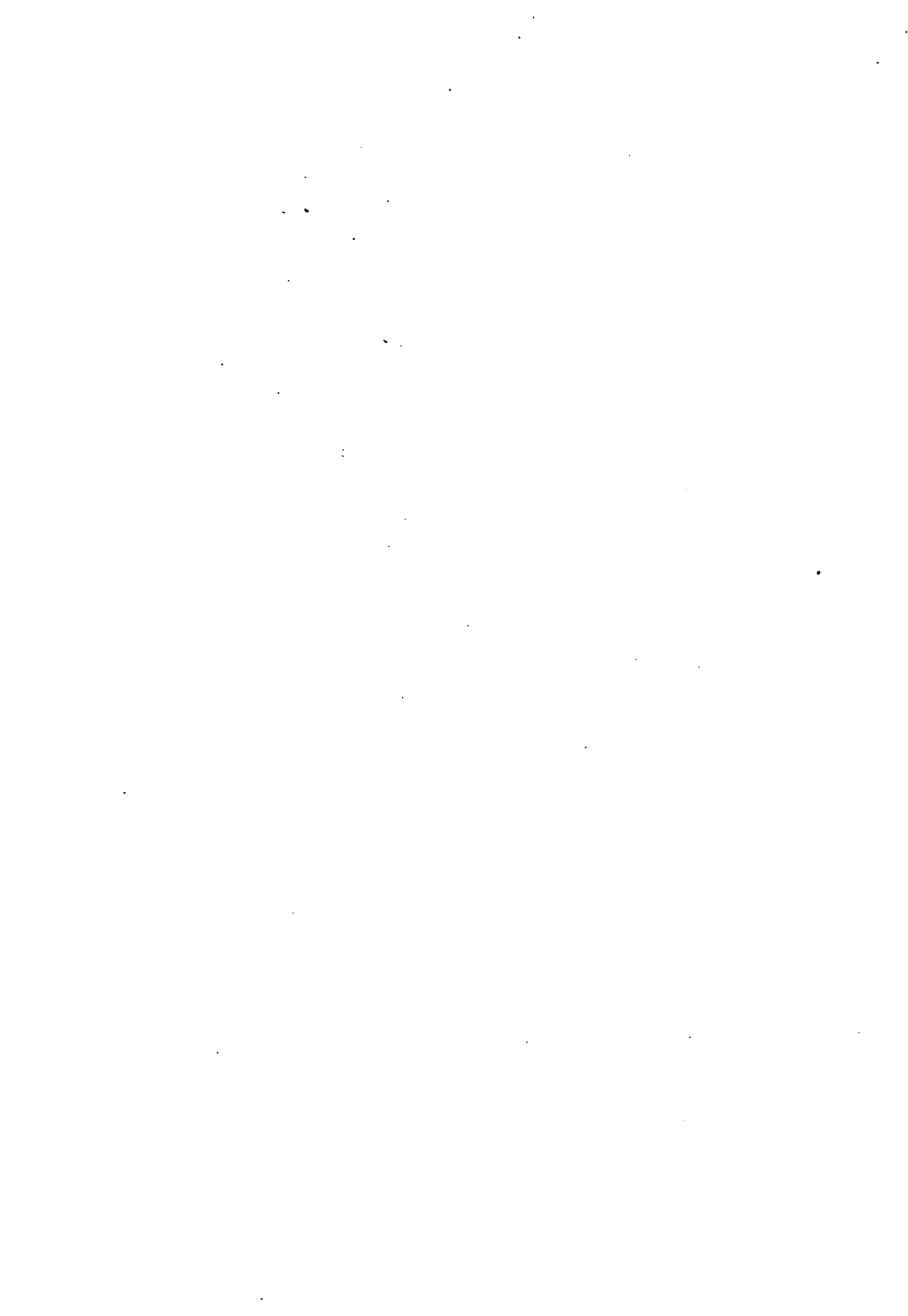



EX LIBRIS
HERBERT CHARLES MOFFITT
NO.
ANNO
1908





JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. ALBRECHT-Berlin, Dr. M. ARNDT-Wannsee, Dr. B. ASCHER-Berlin, Dr. WALTER BAUMANN-Ahrweiler, Geh.-Rat Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, † Dr. M. BLOCH-Berlin, Dr. D. BLUM-Berlin-Wannsee, Oberarzt Dr. E. BRATZ-Wuhlgarten, Dr. L. E. BREGMAN-Warschau, Dr. ERICH BRUCK-Breslau, Prof. Dr. L. BRUNS-Hannover, Prof. MARIO CARRARA-Turin, Priv.-Doz. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Geh.-Rat Prof. Dr. CRAMER-Göttingen, Dr. F. DAVIDSOHN-Berlin, Hofrat Priv.-Doz. Dr. DETERMANN-Freiburg-St. Blasien, Dr. GEORGES L. DREYFUS-Heidelberg, Dr. G. FLATAU-Berlin, Dr. E. FLÖRSHEIM-Berlin, Dr. H. G. HAENEL-Dresden, Prof. Dr. FRITZ HARTMANN-Graz, Prof. Dr. HENNEBERG-Berlin, Priv.-Doz. Dr. KARL HUDOVERNIG-Budapest, Prof. Dr. F. JAMIN-Erlangen, Dr. OTTO KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Schlachtensee, Dr. KARPLUS-Berlin, Medizinalrat Dr. W. KOENIG-Dalldorf, Dr. L. M. KÖTSCHER-Hubertusburg, Priv.-Doz. Dr. FRANZ KRAMER-Breslau, Dr. M. KROLL-Moskau, Dr. KRON-Moskau, Dr. KUTNER-Breslau, Prof. Dr. M. LEWANDOWSKY-Berlin, Prof. Dr. HEINRICH LORENZ-Graz, Dr. OTTO MAAS-Berlin, Prof. L. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Priv.-Doz. Dr. MERZBACHER-Tübingen, Prof. Dr. L. MINOR-Moskau, Priv.-Doz. Dr. EDUARD MÜLLER-Breslau, Dr. E. NAWRATZKI-Berlin-Wannsee, Direktor Dr. CLEMENS NEISSER-Bunzlau, Priv.-Doz. Dr. GEORG FR. NICOLAI-Berlin, Hofrat Prof. Dr. H. OBERSTEINER-Wien, Dr. GEORG PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. BERNHARD POLLACK-Berlin, Priv.-Doz. Dr. REICHARDT-Würzburg, Dr. RICHTER-Hamm, Prof. Dr. M. ROSENFELD-Straßburg, Dr. ALFRED SAENGER-Hamburg, Prof. Dr. W. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. SILEX-Berlin, Priv.-Doz. Dr. EINAR SJÖVALL-Lund, Dr. A. STÄRCKE-Zutphen, Dr. GEORG STERTZ-Breslau, Prof. Dr. L. W. WEBER-Göttingen, Prof. Dr. WEYGANDT-Würzburg, Priv.-Doz. Dr. HUGO WIENER-Prag

und unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau und Dr. **S. BENDIX** in Berlin

Redigiert von

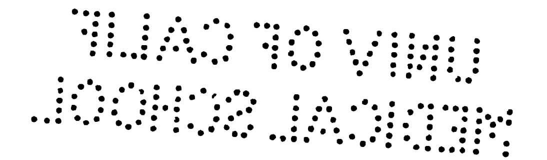
Dr. L. Jacobsohn in Berlin.

XI. JAHRGANG:

Bericht über das Jahr 1907.



BERLIN 1908
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.



Druck von A. Hopfer in Burg b. M.

Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie durch rasche Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin,** Karlstraße 15, mit der Bezeichnung „für den Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie“ richten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.

B. Psychiatrie.

Färbetechnik und anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referent: Dr. Bernhard Pollack-Berlin.

1. Alzheimer, A., Einige Methoden zur Fixirung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVIII. p. 449.
2. Auerbach, Leopold, Über den Einfluß physikalischer Faktoren auf die primäre Färbbarkeit des Nervengewebes. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 1. H. 1, p. 97—108. Festschr. f. J. C. Senckenberg.
3. Beatti, Manuel, Techniques pour la préparation du système nerveux. Arch. de Pedagogia y Ciencias afines. an. 1. No. 2, p. 193—215. 1906.
4. Bethe, Über färberische Differenzen verschiedener Fasersysteme. Neurol. Centralbl. p. 682. **(Sitzungsbericht.)**
5. Edinger, L., Ein Hirnmakrotom. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. I. 371.
6. Frothingham, Langdon, Zur schnellen Darstellung der Negrischen Körperchen. Zeitschr. f. Tiermedizin. Band 11. Heft 4—5, p. 378.
7. Gieson, Ira van, Eine sichere und einfache Methode für Nervensystemstudien, hauptsächlich ihre Anwendung in der Diagnose und Untersuchung der Negrischen Körperchen. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLIII. No. 2, p. 205.
8. Gorowitz, Vitale Darstellung einer Markscheidenstruktur an peripherischen Nerven. **Vereinsbeil.** d. Deutschen mediz. Wochenschr., p. 1976.
9. Hansen, Fr. C. C., Om Efterfixaring af Formolpreparater. Hospitalstidende.
10. Kubo, Ino, Zur Behandlung von Celloidinserienschnitten. Archiv f. Mikroskopische Anatomie. Band 70. H. 1, p. 173.
11. Larionoff, W., Die feine Struktur und eine neue Färbungsmethode des Gehirns des Menschen und der Tiere. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 43. H. 1, p. 388.
12. Lentz, Otto, Ein Beitrag zur Färbung der Negrischen Körperchen. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Band 44. No. 4, p. 374.
13. Monesi, Besonderes Färbungsverfahren für die Zellen und Nerven der Hornhaut. Archiv f. Augenheilk. Bd. LVII. p. 150. **(Sitzungsbericht.)**
14. Montet, Ch. de, Einige Bemerkungen zur Untersuchung der Ganglienzellen in frischem Zustand. Zentralbl. f. Nervenheilk. XXX. Jahrg. N. F. Bd. XVIII. p. 416.
15. Pappenheim, M., Färbung der Zellen des Liquor cerebrospinalis mit und ohne Zusatz von Eiweiß. Wiener klin. Wochenschr. No. 10, p. 286.
16. Rachmanow, A. W., Zur Frage über die Färbung der Neurofibrillen. Neurol. Centralbl. p. 188. **(Sitzungsbericht.)**
17. Röthig, P., Wechselbeziehung zwischen metachromatischer Kern- und Protoplasmafärbung der Ganglienzelle und dem Wassergehalt alkoholischer Hämatoxylinlösungen. Zweite und dritte Mitteilung. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Band XXIV. H. 2, p. 109.
18. Rubaschkin, W., Eine neue Methode zur Herstellung von Celloidinserien. Anat. Anzeiger. Band XXXI. H. 1, p. 30—31.
19. Rubenthaler, G., Méthode générale de fixation ayant pour but de restreindre des artefacts. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Band XXIV. H. 2, p. 133.
20. Rudnew, Wladimir, Über gleichzeitiges Fixieren, Entwässern und nachfolgendes Einbetten histologischer Objekte in einer aether-alkoholischen Celloidinlösung und über die Anwendung dieser Methode für das Studium des Nervensystems. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Band XXIV. H. 3, p. 248.
21. Sand, R., Eine neue elektive Nervensystemfärbung. Arb. aus d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. (Festschrift 25jähr. Bestand d. Neurol. Inst. Wien.) Bd. 15. p. 339—351.
22. Tomaselli, Andrea, Una modificazione al metodo di Donaggio, per la colorazione delle cellule nervose. (Nota di tecnica.) Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXIII. H. 4, p. 421.

23. Trendelenburg, W., Studien zur Operationstechnik am Zentralnervensystem. 1. Das Myelotom, ein Apparat zur Ausführung genau begrenzter Durchschneidungen. 2. Medianspaltung des Kleinhirns am Kaninchen. Arch. f. Physiol. 83—103.
24. Levi, Giuseppe, Della colorazione elettiva del connettivo col metodo Bielschowsky. Monit. Zoolog. Ital. Anno 18. No. 12, p. 290—294.

Auerbach (2) richtet in seiner Arbeit die Aufmerksamkeit auf die Untersuchungen Bethes über die chemische Konstitution der Fibrillen, welche einen Einblick in das funktionelle Geschehen in den nervösen Elementen zu geben schien. Nach Bethes Forschungen mußte auf einen gewissen Parallelismus zwischen funktionellen Phasen, Zuständen der Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit einerseits und der primären Färbbarkeit mit basischen Farbstoffen in neutraler Lösung anderseits an den peripheren Nerven geschlossen werden. Bethe hielt die Beeinflussung der Färbung für einen chemischen Prozeß, hervorgerufen durch die sogenannte Fibrillensäure, welche beim Absterben an manchen Stellen aus ihrer Verbindung mit der Fibrille durch eine Konkurrenzsubstanz verdrängt werde und durch die letztere, bei deren Oxydation durch Luftzutritt von neuem zur festen Bindung gelange und dadurch ihre Löslichkeit in Alkohol einbüße. Bethe beobachtete aber ein sehr eigenartiges Verhalten des Zentralnervensystems, nämlich daß der periphere, in Alkohol gehärtete, normale Nerv stets alle Achsenzylinder in direkt färbbarem Zustand zeigt, dagegen die Fibrillenfärbung des in Alkohol fixierten Ausstrichpräparates sich ganz in anderer Weise dokumentiert, als in dem Schnitt eines gleichfalls in Alkohol gehärteten Blocks.

Auerbach hat Bethes Angaben eingehend nachgeprüft und glaubt, daß nicht chemische, sondern physikalische Vorgänge bei der Betheschen Färbung eine Rolle spielen und die Existenz einer Fibrillensäure nicht angenommen werden kann. Auerbach weist auf Grund seiner Beobachtungen an Spinalganglienzellen auf den nicht zu unterschätzenden Einfluß der Fixation, Beizung und übrigen Nachbehandlung hin, wodurch es gelingt, nach Belieben eine einfache Körnelung der Grundsubstanz, eine wabige Struktur, einen netzig-fibrillären Bau oder auch fibrilläre Typen, die mit Bethes Bildern übereinstimmen, hervorzurufen. *(Bendix.)*

Die von **van Gieson** (7) ausgearbeitete Methode besteht aus 1. der Herstellung eines eigenartigen Ausstrichpräparates, 2. der Anwendung einer neuen Farblösung. Ein kleines Stückchen der grauen Nervensubstanz wird auf dem Objektträger mittels Deckgläschen in sanftem Drucke zerquetscht. Dann wird das Deckgläschen langsam längs über den Objektträger gestrichen. Für das sympathische Nervensystem und die Spinalganglien ist die Methode nicht so geeignet, da hier zu viel Bindegewebe vorhanden ist; immerhin bleiben auch hier mehrere Nervenkörper auf dem Objektträger haften.

Besonders für pathologische Veränderungen soll die Methode ihren Wert haben (z. B. auch bei der „Wutdiagnose“). Die Ausstrichpräparate werden an der Luft getrocknet oder für einige Sekunden in Methylalkohol fixiert.

Bedecken mit der neuen Farblösung, die leicht bis zur Dampfentwicklung erhitzt wird, abspülen in Wasser (1—2 Minuten), trocknen, untersuchen.

Die Farblösung ist folgende:

Gesättigte alkohol. Lösung von Rosanilinviolett	2	gtt.
„ wäßrige Lösung von Methylenblau	2	„
Aq. dest.	10	ccm.

Stets frisch bereiten! Manchmal auch doppelt so stark zu nehmen.

Die Negrischen Körper färben sich charakteristisch intensiv rot, deren Chromatinkörnchen blau.

Hansen (9) gibt einen bemerkenswerten Beitrag zu der auch für die Nervenpathologie so aktuellen Frage von der Güte der formolfixierten Präparate. Er prüft mittels Rasiermesserschnitten das mikroskopische Aussehen der Präparate während der verschiedenen Phasen der Nachbehandlung und kommt zu dem Schlusse, daß Wasser eine teilweise Abfixierung auszuüben vermag, um so energischer, je schwächer die Konzentration der wäßrigen Lösung des fixierenden Formols gewesen ist. Eine unmittelbare Nachbehandlung mit konzentriertem Spiritus vermag nicht die Abfixierung völlig zu verhindern, besonders wenn eine schwächere Formollösung als 10—15—20 proz. Formoldehyd verwendet ist und die Fixierung kürzer als 1—2 Tage gedauert hat. Die praktische Bedeutung der genannten Befunde ist einerseits die, daß nur konzentriertere Formollösungen zu empfehlen sind und noch mehr ein Formolalkoholgemisch, anderseits die, daß das Ausbreiten der Schnitte und das Aufkleben derselben auf Objektträger durch Wasser und besonders durch Wasser, das wie gewöhnlich auf einer Temperatur von 30—40—50 Grad gehalten ist, keineswegs immer ein harmloses Verfahren ist, besonders wenn feinere Zellenstrukturen zu untersuchen sind. Fixierungen mit schwacher Salpetersäure und mit Pikrinsäure zeigen eine ähnliche Empfindlichkeit wie diejenige mit Formol. Verf. verwendet deshalb jetzt bei diesen sämtlichen Fixierungen eine Nachfixierung und empfiehlt folgende:

1: Formol-Müller direkt nach dem Formol oder nach einer 70 proz. Spiritusnachbehandlung;

2: ebenfalls direkt nach dem Formol oder nach einer 70—80 proz. Spiritusnachbehandlung:

a: reichliche 3 proz. Kaliumbikromatlösung, ev. mit einem Zusatz von 3—5 proz. Essigsäure; Verbleiben in diesem Gemisch 8—14 Tage oder längere Zeit; nachher Auswässerung — Alkohol.

b: 3—4 proz. Sublimat in 60 proz. Spiritus; Verbleiben 2—3 Tage — Jodspiritusnachbehandlung (gute Schleimfärbung!).

(Ref. hat in einer Arbeit von 1905 [Über Spinalganglienzellen und Markscheiden, Anat. Hefte von Meckel-Bonnet] eine ähnliche Einwirkung des Wassers auf formolfixiertes Material experimentell gezeigt.) *(Sjövall.)*

Die Mitteilungen, die **Larionoff** (11) machen möchte, sind zum einen Teil nicht neu, zum andern Teil nicht gut; ein Referat über die Arbeit erübrigt sich daher.

Montet (14) empfiehlt für gewisse Zwecke die Untersuchung der Ganglienzellen in frischem Zustand. Das zu untersuchende Partikelchen soll in einem Zuge dünn und gleichmäßig auf dem Objektträger ausgestrichen werden, und zwar schneidet man am besten mit scharfem Doppelmesser eine feine Lamelle aus der zu untersuchenden Stelle, die man dann ausstreicht. Auf den erwärmten Objektträger mit dem Präparate tropft man die temperierte Farblösung (Neutralrot in physiologischer NaCl-Lösung) sorgfältig auf. Das Deckglas wird nach einer Minute aufgelegt. Die Form der Zelle bleibt sehr schön erhalten, und die Nissl'-Schollen treten deutlich hervor.

Pappenheim (15) weist auf die Tatsache hin, daß die Zellen des Liquor (Plasma wie Kerne) eine größere Affinität zu Farbstoffen haben als die des Blutes. Bei Farbmischungen muß man aber das Verhältnis der einzelnen Farben gegenüber den bei Blutfärbungen üblichen variieren (z. B. bei der Pappenheimschen Methylgrün-Pyroninmethode statt des üblichen Verhältnisses 2:1 zugunsten des Pyronins in 3:2).

Vielleicht könnte man dann auch durch solche Variationen die Liquorpräparate der Triazidfärbung zugänglich machen, was mit der ursprünglichen Ehrlichschen Lösung nicht gelingt. Pappenheim fand selbst folgendes:

Setzte er dem Liquor vor dem Trocknen etwas Ochsenserum oder Hühnereiweißlösung zu, so bekam er nach Fixierung durch Hitze charakteristische Triazidkörnelung der Leukozyten. Anderseits fand er, daß in mit Hayemscher Flüssigkeit stark verdünntem Blute (wo also Plasma meist entfernt war), sich die Zellen ähnlich färbten wie in Liquor, während sich nach Eiweißzusatz das verdünnte Blut ähnlich dem unverdünnten verhielt. Es ist also die geänderte Färbbarkeit der Zellen des Liquor bedingt durch einen relativen Mangel an Substanzen, die dem Blutplasma, Ochsenserum, Hühnereiweißlösung (und auch dem Eiter) gemeinsam (wohl irgendwelche Eiweißkörper) sind, und man kann also durch Zusatz von Hühnereiweißlösung die Färbbarkeit der Zellen viel günstiger gestalten. — Daß im übrigen die Zellzählung im Liquor noch mangelhaft ist, beruht auf Gerinnselbildungen, die bisher zu eliminieren, noch nicht völlig gelungen ist.

Röthig (17) hatte in seiner ersten Mitteilung auf das verschiedene färberische Verhalten von alkoholischer und wäßriger Hämatoxylinlösung hingewiesen und die metachromatische Blaufärbung des Kernes (mit Ausnahme des Nukleolus als abhängig vom H_2O-Gehalt des Hämatoxylins erwiesen. Im ersten (physikalischen) Teil seiner neuen Mitteilungen untersucht er nun die Leitfähigkeit der Lösungen für den elektrischen Strom. Im mikroskopischen Teil zeigt er, daß die Blaufärbung des Kernes um so stärker ist, je größer der Gehalt der Mischung an wäßriger Hämatoxylinlösung ist.

Den metachromatischen Färbeeffekt (Rotfärbung von Plasma und Nukleolus, Blaufärbung des Kernes) zeigen: 1. eine kaltgesättigte wäßrige Hämatoxylinlösung, 2. bestimmte Mischungen 0,1 proz. wäßriger und 0,1 proz. alkoholischer Lösungen, 3. bestimmte Mischungen von Wasser mit 1 proz. alkoholischer Hämatoxylinlösung. Dagegen zeigen diesen Färbeeffekt nicht: 1. eine heiß gesättigte, wäßrige Hämatoxylinlösung, 2. die Verdünnungen derselben mit Wasser, 3. eine 1 proz. alkoholische Hämatoxylinlösung allein.

Rudnew (20) empfiehlt die Anwendung der gewöhnlichen äther-alkoholischen Zelloidinlösung zum gleichzeitigen Fixieren, Entwässern, Imprägnieren und nachfolgendem Einbetten. Die Hauptbedingung ist, daß die zu untersuchenden, von einem frisch getöteten Tiere genommenen Stücke längere Zeit (3—4 Wochen) in der Lösung gelassen und dann mittels Durchziehens durch dickes Zelloidin auf Holzblöckchen geklebt und zum Schneiden in 70 proz. Alkohol gehärtet werden. Besonders soll sich die Methode für das Studium des Rückenmarks und dessen Ganglien sowie der Nervenfasern empfehlen, wobei Färbungen mit Hämatoxylin und Eosin, mit Karmin und Bleu de Lyon und mit Hämatoxylin nach Heidenhain ein gutes Bild des Rückenmarksquerschnittes lieferten.

Die Methode besitzt aber einige große Mängel; namentlich bildet die Dicke der Schnitte ein Hindernis für ein tieferes Eindringen in die Anatomie der Zelle. *(Bendix.)*

Sand (21) gibt folgende Methode zur elektiven Achsenzylinderfärbung an, bei der Paraffineinbettung und Schnittfärbung stattfindet: 1. Fixation in 10 proz. Salpetersäureazeton, 2. Azeton, 3. Paraffin. Imprägnierung besteht aus: a) Aufenthalt in 10 proz. Silbernitrat im Brutofen (1 Tag), b) Aufenthalt in Ammoniaksilbernitrat im Brutofen (2 Tage), c) Vergolden.

Als Vorzug seiner Methode gibt Sand an, daß man auf fünf aufeinanderfolgenden Schnitten eine Nissl-Färbung, eine elektive Leukozytenfärbung, eine elektive Bindegewebsfärbung, eine elektive Gliafärbung, eine elektive Achsenzylinderimprägnation leicht und sicher erhalten könne. Auch die allgemeinen Methoden mit Nigrosin, Karmin, Hämalaun usw. gelingen konstant.

Die Stücke sollen frisch und nicht über 5 mm dick sein. Das Salpetersäureazeton besteht aus 90,0 reinem anhydren Azeton und 10,0 konzentrierter reiner Salpetersäure; diese Flüssigkeit wird während 48 Stunden dreimal (1, 4 und 24 St.) erneuert. Dann kommen die Stücke in reines Azeton für 6—8 Stunden (zweimal gewechselt) und direkt in 50° C Paraffin für 2 Stunden (zweimal gewechselt). Aufkleben der 10 μ Schnitte mit Eiweiß, Xylol, Azeton (je 1 Minute). Schnelle Übertragung in 10 proz. frische wäßrige Argt. nitr.-Lösung (24 Stunden bei 30—38° C). Präparierung folgender Lösung: zu 50,0 einer 10 proz. wäßrigen Argt. nitr.-Lösung wird konzentriertes Ammoniak langsam zugesetzt, danach ein bis mehrere Tropfen beliebiger Argt. nitr.-Lösung, bis leichte Trübung entsteht, dann einige Tropfen Ammoniak. Der (manchmal leicht gelbbraune) Schnitt wird schnell durch Aq. dest. gezogen und in die Silberammoniaklösung übertragen (48 Stunden im Brutofen). Waschen in Aq. dest. Goldbad (80,0 Aq. dest., 17,0 einer 2 proz. wäßrigen Ammoniumsulfocyanatumlösung, 3,0 einer 1 proz. wäßrigen Goldchloridlösung) 5—10 Minuten, Wasser, 15 Sekunden in 5 proz. wäßrige Natriumhyposulfitlösung, in Aq. dest. (5 Minuten) waschen, Alkohol (Azeton), Xylol, Balsam.

Der Grundgedanke der Fixation und Imprägnation stammt von Lugaro resp. Bielschowsky-Fajersztajn.

Trendelenburg (23) hat einen Apparat konstruiert, den er Myelotom nennt, und mit dem man imstande ist, das Messer so zu führen, daß es sich nur in Parallelverschiebung in einer Ebene bewegen kann und nur soweit vordringen kann, als es jedesmal gewünscht wird. Mit Hilfe eines Schnittmusters, welches an dem Gehirne eines Tieres derselben Rasse und Größe hergestellt wird, läßt sich dann mit dem Myelotom der Schnitt in der schärfsten Weise und genau begrenzt ausführen.

Versuche, die T. an Kaninchen, bei denen eine Medianspaltung des Kleinhirns ausgeführt wurde, vornahm, lieferten sowohl hinsichtlich der physiologischen Ergebnisse, als auch des anatomischen Befundes sehr zufriedenstellende Resultate. Bei dem vierten Versuchstiere war eine vollständige Medianspaltung des Kleinhirns ohne Nebenverletzungen gelungen.

(Bendix.)

Anatomie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Aeberhardt, B., Étude sur le système nerveux de quelques gastropodes. Mitt. d. Naturf. Ges. Bern. a. d. J. 1905. Erschien. 1906. p. 112—132.
2. Alezais et Peyron, Sur quelques particularités de développement des paraganglions lombaires. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 11, p. 549.
3. Anglade et Robert, Sur quelques détails de la structure histologique du nerf olfactif. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVII. 78.
4. Ansalone, Gerardo, Di alcune anomalie di sviluppo delle fibre nervose centrali. Manicomio. Arch. Psych. e Sc. affini. Anno 23. No. 1, p. 47—60.
5. Apáthy, Stephan v., Bemerkungen zu den Ergebnissen Ramón y Cajals hinsichtlich der feineren Beschaffenheit des Nervensystems. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 17—20, p. 481—496, 523—544.
6. Derselbe, Meine angebliche Darstellung des Ascaris-Nervensystems. Zoolog. Anzeiger. Band XXXII. No. 12—13, p. 381.
7. Arai, Harujiro, Der Inhalt des Canalis cranio-pharyngeus. Anatom. Hefte. Heft 100 (Band 33, Heft 2), p. 411.
8. Derselbe, Die Blutgefäße der Sehnen. ibidem. Heft 103, p. 365.

9. Ariëns Kappers, C. U., Phylogenetische Verlagerungen der motorischen Oblongatakerne, ihre Ursache und Bedeutung. Neurolog. Centralbl. No. 18, p. 834.
10. Derselbe, Neue Untersuchungen über die Medulla oblongata und die zerebro-spinalen Nerven. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2648. (Sitzungsbericht.)
11. Derselbe, Untersuchungen über das Gehirn der Ganoiden Amia calva und Lepidosteus osseus. Frankfurt a. M. Abh. d. Senckenberg. Naturf. Gesellsch. Bd. 30. H. 3 (2), p. 449—500.
12. Derselbe und Theunissen, W. F., Zur vergleichenden Anatomie des Vorderhirnes der Vertebraten. Anatom. Anzeiger. Band XXX. No. 19—20, p. 496—509.
13. Arnold, J., Plasmosomen, Granula, Chondriomiten und Netzfiguren. Anat. Anzeiger. Bd. 31. No. 23/24, p. 640—648.
14. Ascenzi, Odoardo, Sul fascio di Krause (Uomo). Riv. Patol. nerv. e ment. Vol. 12. fasc. 2. p. 52—62.
15. Athias, M., Sur certains corpuscules colorables du cystoplasma des cellules des ganglions spinaux des mammifères. Arch. de l'Inst. R. de Bactériol. Camara Pestana. T. 2. fasc. 1. p. 1—17.
16. Axenfeld, Accessorische Ciliarganglien. Vereinsbeil. d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 1565.
17. Ayers, Howard and Worthington, Julia, The Skin End-Organs of the Trigeminus and Lateralis Nerves of Bdellostoma Dambeyi. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VII. No. 2, p. 327.
18. Bab, Hans, Nerv oder Mikroorganismus? Münch. Med. Wochenschr. No. 7, p. 315.
19. Balli, Ruggero, Sul connettivo di sostegno dei muscoli lisci dello stomacho degli uccelli. Ricerche istologische ed embriologiche. Monit. Zoolog. ital. An. XVIII. No. 1.
20. Barbieri, Ciro, Differenziamenti istologici nella regione ottica del cervello di Teleostei e Anfibi anuri. Atti Soc. Ital. Sc. nat. e Museo civ. stat. nat. Milano. Vol. 44. fasc. 3.
21. Derselbe, Ricerche sullo sviluppo dei nervi cranici nei teleostei. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Band 37. H. 2—3, p. 161.
22. Derselbe, La structure des nerfs et du grand sympathique. Centralblatt f. Physiol. Band XXI. p. 495. (Sitzungsbericht.)
23. Derselbe, La structure de la moelle épinière. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 22, p. 1237.
24. Bartels, Fibrillen und Fibrillensäure im Optikus. Vereinsbeil. d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 1563.
25. Bath, W., Die Geschmacksorgane der Vögel und Krokodile. Berlin. Friedländer & Sohn.
26. Bean, Robert Bennett, A Racial Peculiarity in the Temporal Lobe of the Negro Brain. The Amer. Journ. of Anat. Vol. 6. No. 3 (Proc. Assoc. Amer. Anat.), p. 57.
27. Beccari, Nello, La fibra del Mauthner e la sua cellula di origine con particolare riguardo alle sue connessioni con l'acustico. Lo Sperimentale. Arch. di Biol. norm. e patol. Anno 61. fasc. 4. p. 513—518.
28. Bechterew, W. v., Ueber die Messung des Hirnvolumens. Obosrenje psichiatrii. No. 10.
29. Becker, Zur Kenntnis der Neuroglia. Neurol. Centralbl. p. 632. (Sitzungsbericht.)
30. Beevor, Charles E., The Cerebral Arterial Supply. Brain. Part. IV. Vol. CXX. p. 403.
31. Bender, Otto, Die Schleimhautnerven des Facialis, Glossopharyngeus und Vagus. Studien zur Morphologie des Mittelohres und der benachbarten Kopfregion der Wirbeltiere. Semon. Zool. Forschungsreisen in Australien. Bd. 4. Lief. 5. Denkschr. d. Med. nat. Ges. Jena. Bd. 7. p. 341—454.
32. Bertelli, D., Il significato del diaframma dorsale. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 19—20, p. 554—556.
33. Bertelli, Giovanni, Sull' eterotopia della sostanza gricia nel midollo spinale. Il Morgagni. Part. I. No. 9, p. 529.
34. Bertolotti, Mario, Le connessioni anastomotiche oculogire del mesocefalo. Riv. patol. nerv. e ment. Vol. 11. 1906. fasc. 9. p. 385—403.
35. Bevan-Lewis, W., The Neuron Theory: Fatigue, Rest and Sleep. Rep. 76. Meet. Brit. Assoc. for the Advanc. of Sc. York 1906.
36. Biach, Paul, Das Rückenmark der Ungulaten. Arb. aus d. Neurol. Inst. d. Wien. Univ. (Festschrift). Bd. 16. p. 487—521.
37. Bianchi, Vincenzo, Sulle prime fasi di sviluppo dei centri nerosi nei vertebrati. Ann. di Nevrol. Anno 25. fasc. 1/2. p. 1—16.
38. Bielschowsky, Max, Ueber sensible Nervenendigungen in der Haut zweier Insectivoren (Talpa europaea und Centetes ecaudatus). Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 7 und 8, p. 187—194.

39. Derselbe und Brühl, Gustav, Über die nervösen Endorgane im häutigen Labyrinth der Säugetiere. Archiv f. Mikroskop. Anatomie. Band 71. H. 1, p. 22.
40. Bijvoet, W. F., Ueber den Musculus digastricus mandibulae beim Organ-Utang. Petrus Camper. 4ᵉ Deel. 4ᵉ Aflev. p. 539.
41. Bikeles und Zalenka, J., Origin of the Sensory Nerve Fibres of the Quadriceps and Achilles Tendon. Lwow tygodn. lek. 1906. I, 137.
42. Bloch, Ernst, Die Neuronlehre. Medizinische Klinik. No. 11, p. 292.
43. Bondy, Gustav, Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Gehörorgans der Säuger. (Tympanicum, Membrana, Shrapnelli und Chordaverlauf). Anatomische Hefte. Heft 106. (Band 35, H. 2.) p. 293.
44. Bonne, Ch., L'écorce cérébrale. Première partie. Développement, morphologie et connexions des cellules nerveuses. Paris. A. Storck.
45. Bonome, A., Sull' istogenesi della neuroglia normale nei vertebrati. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. VI. fasc. 1—2. p. 157—345.
46. Botezat, Eugen, Die fibrilläre Struktur von Nervenendapparaten in Hautgebilden. Anatom. Anzeiger. Band XXX. No. 13—14, p. 321—344.
47. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Nervenenden in der Mundschleimhaut. ibidem. Band XXXI. Heft 21—22, p. 575—594.
48. Bravetta, Eugenio, Il rivestimento neuro-cheratinico delle cellule nervose studiato nell' uomo. Gazz. med. Lombarda. No. 35, p. 307.
49. Breuer, Josef, Ueber das Gehörorgan der Vögel. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturw.-Klasse. Band CXVI. H. 3, p. 249.
50. Brodmann, K., Bemerkungen über die Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie mit besonderer Berücksichtigung des Cortex cerebri. Neurol. Centralbl. No. 8, p. 338.
51. Derselbe, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. VI. Mitteilung. Die Cortexgliederung des Menschen. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. X.
52. Derselbe, Zur histologischen Lokalisation des menschlichen Scheitellappens. Neurol. Centralbl. p. 1130. **(Sitzungsbericht.)**
53. Broek, A. J. P. van den, Untersuchungen über den Bau des sympathischen Nervensystems der Säugetiere. I. Teil. Der Halssympathicus. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Band 37. H. 2—3, p. 202.
54. Bruce, Alexander, Distribution of the cells in the intermedio-lateral tract of the spinal cord. Transactions of the Royal Soc. of Edinburgh. 1906.
55. Derselbe and Pirie, J. H. Harvey, A Plea for the Study of the Intermedio-Lateral Cell-System of the Spinal Cord. Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. V. No. 1, p. 1—16.
56. Bruni, Cesare, Ricerche sui muscoli sopranumerarii del dorso della mano nell'uomo. Arch. Sc. med. Vol. 30. fasc. 3. p. 293—322.
57. Buchanan, Leslie, Note on the Comparative Anatomy of the Eye. Trans. Ophthalmol. Soc. United Kingdom. Vol. 27. Sess. 1906—07. p. 262—269.
58. Buchholz, Demonstration zum Verlauf der cerebellar-spinalen Bahnen. Neurol. Centralbl. p. 734. **(Sitzungsbericht.)**
59. Bucura, Konstantin J., Nachweis von chromaffinem Gewebe und wirklichen Ganglienzellen im Ovar. Wiener klin. Wochenschr. No. 23, p. 695.
60. Derselbe, Ueber Nerven in der Nabelschnur und in der Plazenta. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVIII (N. F. Bd. VIII) H. 3. Abt. f. Chir. u. verw. Disziplinen. H. 1, p. 12.
61. Burckhardt, Rud., Das Zentralnervensystem der Selachier als Grundlage für eine Phylogenie des Vertebratenhirns. Leipzig. Engelmann. Acta nova. Abh. d. Kais. Leop.-Carol. Deutsch. Akad. d. Naturf. T. 73. No. 2.
62. Burrage, W. L., Innervation of the Uterus. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 28.
63. Cajal, S. Ramon y, Die histogenetischen Beweise der Neuronentheorie von His und Forel. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 5 u. 6, p. 113—144.
64. Derselbe, El renacimiento de la doctrina neuronal. Gac. méd. catal. XXXI. 121—133.
65. Derselbe, Tipos cellulares de los Ganglios Sensitivos del hombre y Mamiferos. Trabaj. del Labor. de Investig. biol. de Madrid. 1906. p. 1—28.
66. Derselbe, Inductions physiologiques d'après la morphologie et les connexions des Neurones. Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines. 1906. an. I. No. 2, p. 216—236. août.
67. Derselbe, Structure et connexions des neurones. Conférence Nobel faite à Stockholm le 12. Décembre 1906. Nord. med. Arkiv. Afd. 2 (Inre Med.) Heft 1, No. 2, p. 30. (Siehe diesen Jahresbericht. Band X. p. 33.)
68. Derselbe, Die Struktur der sensiblen Ganglien des Menschen und der Tiere. Ergebn. d. Anat. u. Entwickelungsgeschichte. Bd. 16. 1906. p. 177—215.

69. Derselbe, et Illera R., Quelques nouveaux détails sur la structure de l'écorce cérébelleuse. Travaux du Labor. de rech. biol. de l'Univ. de Madrid. T. 5. fasc. 1/2. p. 1—22.
70. Cameron, John, A Series of Sections of the Central Nervous System. The Journ. of Anat. Vol. XLI. P. II. p. 1. (Sitzungsbericht.)
71. Capparelli, A., Über die Existenz einiger myelinhaltiger Körper im Zentralnervensystem der höheren Tiere und über die Beziehungen dieser Körper mit den protoplasmatischen Fortsätzen der Nervenzellen. Anatom. Anzeiger. Band XXX No. 21—22, p. 580.
72. Derselbe und Polara, G., Über das Kontinuitätsverhältnis der Nervenzellen in den nervösen Zentren der vollständig ausgewachsenen Säugetiere. ibidem. Band XXX. H. 13—14, p. 350—362.
73. Carpenter, F. W. and Main, R. C., The Migration of Medullary Cells into the Ventral Nerveroots of Pig Embryos. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 11—12, p. 291—303.
74. Carucci, V., Di una speciale forma del Sulcus Rolandi in un cervello umano anomalo. Civitanuova. Marche. tip. Picena. 1906.
75. Catola, G., Ein Fall von Heterotopie des Nucleus arciformis. Neurol. Centralbl. No. 11, p. 505.
76. Cavatorti, Pietro, Di una rara variazione delle arterie della base dell'encefalo nell' uomo. Monitore zoolog. ital. No. 12, p. 294.
77. Ceccherelli, G., Contributo alla conoscenza delle espansioni nervosi di senso nella mucosa del cavo orale e della lingua dell' uomo. Atti d. r. Accad. d. fisiocrit. in Siena. 1906. 4. s. XVIII. 283—298.
78. Cerletti, Ugo, Sopra speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. II—III, p. 690.
79. Derselbe, Studi recenti sull' istogenesi della nevroglia. ibidem. Vol. XXXIII. fasc. IV, p. 984.
80. Derselbe, Ricerche sperimentali sull' origine dei Plasmatociti (Plasmazellen). Rendic. della R. Accad. dei Lincei. Vol. XVI. S. 5. 1° sem. fasc. 8. Seduta del 21. aprile.
81. Cesa-Bianchi, Domenico, Le inclusioni del protoplasma della cellula nervosa ganglionare. Archivio ital. di Anat. e di Embriol. Vol. VI. fasc. 1. p. 40—128.
82. Derselbe, D., Contributo alla conoscenza della struttura della cellula nervosa dei gangli spinali. Boll. d. Soc. med. chir. di Pavia.
83. Chiari, ber die Genese der Corpora amylacea des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. p. 979. (Sitzungsbericht.)
84. Clermont, D., Rapports du nerf dentaire antérieur avec le plancher nasal et la pituitaire. Arch. med. de Toulouse. XIV. 345—352.
85. Collin, Remy, Recherches cytologiques sur le développement de la cellule nerveuse. Le Névraxe. Vol. VIII. fasc. 2/3. p. 181.
86. Derselbe, Remarques sur certains aspects présentés par la cellule nerveuse embryonnaire pouvant faire croire à l'existence d'une zone fibrillogène à développement tardif. Bibliographie anatomique. T. XVII. fasc. IV. Bd. 202.
87. Derselbe, Parallèle entre certaines particularités morphologiques du développement de la cellule nerveuse et quelques faits observables au cours de la différenciation cellulaire en général. Compt. rend. Assoc. Anat. 9. Réun. Lille. p. 46—49.
88. Collins, Joseph and Zabriskie, Edwin G., Neurones in the Light of Our Present Knowledge. The Alienist and Neurologist. T. XXVIII. No. 1, p. 34.
89. Conti, A., Contributo allo studio delle terminazioni nervose dell'ovajo. Parma. tip. Battei. 1905.
90. Cortesi, Tancredi, Contributo allo studio della via del linguaggio: osservazioni cliniche ed anatomiche. Riforma medica. Anno 23. No. 29, p. 797—800.
91. Cyon, E., von, Die Nerven des Herzens. Ihre Anatomie und Physiologie. Übersetzt von H. L. Heusner. Neue vom Verfasser umgearbeitete und vervollständigte Ausgabe mit einer Vorrede für Kliniker und Ärzte. Berlin. Julius Springer.
92. Debeyre, A., Sur la présence des cellules dans les ébauches des racines antérieures. Bibliogr. anatom. XVI. 280—289.
93. Debierre, Charles. Le cerveau et la moelle épinière. Avec applications physiologiques et médico-chirurgicales. Paris. F. Alcan.
94. Debray, A., Essai critique de la théorie du neurone. Journ. méd. de Brux. 1906. XI. 705—716.
95. Deganello, Umberto, Degenerazioni nel nevrasse della rana consecutive all'asportazione del labirinto dell'orecchio. Contributo sperimentale alla conoscenza delle vie acustiche centrali della rana e alla fisiologia del labirinto non-acustico. Atti Istit. Veneto Sc. lett. ed arti. T. 65. Anno 1905—06. Disp. 7. p. 829—849.

96. Derselbe, Dégénérescences dans le névraxe de la grenouille consécutives à l'exportation du labyrinthe de l'oreille. — Contribution expérimentale à la connaissance des voies du labyrinthe non-acoustique. Arch. ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. 1. p. 156.
97. Derselbe, Gli ordegni nervosi periferici del ritmo respiratorio nei pesci teleostei. Ricerche anatomiche e sperimentali. Rendic. R. Accad. dei Lincei, Cl. di Sc. fis., mat. e nat. Vol. 16. Ser. 5. 2. Sem. fasc. 4. p. 279—291.
98. Dendy, Arthur, On the Parietal Senseorgans and Associated Structures in the New Zealand Lamprey (Geotria australis). Quart. Journ. of Microsc. Sc. N. Ser. No. 201 (Vol. 51. pt. 1). p. 1—29.
99. Denker, Alfred, Das Gehörorgan und die Sprachwerkzeuge der Papageien. Eine vergleichend anatomisch-physiologische Studie. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
100. Dexler, H., Zur Anatomie des Zentralnervensystems von Elephas indicus. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. (Festschrift.) Bd. 15. p. 137—182.
101. Document I. of the Report of the President of the Brain Commisson (Br. C.) The Anatomical Record. p. 181.
102. Döllken, Die ersten Nervenbahnen im Großhirn. Neurol. Centralbl. p. 926. **(Sitzungsbericht.)**
103. Derselbe mit Beihilfe von Döllken, Trude, Beiträge zur Entwickelung des Säugetierhirns. Lage und Ausdehnung des Bewegungscentrums der Maus. Neurolog. Centralbl. No. 2, p. 50.
104. Donaggio, A., L'apparato nervoso endocellulare degli elementi nervosi centrali. Atti d. Cong. internaz. di psicol. Roma. 1906. V. 242.
105. Donaldson, Henry H., Studies on the Choroid Plexus. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 720. **(Sitzungsbericht.)**
106. Dorello, Primo, Osservazioni anatomiche ed embriologiche sopra la porzione intratoracica ed addominale del nervo vago. Ricerche Lab. Anat. Roma. Vol. 13. fasc. 1/2. p. 65—118.
107. Drew, G. A., The Circulatory and Nervous Systems of the Giant Scallop (Pecten tenuicostatus, Mighels) with Remarks on the Possible Ancestry of the Lamellibranchiata, and on a Method for Making Series of Anatomical Drawings. Biol. Bull. Woods Holl. Mass. XII. 225—258.
108. Dubreuil-Chambardel, L., Les artères satellites du nerf sciatique poplité externe. Gaz. méd. du centre. 1906. XI. 326—328.
109. Duckworth, W. L. H., On the Brains of Aboriginal Natives of Australia in the Anatomy School, Cambridge University. Part. I. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLII. fasc. 1. p. 69.
110. Dunn, Elizabeth H., Cutaneous Innervation from the Plexus ischiococcygeus in the Frog, Rana virescens Cope. Anat. Record. Vol. 1. No. 4, p. 88—90.
111. Dieselbe, Supplement Report Regarding the Innervation of the Leg of Rana virescens. Amer. Journ. of Anat. Vol. 6. No. 3. (Proc. Assoc. Amer. Anat.), p. 57—58.
112. Duranti, L., Alcune considerazioni sulla fine struttura delle cellule nervose del midollo spinale di cane. Annuario del Manic. provinc. di Ancona. Anno IV e V. p. 211.
113. Dustin, A. P., Contribution à l'étude de l'influence de l'âge et de l'activité fonctionelle du neurone. Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles. 1906.
114. Edinger, L., A Preliminary Note on the Comparative Anatomy of the Cerebellum. Brain. Part. CXVI. March. p. 483.
115. Derselbe, Kurze Demonstration von Hirnmodellen. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 498. **(Sitzungsbericht.)**
116. Derselbe, Delphingehirn, aus dem Mittelmeer stammend. **Vereinsbeil.** d. Deutschen mediz. Wochenschr. p. 1842.
117. Derselbe und Wallenberg, Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems in den Jahren 1905 und 1906. Dritter Bericht. Schmidts Jahrbücher. Band 295. Heft 1, p. 1. Leipzig. S. Hirzel.
118. Ernst, Der Radspeichenbau der Nervenmarkscheide. **Vereinsbeilage** d. Deutschen mediz. Wochenschr. p. 1925.
119. Essick, Charles R., The Corpus Ponto-Bulbare. A Hitherto Undescribed Nuclear Mass in the Human Hind Brain. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VII. No. 1, p. 119.
120. Etienne, G. et Champy, Les cellules des cornes antérieures dans les arthropathies nerveuses. Gaz. des hopit. p. 1122. **(Sitzungsbericht.)**
121. Fabritius, H., Ueber die Gruppierung der motorischen Bahnen innerhalb der Pyramidenseitenstränge beim Menschen. Arb. a. d. Pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. 2. H. 1, p. 199—213.

122. Fano, Corrado de, Osservazioni sulla fine struttura della nevroglia. Rich. fatte nel Labor. Anat. norm. d. R. Univ. di Roma. Vol. 12. 1906. Fasc. 2/3.
123. Farrar, C. B., The Embryonic Pia. Am. Journ. of Insan. LXIII. 295—299.
124. Fedorow. V., Zwei Fälle von Verästelung des Zentralkanals des Medullarrohres beim Hühnchen. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 23—24, p. 649—658.
125. Feri, Zur vergleichenden Anatomie der Acusticuskerne in der Säugetierreihe. Neurol. Centralbl. p. 475. (Sitzungsbericht.)
126. Fernandez, Miguel, Zur Histologie der Tentakel und des Rhinophors des Nautilus pompillus. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Band 88. H. 2, p. 187.
126a. Flatau, Edw., Über die Pyramidenbahnen. Lemberg. Druck der „Druckarnia Ludowa". 1906.
127. Flechsig, Über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Neurol. Centralbl. p. 1079. (Sitzungsbericht.)
128. Fleischner, Musculus retractor bulbi und drittes Lid bei einer menschlichen Mißbildung. Anatom. Anzeiger. Band XXX. No. 19—20, p. 465—470.
129. Forel, August, Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen mit einem Aufsatz über die Aufgaben der Neurobiologie. München. Ernst Reinhardt.
130. Forster, Zur Funktion der Glia. Neurol. Centralbl. p. 537. (Sitzungsbericht.)
131. Fossati, Giuseppe, Über Nerven in der Nabelschnur und in der Placenta. Erwiderung auf die Arbeit des Herrn Dr. Bucura in der Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVIII. H. 2. Centralbl. f. Gynaekol. No. 47, p. 1505.
132. Fragnito, O., Le fibrille e la sostanza fibrillogena nelle cellule ganglionari dei vertebrati. Nuove osservazioni istogenetiche. Annali di Nevrologia. Anno XXV. fasc. III. p. 717—720.
133. Derselbe, Alcune questioni su lo sviluppo della corteccia cerebrale nei mammiferi. ibidem. Anno 24. fasc. 5/6. p. 369—387.
134. Francini, Metello, Sulla struttura e la funzione dei plessi coroidei. Ricerche istologiche e sperimentali. Lo Sperimentale. Arch. di Biol. norm. e patol. Anno 61. fasc. 4. p. 415—435.
135. Frets, G. P., Die Varietäten der musculi peronaei beim Menschen und die Mm. Peronaei bei den Säugetieren. Ein morphologischer Beitrag. Erster Teil. Petrus Camper. 4e Deel. 4e Aflev. p. 545.
136. Fritsch, Gustav, Vergleichende Untersuchungen der Fovea centralis des Menschen. (Vorläufige Mitteilung.) Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 17/18, p. 462.
137. Derselbe, Ergänzende Notiz zu der in No. 17/18 Bd. 30 des Anat. Anz. abgedruckten vorläufigen Mitteilung über die Fovea centralis des Menschen. ibidem. Band XXXI. H. 15—16, p. 415—416.
138. Froriep, August, Ueber die Herleitung des Wirbeltierauges vom Auge der Ascidienlarve. Verhandl. d. Anat. Gesellsch. XX. Vers. in Rostock. 1.—5. Juni 1906.
139. Derselbe, Ueber den Ursprung des Wirbeltierauges. Münch. Mediz. Wochenschr. 1906. No. 35.
140. Derselbe, Über Entwicklung und Bau des autonomen Nervensystems. Medizin. naturwiss. Archiv. Band I. H. 2, p. 301.
141. Fuchs, Hugo, Bemerkungen über den Bau der Markscheide am Wirbeltiernerven. Anatom. Anzeiger. Band XXX. No. 24, p. 621—624.
142. Fusari, R., Contributo allo studio dei nervi cutanei e delle terminazioni nella cute e nella mucosa orale dell' Ammocoetes branchialis. Arch. per le sc. med. 1906. XXX. 600—610.
143. Derselbe, Sulla terminazione dei nervi nell'apparecchio branchiale e nel velo boccale di Ammocetes branchialis. ibidem. XXXI. 190—201.
144. Derselbe, Nervi cutanei e terminazioni nella cute e nella mucosa orale. ibidem. XXX. No. 6.
145. Futamura, R., Beiträge zur vergleichenden Entwicklungsgeschichte der Facialis-Muskulatur. Anatomische Hefte. 98. Heft (Bd. 32, H. 3), p. 479.
146. Ganfini, Carlo, Sulla presenza di cellule ganglionari nell'ovaio di Gallus dom. Bibliogr. anat. T. 16. fasc. 2. p. 128—132.
147. Garcia Sola'E, El ocaso del neurona. Gac. méd. catal. XXX. 321—325.
148. Derselbe, Más sobre el neurona. ibidem. XXXI. 241—245.
149. Gaskell, Lichtbilder in Bezug auf die Entwicklung des Centralnervensystems bei den Vertebraten. Neurol. Centralbl. p. 989. (Sitzungsbericht.)
150. Gasparrini, E., Delle alterazioni successive alla estirpazione del ganglio cervicale simpatico superiore. 2 a Nota. Ann. Oftalmol. Anno 34. fasc. 7/9. p. 686—713.
151. Gehuchten, A. van, Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques. VI. Le nerf cochléaire. Le Névraxe. Vol. VIII. fasc. 2/3. p. 125.
152. Derselbe, Réponse à M. de Lange. ibidem. Vol. IX. fasc. 1. p. 59.

153. Derselbe, Les pédoncules cérébelleux supérieurs. ibidem. Vol. VII. fasc. 1. p. 58. 1906.
154. Derselbe, Anatomie du système nerveux. 4me Edition. Louvain. 1906. Librairie universitaire.
155. Gemelli, Fra Agostino, Replica alle osservazioni mosse dal dott. G. Sterzi al lavoro: „Ulteriori osservazioni sulla struttura dell'ipofisi. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. H. 7 u. 8, p. 201.
156. Derselbe, Sulla fina struttura dei calici di Held. (Nota prev.) Atti di Pontificia Accad. Roma d. Nuovi Lincei. Anno 60, 1906. Sess. I.
157. Derselbe, Sulle connessioni degli elementi del sistema nervosa centrale. Riv. di fis. Mat. e Sc. nat. Anno 8. No. 89. Sep. Pavia. tip. Success. Fusi.
158. Derselbe, Contributo allo studio dei calici di Held. Atti d. Soc. Ital. di Sc. nat. Vol. 45. p. 291—298.
158a. Derselbe, Ricerche sperimentali sullo suiluppo dei nervi degli arti pelvici di „Bufo vulgaris“ innestati in sede anomala. Rivista di Patol. nerv. e ment. Vol. XI. f. 7, 1906.
159. Gentes, L., Lobe nerveux de l'hypophyse et sac vasculaire. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 10, p. 499.
160. Derselbe, L'hypophyse des vertébrés. ibidem. T. LXIII. No. 25, p. 120.
161. Derselbe, La glande infundibulaire des vertébrés. ibidem. T. LXIII No. 25, p. 122.
162. Derselbe, Structure du lobe nerveux de l'hypophyse. Compt. rend. Assoc. Anat. 9. Réun. Lille. p. 108—110.
163. Gerlach, Leo, Ein neuer anatomischer Muskeltorso. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 13—14, p. 345—350.
164. Giannelli, Augusto, Su alcune anomalie nella disposizione dei solchi cerebrali e sul doppio solco di Rolando. Atti Soc. Romana Antropol. Vol. 13. fasc. 2. p. 249—286.
165. Derselbe, Sul nucleo di origine del faciale superiore. Riv. patol. nerv. e ment. Vol. 11. 1906. fasc. 11. p. 523—534.
166. Giannelli, Luigi, Sopra moltiplici anomalie muscolari in uno stesso individuo. Atti Accad. Sc. med. e nat. Anno 80. fasc. 2. p. 1—4.
167. Giannuli, Francesco, Sulla patologia del nucleo lenticolare. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. II—III. p. 590.
168. Gierlich, Nic., Über das verschiedene Verhalten der Neurofibrillen in den Fortsätzen und dem Zellenleib der motorischen Ganglienzellen. Neurolog. Centralbl. No. 24, p. 1154.
169. Derselbe, Kurze Bemerkungen über Fibrillogenie im Centralnervensystem des Menschen zur Arbeit Brodmanns: „Bemerkungen über die Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie mit besonderer Berücksichtigung des Cortex cerebri. (Neurol. Centralbl. „p. 338.) ibidem. No. 11, p. 511.
170. Derselbe, Über die Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 32. H. 1, p. 97.
171. Girard, P., Les variations de la structure du cerveau en function de la taille et de l'intelligence des espèces. Journ. de Psychol. norm. et pathol. 1906. III. 481—500.
172. Gisi, Julia, Das Gehirn von Hatteria punctata. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie d. Tiere. Band 25. H. 1, p. 71.
173. Golgi, Camillo, La doctrine du neurone; théorie et faits. Conférence Nobel faite à Stockholm le 11. Décembre 1906. Nordiskt medicinskt arkiv, Afd. II H. 1 No. 1 (siehe diesen Jahresbericht Bd. X pg. 33).
174. Goldschmidt, R., Einiges über den feineren Bau des Nervensystems. Verh. d. deutsch. Zool. Ges. 17. Vers. Rostock. p. 130—132.
175. Golgi, Camillo, La doctrine du neurone. Théorie et faits. Nord. Med. Archiv. Band 40. 3 F. Bd. 7. Inn. Medizin. Abt. II. H. 1, No. 1.
176. Derselbe, La dottrina del neurone. Teoria e fatti. Arch. di Fisiol. Vol. 4. fasc. 3. p. 187—215.
177. Gorowitz, Alexander, Zur Frage der Markscheidenstruktur der peripheren Nerven. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. XVIII. Band. No. 1, p. 6.
178. Gramegna, A., Sopra le terminazioni nervose nei muscoli estrinseci dell'occhio del coniglio adulto. Giorn. Accad. Med. Torino. Anno 70. No. 7/8, p. 330—332.
179. Grosser, P., Die Elemente des Kopfnervensystems der Wirbeltiere. Verh. Anat. Ges. 21. Vers. Würzburg. p. 179—192.
180. Grouven, Nach Levaditi gefärbtes Schnittpräparat vom Kaninchenauge. Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1973.
181. Grynfeltt, E. et Héron, E., Recherches anatomiques sur les ganglions nerveux du larynx chez le chien. Arch. internat. de Laryngol. p. 21.

182. Guthke, Ernst, Embryologische Studien über die Ganglien und Nerven des Kopfes von Torpedo ocellata. Jenaische Zeitschr. für Naturwissensch. Band 42. H. 1, p. 1.
183. Haller, B., Zur Wahrung meiner Priorität in Sachen der Kontinuitätslehre des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. No. 3, p. 118.
184. Derselbe, Mitteilung über das Großhirn von Pteropus edulis. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. H. 2—3, p. 69—72.
185. Hann, Alexander, Bemerkungen über die Entwickelungsgeschichte der Stria vascularis. Vorläufige Mitteilung. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 21, p. 533.
186. Hansemann, D. von, Ueber die Gehirne von Th. Mommsen, R. W. Bunsen und Ad. v. Menzel. Stuttgart. E. Schweizerbarthsche Verlagsbuchhandlung (E. Nägele).
187. Harman, Bishop, The Origin of the Facial Nerve. Brit. Med. Journ. II. p. 1296.
188. Harrison, Ross G., Experiments in Transplantating Limbs and their Bearing upon the Problem of the Development of Nerves. Amer. Journ. of Anat. Vol. 6. No. 3. (Proc. Assoc. Amer. Anat.), p. 58—59.
189. Derselbe, Observations on the Living Developing Nerve Fiber. ibidem. Vol. VII. p. 116. **(Sitzungsbericht.)**
190. Hatai, Shinkishi, A Study of the Diameters of the Cells and Nuclei in the Second Cervical Spinal Ganglion of the Adult Albino Rat. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XVII. No. 6, p. 469.
191. Hatschek, R., Zur vergleichenden Anatomie des Nucleus ruber tegmenti. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. (Festschrift.) Bd. 15. p. 89—136.
192. Havet, T., Formation of the True Nucleoli of Plasmosomes of the Somatic Cells: A Contribution to the Study of the Formation of the Plasmosomes in the Nerve Cells of Some Batrachians viz. Rana temporaria and Alytes obstetricans. Rep. 76. Meeting Brit. Assoc. for the Advanc. of Sc. York. 1906.
193. Hawkes, O. A. Merritt, The Cranial and Spinal Nerves of Chlamydoselachus anguineus (Gar.) Proc. Zool. Soc. London 1906. April. 1907. p. 959—991.
194. Held, Hans, Kritische Bemerkungen zu der Verteidigung der Neuroblasten- und der Neuronentheorie durch R. Cajal. Anat. Anzeiger. Band XXX. H. 15 u. 16, p. 369—391.
195. Derselbe, Über Zusammenhang und Entwicklung der Ganglienzellen mit Demonstrationen über den Bau der Neuroglia. Neurol. Centralbl. p. 1079. **(Sitzungsbericht.)**
196. Helm, Die biologische Organologie der Großhirnrinde. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Heft 17, p. 754—759.
197. Henneguy, L. F., Histogenèse de la corde dorsale. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 34, p. 510.
198. Herrick, C. Judson, A Study of the Vagal Lobes and Funicular Nuclei of the Brain of the Codfish. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychol. Vol. XVII. No. 1, p. 67.
199. Derselbe, On the Commissura intima of the Brains of Fishes. Anat. Record. Vol. 1, No. 4, p. 88.
200. Herxheimer, Gotthold, und Gierlich, Nikolaus, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Entwicklung und normales Verhalten. Veränderungen unter pathologischen Bedingungen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
201. Hill, Alex, Histology of the nucleus trapezoides. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. p. XLI. **(Sitzungsbericht.)**
202. Hirsch, Otto, Demonstration zum Verlauf der pallialen Kommissur bei Pteropus edulis. Anatom. Anzeiger. Band XXX. H. 21, p. 544.
203. Hochstetter, F., Über die Beziehung des N. hypoglossus zur V. jugularis interna bei den Krokodilen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 2—3, p. 72—75.
204. Hofmann, Franz, Die obere Olive der Säugetiere nebst Bemerkungen über die Lage der Cochleariskerne. Eine vergleichend anatomische Studie. Arb. a. d. Wiener neurol. Institut. XIV. p. 76.
205. Hofmann, F. B., Histologische Untersuchungen über die Innervation der glatten und der ihr verwandten Muskulatur der Wirbeltiere und Mollusken. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Band 70. H. 3, p. 361.
206. Derselbe, Zur Frage der peripheren Nervennetze. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI, p. 494. **(Sitzungsbericht.)**
207. Holl, M., Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. zu Wien. Math.-naturw. Klasse. Band CXVI. Abt. III. H. 1—2, p. 89.
208. Holmgren, Emil, Über die Trophospongien der quergestreiften Muskelfasern, nebst Bemerkungen über den allgemeinen Bau dieser Fasern. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Band 71. H. 2, p. 165.
209. Derselbe, Über die Sarkoplasmakörner quergestreifter Muskelfasern. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. H. 23/24, p. 609—621.

210. Holmgren, Nils, Zur Morphologie des Insektenauges. Zool. Anzeiger. Band XXXII. No. 3—4, p. 73.
211. Howe, Lucien, The Muscles of the Eye. New York and London. Putnams Sons.
212. Hudovernig, Carl, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne (Nervus Hypoglossus, Vagus und Facialis). Journal f. Psychol. u. Neurol. Band IX. H. 4, p. 137.
213. Huguenin, Eine bisher übersehene Wurzel des N. Glossopharyngeus und Vagus. Corresp. Blatt f. Schweizer Ärzte. No. 20, p. 626.
214. Hulles, Eduard, Zur vergleichenden Anatomie der cerebralen Trigeminuswurzel. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. (Festschrift.) Bd. 16. p. 469—486.
215. Ikegami, K. und Yagita, K., Über den Ursprung des Lungenvagus. Okayama-Igakkwai-Zasshi. No. 206, p. 12.
216. Jacobsohn, L., Beiträge zum intramedullären Verlaufe von hinteren Wurzeln des Conus medullaris. Neurol. Centralblatt. No. 9, p. 386.
217. Jakob, C., Estudio anatomo-topográfico acerca de las relaciones entre los hemisferios cerebrales y el cráneo. Rev. Soc. méd. argent. 1906. XIV. 358—378.
218. Derselbe, Sur la morphologie des cerveaux des Indiens (décrits par ten Kate). Rev. del Museo de la Plata. T. 12. 1906.
219. Jelgersma, Demonstration von Durchschnitten durch die Gesammtmasse des Gehirns. Neurolog. Centralbl. p. 931. (Sitzungsbericht.)
220. Joris, Hermann, Des neurofibrilles et de leurs rapports avec les cellules nerveuses. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 1, p. 68.
221. Derselbe, Contribution à l'étude de l'hypophyse. Mém. couronnés de l'Acad. R. de Méd. de Belgique. Anno 19. Fasc. 6. p. 53.
222. Kaes, Theodor, Die Großhirnrinde des Menschen in ihren Maassen und in ihrem Fasergehalt. Ein gehirn-anatomischer Atlas mit erläuterndem Text und schematischer Zeichnung. Jena. G. Fischer.
223. Kallius, R., Sehapparat. Ergebn. d. Anat. u. Entwickelungsgesch. 1906. Bd. 16. p. 746—793.
224. Karplus, J. P., Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Centralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. Wien-Leipzig. Franz Deuticke.
225. Kattwinkel, W. und Neumayer, L., Über den Verlauf der sog. Helwegschen Dreikantenbahn oder Bechterews Olivenbündel (Fasciculus parolivaris). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 3—4, p. 229.
226. Kerr, Abram T., Statistical Studies of the Brachial Plexus in Man. Amer. Journ. of Anat. Vol. 6. No. 3 (Proc. Assoc. Amer. Anat.), p. 53—54.
227. Kishi, K., Über den Verlauf der peripheren Fasern des Nervus cochleae im Tunnelraum. Archiv f. Ohrenheilk. Band 13. p. 71. Festschrift f. Hermann Schwartze. Teil I.
228. Kohn, Alfred, Über die Scheidenzellen (Randzellen) peripherer Ganglienzellen. Anat. Anzeiger. Bd. XXX. No. 5—6, p. 154—159.
229. Derselbe, Über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems der Säugetiere. Archiv f. mikroskop. Anat. Band 70. H. 2, p. 266.
230. Kohnstamm und Wolfstein, Nisslpräparate vom Kaninchen, in denen sich nach Recurrensdurchschneidung der Nucleus ambiguus in Tigrolyse befindet. Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 122.
231. Kolmer, Walter, Zur Kenntnis der Riechepithelien. Anatom. Anzeiger. Band XXX. No. 21, p. 513—517.
232. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues des Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Haussäugetiere. Archiv f. Mikroskop. Anat. Band 70. H. 4, p. 695.
233. Kosaka, K. und Yagita, K., Über den Ursprung des Herzvagus. Okayama-Igakkwai-Zasshi. No. 211.
234. Kose, Wilhelm, Die Paraganglien bei den Vögeln. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Band 69. H. 3—4, p. 563, 665.
235. Laignel-Lavastine, L'autopsie du plexus solaire. Revue de Médecine. No. 7, p. 689.
236. Derselbe, Structure des cellules nerveuses de la substance médullaire de la surrénale humaine. Bull. et mem. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 9, p. 697.
237. Landacre, F. L., On the Place of Origin and Method of Distribution of Taste Buds in Ameiurus Melas. The Journ. of Comparative Neurol. and Psychology. Vol. XVII. No. 1, p. 1.
238. Lange, S. J. de, Quelques remarques à propos de l'article du Prof A. van Gehuchten intitulé: Recherches sur la terminaison centrale du nerf cochléaire. Le Névraxe. Vol. IX. fasc. 1. p. 53.

239. Derselbe, Sur l'anatomie du faisceau longitudinal postérieur. Arch. de Neurol. 3. S. T. II. p. 231. (Sitzungsbericht.)
240. Langley, T. N., Die Verbindung zwischen Nerv und Muskel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2203. (Sitzungsbericht.)
241. Lapicque, Louis, Tableau général des poids somatique et encéphalique dans les espèces animales. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. 5. S. T. 8. fasc. 2. p. 248.
242. Derselbe, Tableau général du poids encéphalique en fonction du poids du corps. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 25, p. 1459.
243. Derselbe, Comparaison du poids encéphalique entre les deux sexes de l'espèce humaine. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIII. No. 32, p. 432.
244. Derselbe, Différences sexuelles dans le poids de l'encéphale chez les animaux. Rat et Moineau. ibidem. T. LXIII. No. 33, p. 746.
245. Derselbe, Le poids encéphalique en fonction du poids corporel entre individus d'une même espèce. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. 5. S. T. VIII. No. 4, p. 313.
246. Derselbe et Girard, P., Sur le poids de l'encéphale chez les animaux domestiques. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 19, p. 1015.
247. Lapinsky, Michael, Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln und des Verlaufes der Collateralen im Rückenmark. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 3, p. 869.
248. Lecco, Thomas M., Ein Fall von vollständigem Fehlen des langen Kopfes des M. biceps brachii und die damit in Zusammenhang stehenden Veränderungen an Knochen und Gelenkteilen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 21, p. 522.
249. Lecha-Marzo, Antonio, Nuevos estudios sobre la corteza del cerebelo. Rev. de Medicina y Cirurgia práct. Anno XXXI. p. 177, 217.
250. Leche, Wilhelm, Zur Entwicklungsgeschichte des Zahnsystems der Säugetiere. Zugleich ein Beitrag zur Stammgeschichte dieser Tiergruppe. II. Teil: Phylogenie. 2. Heft: Die Familien Centetidae, Solenodontidae und Chrysochloridae. Das Gehirn. p. 101. Zoologica. Band XX. 1. Lief. p. 101.
251. Lefébure, M. J. P., Contribution à l'étude des corpuscules du tact chez l'homme. Thèse de Lyon.
252. Legendre, R., Variations de structure de la cellule nerveuse. La Presse médicale. No. 73, p. 578.
253. Derselbe, La question du Neurone. Revue scientifique. T. VII. No. 10, p. 294.
254. Derselbe, Diverses causes de variations d'aspect des neurofibrilles intracellulaires. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 20, p. 1008.
255. Derselbe, Disposition des neurofibrilles dans les cellules nerveuses a noyau ectopique. ibidem. T. LXII. No. 20, p. 1055.
256. Derselbe, Varicosités des dendrites étudiées par les méthodes neurofibrillaires. ibidem. T. LXII. No. 6, p. 257.
257. Derselbe, Sur la névrologie des ganglions nerveux d'Helix pomatia. Note prélim. Bibliogr. anat. T. 16. fasc. 4. p. 236—238.
258. Lesbre et Maignon, Sur les propriétés respectives du pneumogastrique et de la branche interne du spinal chez le porc. Compt. rend. Assoc. Anat. 9. Réun. Lille. p. 170—171.
259. Leuzzi, Francesco, Se vi sieno due foglietti, o due strati, nella dura madre cranica: come sieno in essa distribuite le fibre elastiche, e come i essa decorra l'arteria meningea media. Bull. Soc. Naturalisti in Napoli. Ser. 1. Vol. 19. Anno 19 (1906). p. 1—22.
260. Levi, Ettore, Contributo anatomo-comparativo alla conoscenza dei tratti tettobulbari: studio critico e sperimentale. Riv. patol. nerv. e ment. Vol. 12. fasc. 3. p. 113—148.
261. Levi, Giuseppe, Struttura ed istogenesi dei gangli cerebrospinali dei Mammiferi. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 7 u. 8, p. 180—196.
262. Derselbe, La capsula delle cellule dei gangli sensitivi; penetrazione di fibre collagene nel loro protoplasma. Monit. zool. ital. XVIII. 153—158.
263. Derselbe, Di alcuni problemi riguardanti la struttura del sistema nervoso: considerazioni e studi. Arch. di fisiol. Vol. 4. fasc. 4. p. 367—396.
263a. Derselbe, Studi sulla grandezza delle cellule. I. Ricerche sulla grandezza delle cellule dei mammiferi. Arch di Anatomia e di Embryol. Vol. V. 1906.
264. Levinsohn, Georg, Zur v. Szilyschen Kritik meiner kurzen Bemerkungen zu dessen Arbeit: Über die hinteren Grenzschichten der Iris. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXV. H. 2, p. 362.
265. Lewis, Warren Harmon, Experimental Evidence in Support of the Theory of Outgrowth of the Axis Cylinder. The Amer. Journ. of Anat. Vol. IV. H. 4, p. 461.

266. Derselbe, Experiments on the Origin and Differentiation of the Optic Vesicle in Amphibia. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VII. No. 2, p. 259.
267. Livini, F., Das Vorderhirn und Zwischenhirn eines Marsupialiers: Hypsiprymnus rufescens. Vorläufige Mitteilung. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. H. 1, p. 1—11.
268. Londen, D. M. van, Untersuchungen betreffend den zentralen Verlauf des „Nervus trigeminus" nach intracranieller Durchschneidung seines Stammes. Petrus Camper. 4' Deel. 3. Aflev. p. 285.
269. Looten, J., Du mode de terminaison des artères cérébrales. Echo méd. du nord. 1906. X. 572, 577. XI. 1—5.
270. Lorleberg, Otto, Untersuchungen über den feineren Bau des Nervensystems der Ascidien. Zeitschr. f. wissenschaft. Zoologie. Band 88. H. 2, p. 212.
271. Lugaro, E., Sul neurotropismo e sui trapianti dei nervi. Riv. patol. nerv. e ment. Vol. 11. 1906. fasc. 7. p. 320—327.
272. Luna, Enrico, Localizzazioni cerebellari. Contributo sperimentale anatomo-fisiologico. Ricerche Labor. Anat. Roma e altri Lab. Biol. Vol. 12. fasc. 2/3. p. 199—323.
273. Lunghetti, B., Sopra un muscolo sopra-numerario axillo-epitrocleare e su altre anomalie muscolari (bicipite brachiale, muscoli della gamba). Atti Acc. Fisiocritici Sienna. Anno Accad. 214. Ser. 4. Vol. 17. No. 8, p. 609—627.
274. Mac Donald, J. S., The Structure of Nerve-Fibres. Proceed. of the Royal Society. S. B. Vol. 79. No. B, 528. Biolog. Scienes. p. 12.
275. Mackintosh, A. W., The Relative Order of Innervation of Certain Muscles of the Arm. Review of Neurol. and Psychatry. V. 364—367.
276. Maier, Experimentelle Beiträge zum histologischen Verhalten der nervösen Systeme im Rückenmark. Neurolog. Centralbl. p. 240. **(Sitzungsbericht.)**
277. Mannu, Andrea, Il confluente dei seni della dura madre, le sue variazioni e il suo significato. Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Physiologie. Band XXIV. H. 7/9, p. 304.
278. Derselbe, Un caso di anomalia del M. extensor digitorum brevis della mano. Studi Sassaresi. Anno 4. Sep. 2. Suppl. 3.
279. Marburg, Otto, Beiträge zur Kenntnis der Großhirnrinde der Affen. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. (Festschrift). Bd. 16. p. 585—602.
280. Derselbe, Hypertrophie und Hyperplasie des Gehirns. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 368.
281. Marceau, F., Sur les fibres musculaires dites doublement striées obliquement. Bibliographie anatomique. T. XVII. fasc. 3. p. 108.
282. Marinesco, G., Plasticité des neurones sensitifs et amiboisme. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 24. p. 20.
283. Derselbe, Präparate von Ganglienzellentransplantation. Wiener klin. Wochenschr. p. 1522. **(Sitzungsbericht.)**
284. Derselbe, Plasticité et amiboisme des cellules des ganglions sensitifs. Revue neurol. No. 21, p. 1109.
285. Derselbe et Minea, J., Sur la présence de ganglions sympathiques situés au-dessous des ganglions spinaux: ganglions micro-sympathiques, hypo-spinaux. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 17, p. 929.
286. Derselbe et Parhon, C., Recherches sur les noyaux moteurs d'origine du nerf pneumogastrique et sur les localisations dans ces noyaux. Journal de Neurologie. No. 4, p. 71.
287. Martinotti, Carlo, Ricerche sulle terminazioni a grappola nei muscoli striati della lacertola. Giorn. Accad. Med. Torino. Anno 70. No. 5/6, p. 285—287.
288. Massei, Ferdinando, Führt der Recurrens des Menschen sensible Fasern? Archiv f. Laryngologie. Band 20. H. 1, p. 169.
289. Matiegka, J., Sur le poids du cerveau et sa relation avec l'occupation physique et psychique. Revue neurol. tchêque. 1906.
290. Mayendorf, Erwin Niessl von, Über den Eintritt der Sehbahn in die Hirnrinde des Menschen. Neurol. Centralbl. No. 17, p. 786.
291. Mayer, Sigmund, Wachstumsendkugeln und Ganglienzellen. Anatom. Anzeiger. Band XXX. H. 21, p. 536.
292. Mc Gill, Caroline, The Structure of Smooth Muscle of the Intestine in the Contracted Condition. (Preliminary Communication.) Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 17/18, p. 426.
293. Derselbe, The Syncytial Structure of Smooth Muscle. Anat. Record. I. 91.
294. Meek, Alexlander, The Segments of the Vertebrate Brain and Head. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. H. 15—16, p. 408—415.
295. Meek, Walter J., A Study of the Choroid Plexus. The Journal of Compar. Neurol. and Psychol. Vol. XVII. No. 3, p. 286.

296. Meige, Henry, Une révolution anatomique. 1. L'anatomie du cadavre et l'anatomie du vivant. 2. L'écorce mort et l'écorce vivant. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1—2, p. 97, 174.
297. Mellus, E. Lindon, Relations of the Frontal Lobe in the Monkey. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VII. No. 2, p. 227.
298. Mencl, Emanuel, Erwiderung auf „Berichtigendes" von Růžička. Archiv f. Mikroskopische Anatomie. Band 70. H. 1, p. 170.
299. Derselbe, Ueber das Negativbild der „tigroiden Achsen" im Lobus electricus am Fibrillenpräparate. Anatom. Anzeiger. Band XXX. No. 24, p. 624.
300. Merton, Hugo, Ueber ein intracelluläres Netzwerk der Ganglienzellen von Tethys leporina. Anat. Anzeiger. Bd. XXX. No. 17 u. 18, p. 401—407.
301. Derselbe, Über den feineren Bau der Ganglienzellen aus dem Centralnervensystem von Tethys leporina Cuv. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Band 88. H. 3, p. 327.
302. Merzbacher, Über Morphologie und Biologie der „Körnchenzellen". Neurol. Centralbl. p. 472. (Sitzungsbericht.)
303. Meurer, Waldemar, Über Augen bei Tiefsee-Seesternen. Diss. phil. Bonn. Zoolog. Anzeiger. Band XXXI. No. 23, p. 740.
304. Michaelis, P., Das Hirngewicht des Kindes. Monatsschr. f. Kinderh. VI. 9—26.
305. Derselbe, Altersbestimmung menschlicher Embryonen und Föten auf Grund von Messungen und von Daten der Anamnese. Archiv f. Gynaekologie. Band 78. H. 2.
306. Michailow, Sergius, Ein neuer Typus von eingekapselten, sensiblen Nervenendapparaten. Anat. Anzeiger. Band XXXI. No. 4—5, p. 81—86.
307. Derselbe, Über die sensiblen Nervenendigungen in der Harnblase der Säugetiere. Archiv f. Mikroskop. Anatomie. Band 71. H. 2, p. 254.
308. Micoletzky, H., Zur Kenntnis des Nerven-Excretionssystems einiger Süßwassertricladen nebst andern Beiträgen zur Anatomie von Planaria alpina. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Band 87. H. 3, p. 382.
309. Mirto, Gerolamo, Sulla trabecola cinerea dell'encefalo umano; ricerche istofisiologiche ed antropologiche. Pisani. Giorn. Patol. nerv. e ment. Vol. 27. fasc. 1/2. p. 95—120.
310. Modugno, Giovanni, Sui nidi cellulari (Zellennester) del simpatico della rana; contributo alla conoscenza dei caratteri citologici delle cellule cromaffini. Bull. Soc. Natural. Napoli. Anno 20. Ser. 1. Vol. 20. 1906. p. 42.
311. Monti, Rina, Sul sistema nervoso degli insetti. Atti Accad. Fisiocritici Siena. Anno accad. 216. Ser. 4. Vol. 19. No. 4. p, 85—95.
312. Moser, Fanny, Beschreibung einer Duplicitas anterior der Bachforelle und Besprechung der Theorie von Fr. Kopsch über Bildung des Wachstumszentrums für Rumpf und Schwanz. Anatom. Anzeiger. Bd XXX. No. 2—4, p. 33—52. 81—106.
313. Mott, F. W., The Progressive Evolution of the Structure and Functions of the Visual Cortex in Mammalia. Arch. of Neurol. of the pathol. Labor. London County Asylums. Vol. 3. p. 1—48.
314. Derselbe, Experimental and Histological Examination of the Cortex of the Lemurs Brain and a Comparison with that of the Primates in Relation to the Functional and Structural Evolution of the Convolutional Pattern. Arch. de Neurol. 3. S. T. II. p. 231. (Sitzungsbericht.)
315. Mucci, O. e Ciardi, U., Sopra un caso di musculus peronaeus digiti quinti. (Huxley e Wood.) Monit. Zool. Ital. Anno 18. No. 8, p. 205—208.
316. Müller, Friedrich W., Topographisch-anatomische Untersuchungen über die Skelettmuskulatur. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. V—VI, p. 281.
317. Muskens, L. J. J., Die resultierenden Regenerationen nach Exstirpation des flocculus bei Kaninchen, Eichhörnchen und Katze. Neurol. Centralbl. p. 1030. (Sitzungsbericht.)
318. Nageotte, J., Recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens. Revue neurol. No. 8, p. 357.
319. Derselbe, Note sur l'apparition précoce d'arborisations périglomérulaires, formées aux dépens de collatérales des glomérules, dans les ganglions rachidiennes greffés. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 12, p. 580.
320. Derselbe, A propos de l'influence de la pression osmotique sur le développement des prolongements nerveux dans les greffes ganglionaires. ibidem. T. LXIII. No. 25, p. 71.
321. Napoli, A. de, Sulla formazione delle fibrille connettivali. Gazz. internaz. di med. 1906. IX. 803—805.
322. Nassano, A., Ricerche sperimentali sul potere osteogenetico della dura madre. Voghera. tip. Rusconi. 1906.
323. Negro, C., Concetti fondamentali sulla teoria dei neuroni. Riv. nevropat. 1906. I. 22, 54.
324. Neumayer, L., Über ein fossiles Säugergehirn. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. XXIII. p. 41.

325. Derselbe, Über das Gehirn von Adapis parisiensis Cuv. Neues Jahrb. f. Mineral., Geol. u. Paläontol. 1906. Bd. 2, p. 100—104.
326. Nils, Antoni, „Deltabildungen" (Holmgren) und derartige Strukturen bei den Ganglienzellen von Lophius. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 7 u. 8, p. 214—219.
327. Nissl, Experimentalergebnisse zur Frage der Hirnrindenschichtung. Neurol. Centralbl. p. 1142. **(Sitzungsbericht.)**
328. Noack, Über die Entwicklung des Mittelohres von Emys europaea nebst Bemerkungen zur Neurologie dieser Schilddrüse. Archiv f. mikroskop. Anat. Band 69. H. 3, p. 457.
329. Nowikoff, M., Über die Rückensinnesorgane der Placophoren nebst einigen Bemerkungen über die Schale derselben. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Band LXXXVIII. Heft 2, p. 153.
330. Derselbe, Über das Parietalauge von Lacerta agilis und Anguis fragilis. Biol. Centralbl. Band XXVII. No. 12, p. 364.
331. Oeconomakis, Milt., Über einen früheren Fall von Heterotopie des Nucleus arcuatus. Neurolog. Centralbl. No. 24, p. 1158.
332. Onuf, B., Demonstration of a New Method of Brain Reconstruction. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 712. **(Sitzungsbericht.)**
333. Patterson, James, The Fascia of the Upper and Lateral Part of the Thoracic Wall, and its Relations to the M. scalenus medius, and M. serratus anterior. Anatom. Anzeiger. Band 31. H. 6, p. 159.
334. Paul, Ernst, Der Radspeichenbau der Markscheide des Nerven. Festschr. f. Georg Eduard v. Rindfleisch. hrsg. v. Max Borst. Leipzig. p. 7—28.
335. Paulesco, N. C., Contribution à la morphologie de l'hypophyse du cerveau. Journ. de méd. int. XI. 6—8.
336. Paulet, J. L., Contribution à l'étude de l'organon de Jacobson chez l'embryon humain. Bibliographie anatomique. T. XVII. fasc. 1. p. 53.
337. Pelseneer, Paul, La concentration du système nerveux chez les Lamellibranches. Académie royale de Belgique. No. 9—10, p. 874.
338. Pensa, Antonio, Della struttura e dello sviluppo dei gangli linfatici degli uccelli. Ric. Labor. Anat. norm. d. R. Univ. di Roma e altri Lab. Vol. 12. fasc. 4. p. 281—302.
339. Pérez, Charles, Histiogénèse des muscles alaires chez les Muscides. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 37, p. 706.
340. Perez, F., Oreille et Encéphale. (Atlas.) **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2071.
341. Perna, Giovanni, Sopra una speciale disposizione dell'ansa memorabile del Wrisberg. Rendic. Accad. med.-chir. Bologna in: Bull. Sc. med. Anno 77. Ser. 8. Vol. 6. fasc. 6. p. 489.
342. Derselbe, Sul plesso celiaco e sopra una speciale disposizione dell'ansa memorabile del Wrisberg. Bull. d. Sc. med. Anno 77. 1906. p. 639—655.
343. Perrier, Edmond et Burckhardt, Rud., Le cerveau d'un Requin, le Symnus lichia. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLV. No. 5, p. 300.
344. Perroncito, A., La rigenerazione dei nervi dal punto di vista anatomico. Gazz. med. Lombarda. Anno 66. No. 28, p. 247—250.
345. Perusini, G., Alcune proposte intese ad un' unificazione tecnica nella raccolta del materiale per ricerche sul sistema nervoso centrale dell'uomo. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. IV., p. 976.
346. Pes, Orlando, Problemi e ricerche sull'istogenesi del nervo ottico. Biologica. Vol. I. 1906. No. 5, p. 33—56.
347. Pettit, Auguste, Sur la musculature du rein d'Éléphant d'Afrique. (Elephas (Loxodon) africanus Blumb.) Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 14, p. 712.
348. Pierantoni, Umberto, Contributo allo studio del sistema nervoso stomato-gastrico degli ortotteri saltatori (1900). Lavori Istit. Anat. comp. Univ. di Napoli. Ser. 2. Vol. 1, p. 8.
349. Poggio, Eduardo, Sopra alcuni sintomi da lesione dei tubercoli quadrigemelli. Riforma med. Anno 23. No. 1, p. 5—10.
350. Policard, A., Sur la structure de la cellule nerveuse pendant ses divers états fonctionnels. La Presse médicale. No. 37, p. 292.
351. Police, Gesualdo, Sugli occhi dello Scorpione. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie der Tiere. Band 25. H. 1, p. 1.
352. Derselbe, Ricerche sul sistema nervoso dell' Euscorpius italicus (1900). Lavori Istit. di Anat. comp. Univ. Napoli. Ser. 2. Vol. 1, p. 12.
353. Polimanti, O., Contributo alla fisiologia ed all'anatomia dei lobi frontali. Roma. tip Bertero.

354. Ponzo, Mario, Intorno alla presenza di organi gustativi sulla faccia inferiore della lingua del feto umano. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 21, p. 529.

355. Derselbe, Sulla presenza di organi del gusto nella parte laringea della faringe, nel tratto cervicale dell' esofago e nel palato duro del feto umano. ibidem. Band XXXI. H. 21—22, p. 570—575.

356. Prati, L., Contributo allo studio dei cosidetti bastoncini intranucleari delle cellule nervose. Ann. di freniat. XVII. 1—10.

357. Prota, G., Sur les altérations du centre de Krause à la suite de la destruction d'une corde vocale. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIV. No. 1, p. 159.

358. Derselbe, Sulle alterazioni del centro di Krause in seguito a distruzione di una corda vocale. Nota preventiva. Arch. ital. di Otologia. Vol. XVIII. No. 1, p. 50.

358a. Rebizzi, R., Su alcune variazioni delle neurofibrille nella „hirudo medicinalis". Rivista di Patologia nerv. e ment. Vol. XI. f. 8. 1906.

359. Recalda, J. F. et Zuccari, G., Di una variazione non ancora descritta dei muscoli della gamba nell'uomo. Monit. Zool. Ital. Anno 17. No. 12, p. 353—356.

360. Reich, F., Über den zelligen Aufbau der Nervenfaser auf Grund mikrohistiochemischer Untersuchungen. 1. Teil: Die chemischen Bestandteile des Nervenmarks, ihr mikrochemisches und färberisches Verhalten. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Band VIII. H. 6, p. 244.

361. Reinke, Friedrich, Über Antreibung und Hemmung mitotischer Zellteilungen beim normalen und pathologischen Wachstum der Gewebe. Deutsche Medizinal Zeitung. No. 53.

362. Derselbe, Ueber Methoden und Einwirkung auf die mitotische Kern- und Zellenteilung. Sitzungsber. d. naturforsch. Ges. zu Rostock.

363. Renvall, Gerhard, Ein Fall von doppelseitigem Turner-Perrinschem Musculus dorsofacialis beim Menschen. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 19—20, p. 554—556.

364. Retzius, Gustaf, Das Affenhirn in bildlicher Darstellung (Cerebra simiarum illustrata). Stockholm-Jena. G. Fischer.

365. Derselbe, Zur Kenntnis der Hautschicht der Nematoden. Biolog. Untersuchungen. N. F. Band XIII. No. 11—14.

366. Derselbe, Zur Kenntnis des Nervensystems der Daphniden. ibidem. Stockholm. N. F. XIII. 107—112.

367. Ribbing, L., Die distale Armmuskulatur der Amphibien, Reptilien und Säugetiere. Zoolog. Jahrbücher. Bd. XXIII. H. 4, p. 587.

368. Rochon-Duvigneaud, Recherches sur la fovea de la rétine humaine et particulièrement sur le bouquet des cônes centraux. Archives d'Anat. microscopique. T. IX. fasc. 2, p. 315.

369. Rogers, John and Ferguson, Jeremiah, The Anatomy of Parathyroid Glands. Public. of Cornell University. VI.

370. Roith, Otto, Zur Anatomie und Physiologie des Nervensystems des Uterus. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXV. H. 1, p. 119.

371. Derselbe, Zur Innervation des Uterus. ibidem. Bd. XXV. H. 1, p. 79.

372. Derselbe, Zur Anatomie und klinischen Bedeutung der Nervengeflechte im weiblichen Becken. Archiv für Gynaekologie. Bd. 81. H. 3, p. 496.

373. Romano Prestia, Francesco, Alcune ricerche citologiche sul nevrasse del colombo. Boll. Soc. Natural. Napoli. Ser. 1. Vol. 19. 1906. p. 248—283.

374. Roncoroni, L., Gli strati moleculari nel cervello e nel cerveletto. Arch. di Psychiatria. Vol. XXVIII. fasc. 1—2. p. 68.

375. Rosenberg, Ludwig, Über die Cytoarchitectonik der ersten Schläfenwindung und der Heschlschen Windungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXIII. H. 1.

376. Derselbe, Histologische Untersuchungen aus dem Laboratorium des Herrn Geheimrat Ziehen. Neurol. Centralbl. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**

377. Derselbe, Ueber die Rinde der Hörsphäre. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 691. **(Sitzungsbericht.)**

378. Rossi, Ottorino, Clinical and Experimental Contribution to the Knowledge of the Anatomy of Trigeminal Nerve. Journal f. Psychol. u. Neurol. Band IX. H. 5/6, p. 215.

379. Derselbe, Sulla fine struttura del bulbo olfattorio. Riv. di Patol. nerv. e ment. Anno XII. fasc. 2.

380. Derselbe, Interno ad alcune particolarità morfologiche delle cellule dei gangli spinali dei mammiferi. Bull. d. Soc. med.-chir. di Pavia. 1906. 274—279.

381. Derselbe, A propos de quelques particularités morphologiques des cellules des ganglions spinaux des mammifères. Comm. à la VI[e] Réun. de la Soc. ital. de Pathol. Pavie. 1.—4. Oct. 1906.

382. Rossolimo, G., Le topographe cérébral: appareil de projection des parties du cerveau sur la surface du crâne. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 431.

383. Roth, Otto, Zur Innervation des Uterus. Monatsschr. f. Geburtshülfe und Gynaekolog. Bd. XXV.
384. Roussy, Gustave, La couche optique, étude anatomique, physiologique et clinique. Paris. H. Steinheil.
385. Rouvière, H., A propos de l'évolution du digastrique. Bibliographie anatomique. T. XVII. fasc. 3, p. 124.
386. Rynberk, G. van, Die neueren Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns der Säuger. Kritisches **Sammelreferat**. Folia Neuro-Biologica. Band I. H. 1, p. 46.
387. Derselbe, Sulla segmentazione metamerica del midollo spinale. „Polineuromeria e mielomeria". Nota 1. I rettili. Contributo critico e di anatomia microscopica. Monit. Zool. Ital. Anno 18. No. 5/6, p. 140--152.
388. Sabin, Florence R., A Model of the Medullated Fiber Paths in the Thalamus of a New-Born Brain. Amer. Journ. of Anat. Vol. 6. No. 3. (Proc. Assoc. Amer. Anat.) p. 54–55.
389. Saenger, Die Anatomie des Kleinhirns. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1347.
390. Sala, G., Sulla fina struttura dei centri ottici degli uccelli; nota seconda. A.) II. Nucleus lateralis mesencephali e le sue adiacenze. B.) II. Ganglio del tetto ottico. Mem. r. Ist. Lomb. d. Sc. e lett. Cl. di sc. matemat. e nat. 1906. 3. s. XI. 185—220.
391. Salerni, A., Sulla fina organizzazione del sistema nervoso (a proposito di una recente pubblicazione de Dr. P. Kronthal). Manicomio. XXIII. 21—32.
392. Sanchez-Herrero, Abdón, Estudio anatomico del mielencefalo. El Siglo Medico. Anno 54. p. 86—87.
393. Santes, Harris E., Anatomy of the Brain and Spinal Cord; with Special Reference to Mechanism and Function. For Students and Practitioners. 4. ed. Revised and Enlarged, Philadelphia. P. Blakistons Son & Co.
394. Sargent, P. E., Optic Reflex Apparatus of Vertebrates. Bull. of the Mus. of Comp. Zool. at Harvard College. Vol. 45. No. 3.
395. Sarlo, Eugenio de, Sulle alterazioni istologiche del ganglio di Gasser in seguito alla nevrorexi secondo Thiersch dei rami sottorbitali del trigemello. Clinica moderna. Anno 12. No. 29. p. 346—348.
396. Scaffidi, Vittorio. Sul decorso delle fibre nervose nel segmento anteriore delle vie ottiche del pollo. Ricerche Labor. Anat. Roma altri Labor. Vol. 12. 1906. fasc. 1. p. 87–99.
397. Schäfer, E. A. und Bruce, A. Miriam, The Cerebellar Tracts of the Spinal Cord. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. p. XLIX. **(Sitzungsbericht.)**
398. Schaffer, Karl, Über ein abnormes Bündel des menschlichen Rhombencephalon. Kurze Mitteilung. Neurolog. Centralbl. No. 16, p. 738.
399. Schiefferdecker, P., Neurone und Neuronenbahnen. Leipzig. 1906. Joh. Ambr. Barth.
400. Schilling, Karl, Ueber das Gehirn von Petromyzon fluviatilis. Frankfurt a. M. Senckenberg. Naturf. Gesellsch. Bd. 30. H. 3 (1).
401. Schmidt, Anton, Beitrag zum Studium des Verhältnisses von Rückenmarksbau und Extremitätenentwicklung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Band IX. H. 1/2, p. 1.
401a. Schöppler, Hermann, Über die feinere Struktur der Hirnarterien einiger Säugetiere. Anatom. Hefte. 104. Heft. (34. Band, Heft 3.) p. 505.
402. Schreiber, Markhaltige Nervenfasern der Hundepapille. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1565.
403. Schuberg, A., Über Zellenverbindungen. Vorläufiger Bericht. Verh. d. naturh. med. Ges. zu Heidelberg. n. F. VIII. 426—434.
404. Schulman, Hj., Vergleichende Untersuchungen über die Trigeminus-Muskulatur der Monotremen, sowie die dabei in Betracht kommenden Nerven und Muskeln. Semon, Zool. Forschungsreisen in Australien, Lief. 27. — Denkschr. d. Med. naturw. Ges. Jena. Bd. 6. Tl. 2, Lief. 3.
405. Schumacher, Siegmund von, Über das Glomus coccygeum des Menschen und die Glomeruli caudales der Säugetiere. Archiv f. Mikroskop. Anatomie. Band 71. H. 1, p. 58.
406. Scott, Sydney, A Record of the Decussations of the Brachial Plexus in Man. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XL. p. 412.
407. Seefelder, Mikroskopische Präparate von embryonalen menschlichen Augen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 1565.
408. Sgobbo, Gerardo, Se in seguito a lesioni del laringeo inferiore si determinano, come negli altri nervi, processi degenerativi e rigenerativi. Arch. Ital. Laringol. Vol. 26. fasc. 4. p. 160—179.
409. Shaw, J., Cortical Development. Brit. Med. Journal. I. p. 934. **(Sitzungsbericht.)**

410. Shuddemagen, Lily C., On the Anatomy of the Central Nervous System of the Nine-banded Armadillo (Tatu novem-cinctum Linn.) Biol. Bull. Woods Holl. Mass. XII. 285—302.
411. Dieselbe, On the Anatomy of the Central Nervous System of Tatu novemcinctum. ibidem. Vol. 12. No. 3.
412. Silva Lobo, Bruno da, Structure du cylindraxe. Rio de Janeiro. Impr. Bevilacqua.
413. Smith, G. Elliot, On the Brain of Extinct Lemurs. Proc. of the Zoolog. Soc. of London. May and June. p. 470.
414. Derselbe, On the Asymmetry of the caudal Poles of the Cerebral Hemispheres and its Influence on the Occipital Bone. Anatom. Anzeiger. Band XXX. No. 21—22, p. 574.
415. Derselbe, New Studies on the Folding of the Visual Cortex and the Significance of the Occipital Sulci in the Human Brain. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLI. fasc. III. p. 198.
416. Derselbe, A New Topographical Survey of the Human Cerebral Cortex, being an Account of the Distribution of the Anatomically Distinct Cortical Areas and their Relationship to the Cerebral Sulci. ibidem. Vol. XLI. No. 4, p. 237.
417. Derselbe, a) Abnormalities of the Pyramidal Tracts; b) The Causation of the Symmetrical Tinning of the Parietal Bones in Ancient Egyptians; c) On Certain Pecularities of Brains lacking a Corpus Callosum; d) Asymmetry of the Brain and Skull. ibidem. Vol. XLI. fasc. III. p. 231—236.
418. Derselbe, On the Nature of Faisceau en écharpe of Féré. Rev. of Neurol. and Psych. V. 360—363.
419. Derselbe, On Another Form of Anomaly in the Cerebro-Pontine Tract. ibidem. p. 363.
420. Soli, Ugo, Sulla struttura delle fibre muscolari dello stomaco degli uccelli. Bibliographie anatomique. T. XVII. fasc. 1. p. 25.
421. Sonntag, Arthur, Neuere Arbeiten über die Anatomie des Gehörorgans. **Sammelreferat.** Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Band V. H. 12, p. 509.
422. Soprana, F., Recherches ultérieures sur la dégénérescence des centres nerveux des pigeons à la suite de lésions des canaux démicirculaires. Recherches expérimentales. Arch. ital. de Biologie. T. XLVII. No. 2, p. 303.
423. Derselbe, Ulterori ricerche sulla degenerazione dei centri nervosi dei colombi in seguito a lesioni dei canali semicircolari. Atti d. R. Istit. Veneto di Sc. lett. e Arti. T. 66. (Ser. 8, T. 9.) Parte 2. Disp. 1. p. 59—72.
424. Spielmeyer, W., Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie. Band 42. H. 2, p. 303.
425. Spitzka, Edm. Anthony, A Study of the Brains of Six Eminent Scientics and Scholars Belonging to the American Anthropometric Society. Together with a Description of the Skull of Professor E. D. Cope. Transact. of the Amer. Philosoph. Soc. XXI. Part. III.
426. Derselbe, A Study of the Brain of the late Mayor J. W. Powell. Amer. Anthropologist V.
427. Ssobolew, L. W., Zur Lehre über die Entwicklung von Paraphysis und Epiphysis bei den Schlangen. Archiv f. Mikroskop. Anat. Band 70. H. 2, p. 318.
428. Staderini, R., Sopra alcune particolarità anatomiche della midolla allungata. Risposta al signor A. van Gehuchten. Anatom. Anzeiger. Band XXX. No. 11—12, p. 316—318.
429. Derselbe, „Nucleo intercalato“ e „Pars inferior fossae rhomboideae“. Anat. Anzeiger. 1906. Band XXIX. No. 13—14.
430. Stern, Richard. Beitrag zur Kenntnis der Form und Größe des Rückenmarksquerschnittes. Arb. a. d. neur. Instit. a. J. Wiener Univ. XIV.
431. Derselbe, Ueber das Picksche Bündel. Neurol. Centralbl. p. 418. **(Sitzungsbericht.)**
432. Sterzi, Giuseppe, Commento alla replica di Frate Agostino Gemelli. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 7 u. 8, p. 204.
433. Derselbe, Il sistema nervoso centrale dei Vertebrati. Ricerche anatomiche ed embriologiche. Vol. 1. Ciclostomi. Padova, Draghi.
434. Stieda, L., Das Gehirn eines Sprachkundigen. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol. Band XI. H. 1. p. 83.
435. Straßer, H., Über Neuronen und Neurofibrillen. Bern, H. J. Wyß. Mitt. Nat. Gesellsch. Bern.
436. Streeter, George L., The Cortex of the Brain in the Human Embryo During the Fourth Month with Special Reference to the So-Called „Papillae of Retzius“. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VII. No. 2, p. 337.
437. Derselbe, On the Development of the Membranous Labyrinth and the Acoustic and Facial Nerves in the Human Embryo. Ibidem. Vol. VI. No. 2, p. 139.

438. Derselbe, Development of the Interfore-Brain Commissures in the Human Embryo. ibidem. Vol. 6. No. 3 (Proc. Assoc. Amer. Anat.) p. 55.
439. Derselbe, A Recent Tendency in Descriptive Neurology. Anatom. Record. No. 2, p. 10—13.
440. Derselbe, Development of the corpus callosum. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35, p. 721. **(Sitzungsbericht.)**
441. Stricht, Nestor van der, L'histogenèse des parties constituantes du neuroépithélium acoustique. Verh. Anat. Ges. 21. Vers. Würzburg. p. 158—170.
442. Supino, Felice, Osservazioni sul numero dei nervi occipito-spinali dei Teleostei. Ricerche Lab. Anat. Roma e altri Lab. Biol. Vol. 13. fasc. 1/2, p. 61—64.
443. Szczawniska, W., Aspect des neurofibrilles à l'état normal et pathologique. Atti d. Congr. internat. di psicol. Roma 1906. V. 228—230.
444. Szily, Aurel v., Ueber atypische Sehnervenfasern. Anatom. Anzeiger. Band XXX. No. 13—14, p. 363—368.
445. Derselbe. Histiogenetische Untersuchungen. Erster Teil. Anatom. Hefte. Heft 100. (33. Band, Heft 2.) p. 227.
446. Tandler, Julius, Die Entwickelung der Lagebeziehung zwischen N. accessorius und V. jugularis interna beim Menschen. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 17 bis 18, p. 473—480.
447. Derselbe und Kantor, Hugo, Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Vertebratengehirns. 1. Die Entwickelungsgeschichte des Geckogehirns. Anatomische Hefte. Heft 101. (Band 33, H. 3.) p. 553.
448. Tedeschi, Torraca e Pavone, Anomalia delle arterie dell' antibraccio e del nervo mediano. Giorn. internaz. d. Sc. med. n. s. XXIX. 815—817.
449. Terry, Robert J., A Neuroglia Syncytium in Batrachus (Opsanus tau). Anatom. Anzeiger. Band XXXI. H. 1, p. 27—30.
450. Thaon, Paul, L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies. Thèse de Paris.
451. Tomaselli, Andrea, Alcune particularità di struttura delle cellule nervose dei gangli spinali e cefalici di Ammocoetes branchialis e di Petromyzon Planeri. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 9 u. 10, p. 229—232.
452. Tonkoff, W., Die nervenbegleitenden Gefäßnetze beim Embryo und die Arteriae nutriciae nervorum beim Erwachsenen. Anatom. Anzeiger. Band XXX. No. 19—20, p. 471—480.
453. Tretjakoff, D., Die peripherische und zentrale Endigung des Gehörnerven bei Ammocetes und Petromyzon fluviatilis. Folia Neuro-Biologica. Band I. H. 1, p 14.
454. Tricomi Allegra, Giuseppe, Nota sulle connessioni bulbari del vago. Anatom. Anzeiger, Band XXX. No. 17 u. 18, p. 407—414.
455. Derselbe, Sulla duplicità ed interruzione del Sulcus rolandicus. ibidem. Band XXX. H. 19—20, p. 481—496.
456. Derselbe, Sulle connessioni dei tuberculi bigemini posteriori. Vie corte. ibidem. Band XXXI. No. 13 u. 14, p. 335—339.
457. Trojan, Emanuel, Ein Beitrag zur Morphologie des Tiefseefischgehirnes. Cambridge. U. S. A. Museum. 1906. Reports on an Exploration of the West Coasts of Mexico by the Steamer Albatross 1901, 86. — Memoirs of the Museum of Comparat. Zoology at Harvard Coll. Vol. 30, No. 3.
458. Turner, John, The Structure of Grey Matter. Brain. Part IV. Vol. CXX, p. 426.
459. Ugolotti, F., Sulle vie piramidali dell' uomo. Gazz. degli ospedali. No. 22, p. 185.
460. Unger, Ludwig, Untersuchungen über die Morphologie und Faserung des Reptiliengehirns. I. Das Vorderhirn des Gecko. Anatomische Hefte. H. 94. 1906.
461. Valeton, M. T., Zur vergleichenden Anatomie der hinteren Vierhügel. Arb. aus d. Neurolog Inst. d. Wiener Univ. XIV.
462. Dieselbe, De meryscheede-ontwikkeling aan de vezels van den N. octavus binnen het Centrale Zenuwstelsel. Inaug. Dissert, Amsterdam.
463. Valkenburg, C. T. Van., Over het sagittale merg naar den achterhoofdskwab. Ned. Vereenig v. Psych. en neur. 21. Nov. Psych. en Neur. Bladen afl. 6. pg. 473—474.
464. Vastarini-Cresi, G. Nuova varietà di musculus supraclavicularis nell' uomo e suo probabile significato con una rivista sintetica dei muscoli periclaviculares supernumerarii. Atti Accad. med.-chir. Napoli 1905, No. 2.
465. Velde, Em. van der, Die fibrilläre Struktur in den Nervenendorganen der Vögel und der Säugetiere. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 23/24, p. 621—634.
466. Villiger, Emil, Gehirn und Rückenmark. Leitfaden für das Studium der Morphologie und des Faserverlaufs. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
467. Vitali, G., Di due rare varietà muscolari. 1. Anomalie dei muscoli della regione sottoioidea. 2. Anomalie degli interossei dorsali del piede. Atti Accad. Fisiocritici Siena. (Proc. verb.) Anno Accad. 215. Ser. 4. Vol. 18. No. 1/2, p. 5—6.

468. Vloet, A. van der, Contribution à l'étude de la voie pyramidale chez l'homme et les animaux. Arch. d'Anatomie microsc. Vol. IX. fasc. 1. p. 21.
469. Vohsen und Perez, F., Oreille et Encéphale. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2304. (Sitzungsbericht.)
470. Voigt, Felix, Über die Entwicklung und den feineren Bau des Ligamentum spirale in der Gehörschnecke. Inaug.-Dissert. München.
471. Voit, Max, Zur Frage der Verästelung des Nervus acusticus bei den Säugetieren. Anatom. Anzeiger. Band 31. H. 23/24, p. 635—640.
472. Volz, Walter, Über das Auge von Periophthalmus und Boleophthalmus. Mitt. a. d. Naturf.-Ges. Bern f. d. Jahr 1905. ersch. 1906. p. 108—111.
473. Vriese, Berta de, Zur Entwicklungsgeschichte der Arteriae cerebrales anteriores. Verh. Anat. Gesellsch. 21. Vers. Würzburg. p. 125—129.
474. Waldeyer, W., Über Gehirne menschlicher Zwillings- und Drillingsfrüchte verschiedenen Geschlechtes. Sitzungsber. der Königl. Preuss. Akad. der Wissensch. No. VI, VII., p. 114.
475. Derselbe, Document 1 of the Report of the President of the Brain Commission. Anat. Record. No. 7, p. 181—186.
476. Wallenberg, Adolf, Beiträge zur Kenntnis des Gehirns der Teleostier und Selachier. L. Edinger zur Einweihung des neuen Neurologischen Instituts gewidmet. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 15—16, p. 369.
477. Derselbe, Die kaudale Endigung der bulbo-spinalen Wurzeln des Trigeminus, Vestibularis und Vagus beim Frosche. ibidem. Band XXX. No. 22—23, p. 564.
478. Derselbe, Funktionelle Gliederung des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 869.
479. Warncke, Paul, Zur Frage des Gehirngewichts bei den Vögeln. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. IX. H. 3, p. 93.
480. Waterston, David, Complete Bilateral Interruption of the Fissure of Rolando. Journ. of Anat. und Physiol. Vol. XLI. P. II. p. 143.
481. Weber, Wilhelm, Über Gewebslücken im Zentralnervensystem. Leipzig. Wilhelm Engelmann. Rindfleisch-Festschrift.
482. Weinberg, Richard, Über sogenannte „Doppelbildungen" am Gehirn, mit besonderer Berücksichtigung der unteren Stirnwindung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XXI, H. 2, p. 136.
483. Widmann, Eugen, Der feinere Bau der Augen einiger Spinnen. Zoologischer Anzeiger. Bd. XXXI. No. 24, p. 755.
484. Widskowich, Victor, Über Entwicklungsdifferenzen des Zentralnervensystems dreier gleichaltriger Embryonen von Cavia cobaya. Arb. aus d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. (Festschrift.) Bd. 16. p. 452—468.
485. Wieman, Harry Lewis, The Relation Between the Cyto-Reticulum and the Fibril Bundles in the Heart Muscle Cell of the Chick. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VI. No. 2, p. 191.
486. Wilson, J. Gordon, The Nerves and Nerve-Endings in the Membrana Tympani. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychology. Vol. XVII. No. 6, p. 459.
487. Wilson, J. T., and Hill, J. P., Observations on the Development of Ornithorhynchus. Proc. of the Royal Soc. B. Vol. 78. p. 313.
488. Winkler, C., Over den invloed van den N. Octavus op de Motiliteit. Een bydrage tot de kennis van de Bevegingsstoornissen die deel uitmaken van het Symptomen-Complex, dat onder den naam van de Ziekte van Ménière bekend is. De Ziekte van Ménière. XI° Congres te Leiden. 6. April. p. 1—87 met 4 Schemat. voorst.
489. Derselbe, Labyrinthtonus. Ref. Congres. Amsterdam.
490. The central course of the Nervus Octavus and its influence on motility. Verhandel. der k. Akad. v. Weltensch. te Amsterdam. 2. Sectie. Deel XIV. No. 1, p. 1—202. m. 24 Taf.
491. Derselbe, De haakvormige bundel van Russell. Nederl. Vereen. v. Ps. en Neur. 21. Nov. Psych. en Neur. bladen afl. 6. p. 470—473.
492. Wolff, Max, Bemerkungen zur Morphologie und zur Genese des Amphioxus-Rückenmarkes, Biologisches Centralblatt. Band XXVII. No. 6—7, p. 186, 196.
493. Yatsu, N., Origin of the Sperm-Center in the Fertilization of Cerebratus lacteus. Science. n. s. XXV. 781.
494. Zabriskie, Edwin G., Some Remarks on the Facial Nucleus. Neurographs. Vol. I. No. 1, p. 47.
495. Zancla, Aurelio, Sulla fine struttura del conarium umano. Arch. di Anat. patol. Vol. 2. 1906. fasc. 2. p. 10.
496. Zuckerkandl, E., Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Indusium griseum corporis callosi. Arb. aus d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. (Festschrift.) Bd. 15. p. 1—16.

Auf dem Gebiete der Anatomie des Nervensystems sind auch im Jahre 1907 eine Reihe wertvoller Arbeiten erschienen. Besonders die durch Flechsig inaugurierte Erforschung der Rindenterritorien ist durch Arbeiten des letzten Jahres sehr gefördert worden. Der Erkenntnis ist es dabei von großem Nutzen gewesen, daß die Autoren an die Erforschung der Rinde von verschiedenen Gesichtspunkten getreten sind, indem Flechsig, wie bekannt, die Myelogenese, Brodmann die Zytoarchitektonik, Smith und Vogt [1]) die Myeloarchitektonik (ersterer nach bloßer Betrachtung von Querschnitten durch möglichst frisches Material, letzterer auf Grund von Studien an Schnittserien) als leitendes Prinzip für die Differenzierung der Rindenteile gewählt haben. Je nach der angewendeten Methode besitzen wir nun eine etwas andere Landkarte über die Rindenfelder. Wenn auch die von den Autoren angewandte Methode für die Allgemeinheit wohl nicht jene Feinheit besitzt, um objektiv eine derartig subtile und sinnfällige Einteilung, wie es jeder der Autoren von der seinigen annimmt, zu ermöglichen, so stellt doch zunächst dasjenige, was allen gemeinsam ist, einen wertvollen Grundstock dar und kann als mühsam errungener Besitz angesehen werden. Die weitere Forschung wird die Differenzen zwischen den einzelnen Landkarten schon ausgleichen. Jedenfalls ist es erfreulich, daß demjenigen Forscher, dem das hohe Verdienst zukommt, hier zuerst bahnbrechend vorangegangen zu sein, und den andern die Anregung zu ihren Forschungen gegeben zu haben, der zunächst auf das heftigste von ihnen bekämpft wurde, daß Flechsig nunmehr die Genugtuung wird, daß seine einstmaligen Gegner mit Hilfe anderer Methoden zu recht ähnlichen Resultaten gekommen sind. Den genannten Arbeiten reiht sich würdig die bedeutsame von Kaes an, welcher uns in viel exakterer Weise, als es die bloße Oberflächenbetrachtung der Großhirnhemisphären ermöglicht (Hansemann, Stieda, Spitzka usw.), den Schlüssel liefert zum Verständnis der anatomischen Grundlage von Gehirnen, deren Träger mit hoher Intelligenz ausgestattet sind, im Gegensatz zu solchen, die in dieser Hinsicht auf mittelmäßiger oder niederer Stufe stehen.

Daß neben der Hirnrinde, die gegenwärtig im Mittelpunkt der Forschung steht, die übrigen Teile des zentralen und des peripherischen Nervensystems nicht vernachlässigt sind, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Immer mehr hellen sich durch experimentelle und vergleichend anatomische Studien die dunklen Schachte dieses komplizierten Organes auf, und wer es weiß, wie schwer es ist, hier auch nur den kleinsten Weg zu graben, wird mit der Anerkennung für die vielen Forscher, die sich solch mühsamer Arbeit unterziehen, nicht kargen. Indessen würde die Reihe der Namen eine zu große sein, die hier aufgezählt werden müßte.

Nur zweier Forscher sei hier aus besonderem Anlasse gedacht — Edinger und Obersteiner. Beide feierten im vergangenen Jahre ein Jubiläum ihrer Schaffenstätigkeit auf dem Gebiete der Anatomie des Nervensystems, und beiden sind aus diesem Anlaß eine Reihe wertvoller Arbeiten von ihren Schülern gewidmet worden. Was diese beiden bedeutsamen Forscher in den vergangenen Jahren direkt und indirekt für die Bereicherung unserer hirnanatomischen Kenntnisse geleistet haben, das ist zu bekannt, um besonders hervorgehoben zu werden. Es ist dem Referenten ein tiefes Bedürfnis, ihnen beiden einen kleinen Tribut der Dankbarkeit hier zu zollen

---

[1]) Die Arbeit Vogts ist in diesem Bericht noch nicht referiert worden, weil die Originalarbeit über seine in der Gesellsch. f. Psych. und Nervenkr. zu Berlin veranstaltete Demonstration noch nicht erschienen ist.

für die vielen Anregungen, die von ihnen ausgegangen sind, und die auf uns, die folgende Generation, so ungemein befruchtend gewirkt haben.

Der Kampf um die Neurontheorie tobt weiter; er wächst dies Jahr vielfach zu einem Streite über Prioritätsrechte aus. Aber obgleich im letzten Jahre fast alle Führer: Golgi, Ramon y Cajal, Apathy usw. gesprochen haben, so sind wir deshalb doch nicht klüger geworden, und die Bemerkung Hallers, daß wir eigentlich nicht weiter sind als vor 20 Jahren, ist cum grano salis aufgefaßt, nicht ganz unrichtig. So sehr auch unsere Kenntnisse über die innere Struktur der Nervenzellen und Nervenfasern im letzten Jahrzehnt bereichert worden sind, so kann diese erweiterte Kenntnis das schwierige Problem nicht lösen. Ja die Unsicherheit scheint statt geringer zu werden, noch zuzunehmen, da zu der Streitfrage, ob die Fibrillen durch die Zelle hindurchgehen oder in ihr eine Unterbrechung erfahren, ob sie außer intrazelluläre auch extrazelluläre Netze bilden, die neue erhoben wird (Golgi, Wolff), ob die Fibrillen überhaupt das leitende Prinzip darstellen, ob sie nicht vielmehr bloß eine Art Stützsubstanz sind, und die hyaloplasmatische Substanz der synzytial verbundenen Nervenelemente das leitende Substrat darstellt. Bei dieser Sachlage sind die vielen Schriften über die Neurontheorie zwar mehr oder minder geistvolle Elaborate, aber zur weiteren Erkenntnis tragen sie gar nichts bei. Nur die Ausläufertheorie von His, die auch von den Gegnern der Neuronlehre so heftig bekämpft wurde, scheint durch eine ungemein wertvolle Arbeit Harrisons, welcher das Wachsen des Axenzylinders von der Nervenzelle aus in vivo gesehen haben will, eine starke Stütze zu erhalten.

Bücher.

Forel (129) hat seine Arbeiten auf dem Gebiete der Hirnanatomie, die er in den Jahren 1872—91 gemacht hat, als „Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen" herausgegeben. Er hat damit allen Forschern auf diesem Gebiete einen großen Dienst erwiesen, indem er bei der großen Bedeutung, die diesen Arbeiten zukommt, ihnen das Studium der letzteren erleichtert hat. Hat auch die spätere Forschung gar manches korrigiert, so ist doch unendlich Vieles sein alleiniges und dauerndes Verdienst geblieben. Ich erinnere bloß an so viele, seinen Namen tragende Fasersysteme der Regio thalamica. Er leitet diese Abhandlungen mit einem kurzen Aufsatz über die Aufgaben der Neurobiologie ein, in welchen er klarlegt, wie viel festere Grundlagen wir durch die Arbeiten der letzten Dezennien für das Verständnis des Seelenorganes gewonnen haben, wie ungeheuer große Aufgaben aber noch in Zukunft zu lösen sind.

Gehirngewicht.

Warncke (479) hat an einer außerordentlich großen Zahl von Vögeln verschiedenster Art das absolute und relative Hirngewicht bestimmt und kommt auf Grund der erhaltenen Zahlen zu folgenden Ergebnissen: 1. Die Auffassung von Snell, daß das Gehirngewicht der Vögel durch zwei Komponenten bestimmt sei, die Massenentwicklung des Körpers einerseits und die Höhe der geistigen Entwicklung anderseits, ist insofern unvollständig, als sicher noch eine Reihe weiterer Komponenten in Betracht kommt, beispielsweise die mehr oder weniger starke Entwicklung der Gleichgewichtsorgane sowie des zentralen optischen Apparates und anderes mehr. 2. Die tatsächliche Berechnung des von Snell sogenannten „psychischen Faktors" für ein größeres Tiermaterial gestattet zwar, verschiedene physiologisch und

psychologisch differente Vogelklassen in eine Reihe einzuordnen, die unseren landläufigen Anschauungen über die größere oder geringere Intelligenz der Vögel entspricht; es stehen nämlich in dieser Reihe auf dem einen Ende Tiere, wie Strauß, Fasan und Haushuhn, auf dem andern Drossel und Papageien. Es ist aber bei dieser Aufstellung nicht berücksichtigt, daß das Verhältnis von Gehirngewicht und Körpergewicht, von dem Snell ausgeht, bei den Erdvögeln nicht ohne weiteres dasselbe zu sein braucht, wie bei den Fliegern. 3. Immerhin hat die Zahl, die Snell als „psychischen Faktor" berechnet, also als meßbaren Ausdruck der Höhe der geistigen Entwicklung des betreffenden Tieres betrachtet, eine physiologische Bedeutung und einen bestimmten Wert für die Analyse des Hirngewichts, sofern diese mathematisch zu berechnende Größe nach Untersuchungen von Warncke charakteristischer für physiologisch verwandte Tiergruppen ist, als sowohl die absoluten, wie die relativen Hirngewichtsgrößen. 4. Ob diese Konstanz des „psychischen Faktors" wirklich in voller Schärfe besteht, wird sich erst ganz sicher herausstellen, wenn man bessere Maßstäbe für den Begriff der Körpergröße ausfindig gemacht haben wird, als es das einfache Körpergewicht ist. Wenn die Analyse der Hirngewichtsverhältnisse bei den Vögeln weitergefördert werden soll, als es bisher möglich war, bedürfe man besserer und genauerer Maßstäbe für den Begriff der Körpergröße. Es bedarf ferner einer wesentlichen Vertiefung unserer tierpsychologischen Kenntnisse und Methoden. Nicht berücksichtigt bei vorliegender Untersuchung ist die Tatsache der verschieden starken Entwicklung des Kleinhirns bei den verschiedenen Vogelarten.

Lapicque und **Girardt** (246) kommen auf Grund von Hirnwägungen, welche sie vergleichend bei gezähmten und ungezähmten Tieren der gleichen Klasse angestellt haben, zu dem Resultat, daß das Hirngewicht gezähmter Haustiere um einen bestimmten Quotienten unter demjenigen nicht gezähmter steht.

Die vorliegende Arbeit **Michaelis'** (304) stellt eine Fortsetzung und Erweiterung der von Pfister (Das Hirngewicht im Kindesalter, 1897. Neue Beiträge zur Kenntnis des kindlichen Hirngewichtes, ebenda, 1903 und Neurologisches Zentralblatt, 1903) begonnenen Wägungen dar. Michaelis konnte im ganzen 276 Gehirne von Kindern jeglicher Altersstufe einer Wägung unterziehen. Zum Teil wurden auch Teilwägungen vorgenommen.

Das Gehirngewicht zeigte in den einzelnen Monaten enorme individuelle Schwankungen und ergab bei demselben Körpergewicht und gleicher Körpergröße Differenzen bis zu 106 g. Michaelis fand für das Hirngewicht Neugeborener geringere Werte als Handmann. Im Verlaufe des ersten Monats wächst das Gehirn sehr mächtig und beträgt bei Knaben 945—1055 g, bei Mädchen 675—945 g. Das Hirngewicht beträgt im fünften Lebensjahre durchschnittlich das Dreifache von dem Mittelwerte des Gehirns am Ende des ersten Jahres.

Michaelis stellte auch fest, daß zwischen der rechten und linken Großhirnhemisphere eine geringe Gewichtsdifferenz besteht. Das Großhirn zeigt erhebliche individuelle Schwankungen, und auch am Kleinhirn trifft man dieselben individuellen Schwankungen an. *(Bendix.)*

Michaelis (305) hat den Versuch gemacht, aus dem Gehirngewicht von 44 Föten auf das Alter der Föten Schlüsse zu ziehen. Aus seiner Tabelle geht hervor, daß das Hirngewicht sich im dritten und vierten Monate verdreifacht, von 4 g auf 12,5 g. In der Zeit zwischen fünften und sechsten Monat verdoppelt das fötale Gehirn sein Gewicht, sein geringstes Wachstum zeigt es vom sechsten zum siebenten Monate. Bezüglich des Verhältnisses

von Körper- und Gehirngewicht ergab sich im dritten Monate der höchste, im achten Monate der geringste Prozentsatz. Der siebente und neunte Monat zeigen gleiche Werte. *(Bendix.)*

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben.

Von der Arbeit **Wilson**'s und **Hill**'s (487) über die Entwicklung von Ornithorhynchus liegt vorläufig nur ein Auszug vor, in welchem sich auch ganz kurze Angaben über die Entwicklung des Zentralnervensystems befinden.

Trojan (457) hat die Gehirne von drei Tiefseefischen, Leucicorus lusciosus, Mixonus caudalis und Bassosetus nasus eingehend studiert. Die Hauptergebnisse dieser Untersuchung sind folgende: Alle drei Gehirne zeigen Formen, die vom Physostomentypus abweichen. Dies gibt sich einesteils darin kund, daß die Vorder- und Zwischenhirnteile eine vollkommene normale Entfaltung nicht erreichen, obgleich ihnen hierzu in dem langgestreckten und geräumigen Kranium genug Platz geboten wird; so geht den Lobi optici laterales und inferiores überall die gewohnte lobuläre Ausbildung ab. Die mächtigen Labyrinthe zu beiden Seiten der Medulla oblongata verursachen weniger die Zusammenschiebung der Hinterhirnteile, als die der Ursprungstellen der Nerven. Alle drei Gehirne haben langgestielte Hypophysen; die Lobi vagales sind so gut wie nicht entwickelt.

An Leucicorus ist erwähnenswert: Die Tracti und die Bulbi olfactorii gehen stark auseinander. Die dorsalen Teile der Corpora striata sind so groß, daß sie seitlich über die basalen herüberhängen. Der ungewöhnlich hoch ausgebildete Plexus chorioideus füllt den Ventriculus tertius und communis nahezu vollkommen aus. Trotz der Größe der Augen sind die Nervi optici nur unscheinbar; das Tectum opticum ist auf eine niedrig flache Hirnplatte reduziert. Die Seitenwülste des Kleinhirns hängen mit den Lobi posteriores zusammen, so daß die letzteren als direkte Fortsetzung der ersteren nach hinten erscheinen. Mixonus caudalis zeigt trotz starker Riechnerven verhältnismäßig kleine Bulbi olfactorii. In den Corpora striata ist abweichend von der Regel der basale Teil der breitere und größere, der dorsale dagegen nur ein niedriger Wulst. Das Chiasma nervorum opticorum zieht als breite Nervenplatte unter dem Vorderhirn bis an das Vorderende der Streifenhügel, wo erst die Auflösung in die beiden Sehnerven erfolgt. Das Parapinealorgan ist solid. Pineal- und Parapinealorgan verlaufen nebeneinander. Der Thalamus ist so stark entwickelt, daß er die Ganglia habenulae in ihrem rückwärtigen Teile ganz umschließt. Die Lobi laterales sind hier sicherlich nicht selbständige Bildungen, sondern differenzierte dorsale Teile der Lobi inferiores.

Bassozetus nasus weicht insofern von dem reinen Salmonidentypus im Vorderhirn ab, als die Bulbi olfactorii dorsal miteinander verschmelzen. Das Pinealorgan ist ein echt nervöses Organ, das mit einer Drüse nicht die geringste Übereinstimmung hat. Es zeigt in seinem Innern keinen Hohlraum. Zwei symmetrische Pinealnerven sind hier vorhanden. Die niedrigen Lobi optici erheben sich nur wenig über das Zwischenhirn.

Livini (267) beschreibt den mikroskopischen Bau des Vorder- und Zwischenhirns von Hypsiprymnus rufescens. Berücksichtigt sind das Rhinenzephalon mit den Riechbahnen zweiter, dritter und vierter Ordnung, ferner das Neopallium und das Corpus striatum und zuletzt das Zwischenhirn.

Die Insektivorengehirne lassen sich nach **Leche** (250) zwanglos in zwei voneinander abweichende Gruppen trennen, von denen die eine Talpa und Soricidae, die andere Erinaceidae und Centetidae umfaßt. Die Ab-

weichungen werden dann im einzelnen aufgezählt. Ferner konnte Leche feststellen, daß der Gehirnhabitus von Chrysochloris näher mit dem von Notoryctes als mit dem irgend eines anderen lebenden Säugers übereinstimmt, und daß das Notoryctes-Gehirn in Übereinstimmung mit der weniger weitgehenden Umbildung des Schädels auch etwas weniger stark modifiziert ist, als dasjenige von Chrysochloris.

Dexler (100) beschreibt ausführlich ein Elefantengehirn und -Rückenmark. Das untersuchte Gehirn wog 2040 g, das Rückenmark 187 g. Letzteres reichte bis zum Os sacrum. Es war nur eine Lendenanschwellung vorhanden. Es fanden sich viele intersegmentäre sensible Wurzeln. Das Großhirn zeigte eine gewisse Ähnlichkeit mit demjenigen des Delphin. Überaus mächtige Entwicklung zeigte das Kleinhirn, ebenso Oliven und Brücke; auch der Thalamus opticus und Kniehöcker sind ansehnlich. Die Pyramiden sind klein. (Nach einem Referat aus Neurol. Zentralbl. 1907 p. 1165.)

Duckworth (109) beschreibt vier Gehirne von Urbewohnern Australiens. Die Gehirne stehen bezüglich ihres Gewichtes unter dem mittleren Gewicht des Europäers und zeigen an ihrer Oberfläche einzelne Besonderheiten, die an den Affentypus erinnern.

Mit der vorliegenden, zusammen mit Kantor publizierten Arbeit, beginnt **Tandler** (447) eine die gesamte Reihe der Vertebraten umspannende Entwicklungsgeschichte des Gehirns. — Der Gecko wurde als Repräsentant der Reptilien deshalb gewählt, weil er als Vertreter einer relativ ursprünglichen Reptilienform gilt; die Entwicklung seines Gehirns wurde an der Hand von Plattenmodellen, welche sieben Stadien von dem Verschluß des Neuroporus anterior bis zu einem vom erwachsenen nur mehr wenig verschiedenen umfassen, studiert. Durch die, in einer ausführlichen und durch zahlreiche Abbildungen illustrierten Stadienbeschreibung niedergelegten Beobachtungen gelangen die Verfasser zu folgenden Resultaten:

Was zunächst die Krümmungsform betrifft, so ist das Hirnrohr bereits im ersten Stadium zweischenkelig; von den zwei Knickungspunkten rückt die vordere Scheitelkrümmung bald in den vorderen Schenkel, so daß der Scheitel des Krümmungswinkels von der hinteren Scheitelkrümmung allein gebildet wird; sie ist auch am erwachsenen Gecko nur spurweise erhalten. Ebenso ist die relativ spät auftretende Brückenbeuge beim Erwachsenen vorhanden. Durch die beiden Krümmungen werden die bis dahin hintereinander gelegenen Hirnabschnitte vielfach übereinandergeschoben; die starke Ausbildung der Brückenkrümmung hat zur Folge, daß das aus dem vorderen Anteil der Rautenhirndecke hervorgegangene, mächtig entwickelte Kleinhirn das Rhombenzephalon vollständig zudeckt.

Bei der Abgrenzung der einzelnen Hirnabschnitte voneinander wurden als maßgebend nur organische, durch Furchen und Vorwölbungen gegebene Grenzen anerkannt, da, wie aus den Versuchen von His zu ersehen ist, ein geometrisches Verfahren mit der organischen Abteilung nicht in Einklang zu bringen ist. Die Grenzen zwischen Rauten- und Mittelhirn, zwischen diesem und dem Zwischenhirn sind durch Furchen frühzeitig gegeben und in allen Stadien deutlich ausgeprägt. Viel schwieriger aber liegen die Verhältnisse in dem vor dem Sulcus diamesencephalicus gelegenen Abschnitt, und hier gelangen die Verfasser zu einer neuen, von den auch untereinander divergierenden Ansichten von His, Kupffer, Hertwig, Neumayer und Kamon wesentlich verschiedenen Auffassung: Sie lassen diese Partie aus vier Teilen bestehen, und zwar: einem dorsalen, an den Sulcus diamesencephalicus unmittelbar anschließendem Dienzephalon im engeren Sinn (an welchem sich bald eine vordere, bei einigen Ordnungen größere Selbst-

ständigkeit erlangende Pars parencephalica von einer hinteren, Pars synencephalica abgliedert), einem dorsolateralen, dem schon frühzeitig dreiteiligen Telenzephalon, ferner aus zwei ventralen, der Optikusausstülpung und dem Infundibulum. Diese vier Teile treten in der Ontogenese gleichzeitig auf, müssen also gleichwertig und wahrscheinlich auch phylogenetisch gleichalterig sein; dies würde das auch von anderen Autoren beobachtete, frühzeitige Auftreten des Infundibulum erklären; es ist aber dann auch die Ansicht von einer primären Zusammengehörigkeit dieses letzteren mit dem Dienzephalon oder des Optikushirns mit dem Telenzephalon nicht mehr haltbar. Vielmehr haben wir es hier mit vier primären, einander koordinierten Hirnabschnitten zu tun. Allerdings gehen die Grenzen des Optikus und des Infundibulum gegen das Dienzephalon ziemlich frühzeitig verloren, so daß schließlich eine Abgrenzung dieser Teile unmöglich ist.

Was die Ausbildung der einzelnen Hirnblasen anbelangt, so ist im Rautenhirn die Differenzierung in die dünne dorsale und dicke ventrale Wand schon am ersten Stadium nachzuweisen. Man findet sieben Neuromeren. Die Wand des Mesenzephalon, welches zuerst auf der Höhe der Scheitelkrümmung gelegen, bald in den hinteren Hirnschenkel wandert, verdickt sich gleichmäßig. Die Vergrößerung des Dienzephalon nach den verschiedenen Ausdehnungen erfolgt durch verschiedene Prozesse: Pars parencephalica und synencephalica nehmen nicht gleichen Anteil daran, was an der scheinbaren Wanderung des Epiphysenursprungs nach hinten kontrolliert werden kann.

Die Hypophyse entwickelt sich unverhältnismäßig spät.

Eine Massa intermedia konnte nicht nachgewiesen werden.

Bei der Besprechung des Telenzephalon verweisen Tandler und Kantor auf die bisher ganz ungenaue Definition der Lamina terminalis, von der weder Kupffer noch His, Burckhardt und Studnicka eine genaue Abgrenzung geben, und betonen, daß sie selbst den Ausdruck Lamina terminalis, da er ja schon für eine bestimmte Partie des menschlichen Gehirnes vergeben ist, embryologisch überhaupt nicht verwenden möchten und die ganze Wandstrecke vom Einschnitt des basalen Sulcus telodiencephalicus bis zum Velum transversum (Einschnitt des dorsalen Sulcus telodiencephalicus) als Paries terminalis bezeichnen; diese gehört in allen Stadien dem Telenzephalon an, während das mit Lamina terminalis bisher bezeichnete Stück nichts anderes ist als die vordere Wand des Optikushirns, dessen Rezessus es angehört. Das hintere Ende der Paries terminalis ist zur Paraphyse ausgestülpt. Die Lagebeziehungen und die Umgestaltungen der Paries terminalis wird an mehreren Schematen dargestellt; hier sei noch erwähnt, daß Tandler und Kantor die von Kupffer bei Anguis beschriebenen, bilateral symmetrischen Divertikel auf dem Dach des Ventriculus impar auch beim Gecko gesehen haben, diese aber von der Paries terminalis das Telenzephalon herleiten, im Gegensatz zu Kupffer, welcher sie dem Dienzephalon (Pars parencephalica) zurechnet.

Ebenfalls in der Paries terminalis gelegen findet sich der Torus transversus, der seitlich ohne scharfe Grenzen in die untere Hemisphärenwand übergeht und an seinen beiden Enden als Auftreibung die Anlagen der Corpora striata trägt. — Die Lobi olfactorii entwickeln sich spät.

Die Septumverdickung ist bei Platydactylus mauritanicus ganz besonders stark; schon beim verwandten Ptyodactylus lobatus viel schwächer.

Am Schlusse wird eine kurze Darstellung der Kommissurenentwicklung gegeben, wobei sich, was den Balken betrifft, ergibt, daß seine Bildung im

wesentlichen nach dem von Zuckerkandl für die Ratte beschriebenen Mechanismus erfolgt. — Die älteste Kommissur ist die Commissura anterior. *(Autoreferat.)*

Rossolimo (382) hat einen Apparat konstruiert, den er „Hirntopograph" nennt, und dessen Prinzip in einer Verbesserung des Zernoff und Altoukhoffschen Encephalometers beruht, indem er mit dem Apparate eine Karte der Hirnhemisphere vereinigte. Da der kappenförmige Meßapparat durchlöchert ist, so lassen sich mit Hilfe der auf ihm befindlichen Zeichnung die gesuchten Punkte leicht auf der Kopfhaut markieren. *(Bendix.)*

Nervenzellen, ihre Struktur und ihre Verbindungen.

Haller (183) bringt mit Nachdruck frühere Arbeiten von sich in Erinnerung, die beweisen sollen, daß er allein jahrelang der einzige offene Verteidiger der Kontinuitätslehre geblieben war, während alle sich der neu aufgenommenen Neuronlehre anschlossen. Jetzt aber, wo diese Lehre von vielen als eine Irrlehre (!) erkannt sei, schweige man seine Arbeiten tot. Wären damals seine Arbeiten z. B. über das Zentralnervensystem rhipidoglosser Schnecken nachuntersucht worden, so würde die Kontinuität der Elemente des Nervensystems sofort Eingang gefunden haben. Das Resultat dieser Arbeit war, daß das Zentralnervensystem der Rhipidoglossen aus einer Ganglienzellrinde und einem zentralen Nervennetz besteht, wobei die Ganglienzellen sich mit einem Teil ihrer Fortsätze im zentralen Nervennetz auflösen, mit anderen sich untereinander verbinden und manche Fortsätze zu Achsenfasern peripherer Nerven werden. Solche Achsenfasern gaben Nebenäste (jetzt Kollateralen) ab. Achsenzylinder können sich auch aus dem zentralen Nervennetze bilden (jetzt dort auflösen). Haller meint, daß wir jetzt nach 21 Jahren noch nicht weiter gekommen sind. Wenn jetzt Apathy das Verdienst zugeschrieben würde, die Kontinuität entdeckt zu haben (z. B. von Pflüger), so sei das nicht richtig. Dies Verdienst gebühre in erster Reihe Gerlach und sodann dem Autor selbst. Apathy habe nur als gewandter Techniker in dieser Kontinuität eine Struktur (die Fibrillen) mit großer Deutlichkeit dargestellt.

Strasser's (435) Abhandlung über Neuronen und Neurofibrillen ist ein kritisches Referat über den gegenwärtigen Stand der Frage. Er kommt zu dem Schlusse, daß die Berechtigung, von Nervenzellen zu sprechen, welche aus embryonalen Neuroblasten hervorgegangen sind, sie als Neuronen zu bezeichnen und in ihnen die anatomisch, trophisch und hinsichtlich der spezifischen Funktion bis zu einem gewissen Grade selbständigen Elemente des Nervensystems zu sehen, in keiner Weise ernstlich bestritten werden könne. Damit wäre auch der Kernpunkt der Neuronlehre als richtig anerkannt.

Schiefferdecker (399) unterscheidet zwei Arten von Zellorganen, die primären, d. h. Kern und Zentrosoma, und die sekundären, d. h. bestimmte Körnchen, Bläschen, Vakuolen; zu den letzteren zählt er auch die Fibrillen. Der durch die ganze Tierreihe im wesentlichen übereinstimmende Bau der Nervenzelle ist derart, daß in ihr Plasma mehr oder weniger ausgedehnte Netze von Fibrillen eingelagert sind, außerdem die Nisslkörperchen und ein Trophospongium. Die Größe der Fibrillenmasse und der Plasmamasse ist Veränderungen unterworfen, sie ist am größten in der Zelle und in den Endorganen (motorischen und sensiblen), sehr vermindert im Achsenzylinder. Die Oberflächengröße der Fibrillennetze vermindert sich bei Hunger, Kälte, im Winterschlaf, vermehrt sich bei Wärme und Überernährung; Nervenströme in dem üblichen Sinne, die von Fibrillen oder

Plasma geleitet würden, gibt es nicht; die durchweg netzförmig miteinander verbundenen Fibrillen wären auch für eine solche isolierte Leistung ganz ungeeignet, sondern die Nerventätigkeit ist ein chemischer oder chemisch-physikalischer Vorgang in der ganzen Nervenzelle samt Fortsätzen, der wahrscheinlich auf einem Stoffumsatz zwischen Fibrillen und Plasma beruht. Dieser Stoffumsatz wird in seiner Intensität abhängig sein von einer spezifischen, zeitlich wechselnden Beschaffenheit des Plasmas und von der Fibrillennetzoberfläche. Im zweiten Abschnitte spricht der Autor von der Verbindung der Neuronen. Er unterscheidet an den Nervenzellen Übertragungsfortsätze und Verbindungsfortsätze; die ersteren setzen die Zellen mit andersartigen Zellen in Verbindung (sensible, sekretorische, motorische, „neuronale"), die letzteren verbinden zwei gleichartige oder hinreichend ähnliche Neurone miteinander. Die Verbindungsfortsätze, als die primitive Form, stellen kontinuierliche, anastomotische Verbindungen vor, die Übertragungsfortsätze, die der höheren differenzierten Entwicklung zukommen, verbinden durch Kontiguität. Neuronale Übertragungsfortsätze verbinden Neurone von hinreichend differenter Natur ebenfalls durch Kontiguität. Ebenso scheint die Verbindung der Achsenzylinderendigung mit den Endorganen im wesentlichen durch Kontiguität zu erfolgen. Die Protoplasmafortsätze sind direkt als Zellkörper aufzufassen. Der Begriff des Neurons als eine entwicklungsgeschichtliche, zelluläre und funktionelle Einheit ist gesicherter als je; die anastomotische Verbindung mancher Nervenzellen untereinander spricht nicht gegen die Theorie. Die sämtlichen Nerveneinheiten sind untereinander entweder direkt durch Kontinuität verbunden und bilden so körperlich ein Ganzes (vorwiegend bei den niederen Tieren) oder durch Kontiguität, wobei sie sich gegenseitig durch spezifische Abscheidungen beeinflussen und so physiologisch ein Ganzes bilden (vorwiegend bei höheren Tieren). Damit wird der Nervenzelle wieder ihre frühere maßgebende Bedeutung als das herrschende Grundorgan zugesprochen. Im dritten Abschnitt baut der Autor auf diesen Anschauungen eine Mechanik des Nervensystems auf. (Referat im Neurol. Zentralbl. 1908 p. 18.)

In seinem Vortrag nimmt **Golgi** (176) entschieden Stellung gegen die Neuronenlehre. Nach einer kurzen historischen Entwicklung der verschiedenen Phasen, die diese Lehre genommen hat, bespricht er die einzelnen Hauptthesen derselben, deren Beweiskraft er auf Grund seiner eigenen Anschauung nicht anerkennen kann. In Anpassung an die besondere Gelegenheit, der dieser Vortrag galt, läßt er sich nicht auf lange wissenschaftliche Erörterungen ein, sondern lehnt in mehr apodiktischer Art die Behauptungen der Gegner ab; freilich einiges positive erfahren wir bei dieser Gelegenheit auch. Zunächst die hohe Wertschätzung, die er seiner Methode als Führerin in diesem Labyrinth der Formen gegenüber anderen Methoden anweist. Aber das ist ja ohne weiteres verständlich. Als Haupteinwand gegen die Lehre von der funktionellen Einheit der Zelle mit ihren Fortsätzen betont Golgi die Existenz eines Nervennetzes, in das die Zellfortsätze tauchen, und in dem sie sich anastomosieren; dieses Netz hat mit dem diffusen Fibrillennetz von Apathy, mit dem Grau von Nissl und mit dem „Golginetz" erst recht nichts zu tun. Die Fibrillen kommen überhaupt schlecht weg, ihre nervöse Natur scheint ihm nicht über allen Zweifel erhaben, so kommt er leicht über die Befunde Bethes, Donaggios usw. weg. Apathys Befunde gelten nur für die Wirbellosen und sollen nicht ohne weiteres eine allgemeinere physiologisch-biologische Bedeutung besitzen. Daß die Protoplasmafortsätze nicht allein nervösen, sondern wahrscheinlich auch nutritorischen Funktionen zu dienen imstande sind, ist eine Anschauung an die Golgi lediglich auf

Grund von Deutungen noch weiter festhält. Der Beweis der trophischen Einheit des Neurons sei auch noch nicht erbracht, die im Wallerschen Gesetze ausgesprochenen Tatsachen seien auch anderer Deutung zugänglich, kurz Golgi erkennt die Fundamentalsätze der Neuronenlehre nicht an; bei der Aufzählung der Zweifel, die sich in ihm erheben, geht er eigene Wege ohne sich auf die Sätze des Gros der Gegner der Neuronenlehre zu berufen, zum Teil aber auch ohne an dieser Stelle seine Zweifel mit Tatsachen zu begründen. Der Abhandlung sind 19 Textfiguren beigefügt, die in hübscher schematischer Weise das veranschaulichen, was gerade gezeigt werden soll. *(Merzbacher.)*

Joris (220) spricht sich auf Grund neuerer Untersuchungen über die Nervenzellen mit der vitalen Methylenblaumethode und kolloidalem Gold über den Verlauf der Neurofibrillen folgendermaßen aus: Die Neurofibrillen ordnen sich im Zentralnervensystem zu Leitungswegen, welche in bestimmten Richtungen die ganze Zelle durchqueren. Sie bilden neurofibrilläre Leitungswege. Eine Zelle enthält viele solcher Wege; dieselben stellen geschlossene Wege dar. Trotzdem kann man auch Netze erkennen, durch welche die Fibrillen anastomosieren. Die neurofibrillären Leitungswege sind mehreren Zellen gemeinschaftlich, was besonders im sympathischen Nervensystem zutage tritt. (Wenn Ref. den Autor richtig verstanden hat, so nähert er sich in seinen Ansichten über den Verlauf der Neurofibrillen den Anschauungen von Apathy.)

Capparelli und **Polara** (72) bedienten sich zum Studium der Nervenzellen und ihrer Verbindung einer Zerfaserungsmethode des frischen noch nicht veränderten Materials vom Rückenmark, Groß- und Kleinhirn verschiedener Säugetiere und wollen sichere Anastomosen zwischen den Protoplasmafortsätzen einzelner Zellengruppen gefunden haben. (Bilder, wie sie die Autoren ihrer Arbeit beigeben, sind, man kann wohl sagen, schon Jahrzehnte vorher gesehen worden, auch früher oft genug fälschlich für Anastomosen gehalten worden. So einfach, wie die Autoren glauben, ist die Lösung dieses Problems denn doch nicht. Ref.)

Merton (300) konnte mittels der Bielschowskyschen Methode und einer Modifikation des Verfahrens von Nabias im Ganglienzelleib von Tethys leporina ein intrazelluläres Netzwerk darstellen, welches nach Ansicht des Autors in die Kategorie der von Golgi beschriebenen intrazellulären Netzapparate und der von Holmgren beschriebenen Trophospongien gehört. Das bei Tethys gefundene intrazelluläre Netzwerk steht indes mit den von außen in die Zelle eindringenden „Luftlücken" in keinem Zusammenhange; es handele sich bei Tethys vielmehr um ein körperliches Netz, das mit einigen von außen eindringenden, faserigen Fortsätzen der Neuroglia zusammenhängt. Diese Verbindungen sind jedoch recht selten, die überwiegende Mehrzahl der in den Ganglienzellenleib eindringenden Gliafasern steht in keinem nachweisbaren Zusammenhang mit dem Netzwerk. Wahrscheinlich ist also das Netzwerk ein Bestandteil der Ganglienzelle, der erst sekundär mit der Glia in Verbindung getreten ist.

Mayer (291) hatte im Jahre 1876 kugelartige Gebilde in peripherischen Nerven beschrieben, die er für Nervenzellen hielt, während Cajal sie nach den neueren Befunden mit den Wachstums-Endkugeln bei der Regeneration durchschnittener peripherischer Nerven identifiziert. Nachdem nun der Autor bei erneuter Durchsicht der Literatur festgestellt hat, wie oft Nervenzellen im Verlaufe peripherischer Nerven gesehen worden sind, meint er, daß die von ihm beschriebenen Gebilde wahrscheinlich zweierlei Art gewesen sind und zwar erstens weitaus dem größeren Teile nach nichts anderes als

eigentümliche, mit dem Regenerationsvorgange auftretende Umwandlungsprodukte der markhaltigen Nervenfasern, zweitens aber wohl auch vereinzelte wirkliche kernhaltige Ganglienzellen, die an den betreffenden Nervenstellen ihren normalen Wohnsitz haben und mit der Regeneration der Nerven nach ihrer Durchschneidung nicht im Zusammenhang stehen. M. glaubt, daß das Vorkommen von Ganglienzellen in anderen als den bis jetzt allgemein bekannten Lokalitäten sowohl für die Histogenie als auch für die Physiologie und die pathologische Anatomie rücksichtlich der Theorie der ganglienzellenhaltigen Neurome nicht ohne Bedeutung sich erweisen wird.

Marinesco (284) hat das Ganglion plexiforme jungen Katzen und Kaninchen hinters Ohr transplantiert und beschreibt die Veränderungen, die mit den überlebenden Zellen in diesen Ganglien vor sich gehen; von diesen Veränderungen sind am bemerkenswertesten die eigentümlich sich verästelnden Fortsätze, die an allen möglichen Stellen der Zelle hervorsprießen, entweder mit einem Endknöpfchen oder in Bukettform endigen. Die Veränderungen sind verschieden und um so mannigfaltiger, je nach der Anzahl der Tage post operationem die Zellen untersucht werden. Die Versuche beweisen, daß ausgebildete Nervenzellen, wenn sie unter ungewöhnliche Bedingungen gestellt werden, ihre Form und Struktur verändern.

Ob die Varikositäten, welche häufig die Dendriten der Nervenzellen zeigen, vitale Veränderungszustände (physiologische oder pathologische) oder postmortale Veränderungen darstellen, konnte **Legendre** (256) auch mit der Fibrillenmethode nicht mit Sicherheit entscheiden.

Legendre (254) glaubt, daß die Gründe, warum die Autoren den Verlauf der intrazellulären Fibrillen so verschieden beurteilen, darin zu suchen sind, daß diese Fibrillen so verschiedenartig durch das fixierende Agens fixiert und durch das Imprägnationsmittel imprägniert werden.

Legendre (252) wendet sich gegen die Hypothese von Dustin über die Veränderungen der Neurofibrillen in verschiedenen physiologischen Zuständen. Es sei verfrüht, eine solche Theorie aufzustellen, da man ein verschiedenes Aussehen der Fibrillen finde, je nach der Methode, die man zu ihrer Darstellung verwendet.

Gierlich (168) bestätigt die schon von anderen Autoren beobachtete Erscheinung, daß sich die Fibrillen in den Fortsätzen früher bilden, als in den Zellen, und daß in pathologischen Fällen die Nervenzellen der Fibrillen früher verlustig gehen als die Fortsätze.

Entgegen der Anschauung von Cajal, der die Bildung fibrillärer Netze in den Ganglienzellen bereits nach dem dritten Bebrütungstage beobachtet haben will, vertritt **Fragnito** (132) den Satz, daß dieselben weit später, nicht vor dem zehnten Bebrütungstage sichtbar wurden. Zunächst versucht Fragnito aus den eigenen Arbeiten Cajal nachzuweisen, daß er sich bei der Interpretation der von ihm gesehenen Bilder geirrt habe, und bringt dann eine Reihe sehr interessanter Beobachtungen, die seine Ansicht zu stützen scheinen. — Bei seinen Untersuchungen verwendet Fragnito die fünfte Modifikation der Methode von Donaggio, nachdem die Stücke in Sublimat fixiert sind. Diese Methode gestattet in der Zelle die chromatofile und die achromatische Substanz distinkt zu färben: erstere blau, letztere rosa. Eine solche Scheidung findet man nun bereits bei jungen Embryonen (etwa vom neunten Tage ab); man sieht da im Zentrum der sich bläulich färbenden Zellen eine homogene rosa gefärbte Substanz, die in Form eines spindelförmigen Körpers sich scharf von der Umgebung abhebt. Verfolgt man ältere Stadien, so kann man deutlich wahrnehmen, wie von diesem Körper her, der den Namen der fibrillogenen Substanz erhält, nach den

Fortsätzen der Zelle zu sich Fibrillen differenzieren, bis sich schließlich in älteren Stadien der ganze Körper in Fibrillen auflöst. Auf den beigefügten Abbildungen ist dieser Werdegang tatsächlich in sehr deutlicher und anschaulicher Weise zu verfolgen. Recht sonderbar ist die Genese des „fibrillogenen" Körpers. Er geht aus einem Kern hervor. In den allerfrühesten Stadien hat man so eine Zelle mit zwei Kernen, der eine Kern verliert seine Struktur, löst sich gewissermaßen auf und geht in den fibrillogenen Körper über. Diese Beobachtung stimmt trefflich mit dem immer von Fragnito vertretenen Satz, daß die definitive Ganglienzelle aus einem Synzitium mehrerer Neuroblasten hervorgeht. *(Mersbacher.)*

Herxheimer und **Gierlich** (200) untersuchten mittels der Bielschowskyschen Methode menschliche Foeten aus dem dritten, sechsten und neunten Monat. Bei den 3 Monate alten Foeten konnten weder extra- noch intrazelluläre Fibrillen in der Rinde gefunden werden, in Foeten vom fünften Monat kommen extrazelluläre Fibrillen bereits vor; im Stratum zonale bilden sie eine deutliche tangentiale Randschicht. Im neunten Monat enthält neben dieser Randschicht in den Zentralwindungen die vierte, fünfte und sechste Schicht schon dichtere, vorwiegend transversal gerichtete Faserzüge, während die äußeren Schichten nur vereinzelte Fäserchen aufweisen. Die Pyramidenzellen sollen noch im sechsten Foetalmonat an zahlreichen Stellen einen synzytialen Verband bilden, auch am reifen Foetus sollen noch vereinzelte Plasmabrücken vorkommen. In diesem Stadium fanden die Autoren auch in den großen Zellen Fibrillen, welche keine Netze bildeten, vielmehr als isolierte Drahte verliefen. Besonders eingehend haben dann die Verfasser die Zentralwindungen von Erwachsenen mit der erwähnten Methode studiert. Während sie in den multipolaren Riesenzellen Netzformationen fanden, sahen sie durchziehende Bündel in den Pyramidenzellen. Im Rückenmark waren Fibrillen schon im dritten Foetalmonat festzustellen. Die Neuronentheorie betrachten sie auf Grund ihrer Resultate als unsicher, besonders der isolierte Verlauf der intrazellulären Fibrillen spreche nicht zugunsten derselben. Der zweite Teil des fleißigen Werkes beschäftigt sich mit dem Aussehen der Neurofibrillen im Zentralnervensystem unter pathologischen Bedingungen.

Wie vor einigen Jahren die Veränderungen der Nervenzellen mit der Nißlschen Methode bei verschiedenen physiologischen Zuständen (Kälte, Wärme, Überanstrengung, Hunger usw.) studiert wurden, so geschah es in den letzten Jahren mit der Fibrillenmethode von Ramon y Cajal. **Dustin** (113) hat ebenfalls darüber Untersuchungen angestellt und auf Grund derselben eine Theorie aufgestellt. Hier seien nur die histologischen Ergebnisse erwähnt. Dustin fand nach stärkerer Leistung der Nervenzelle eine Vermehrung und Verdünnung der Fibrillen; außerdem eine Verminderung ihrer Reaktion auf Argentum nitricum. Umgekehrt, wenn die Nervenzelle längere Zeit inaktiv gewesen war, fand er eine strick- oder spindelartige Verdickung der Fibrillen, außerdem eine stärkere Affinität zu Argentum nitricum.

Der polemische Aufsatz **v. Apathy's** (5) gegen Ramon y Cajal läßt an Schärfe nichts zu wünschen übrig. Aber es ist wohl zu verstehen, daß sich bei Apathy bitteres Gefühl genugsam angehäuft hat, da seine Arbeiten lange Zeit gar nicht beachtet und das von ihm aufgestellte Lehrgebäude von einem so namhaften Forscher wie Retzius als Schwindel erklärt wurde. Apathy meint, daß er in seiner großen Arbeit 1897 bezüglich des Verhaltens der Nervenfibrillen innerhalb und außerhalb der Nervenzellen nicht nur bei Wirbellosen, sondern auch bei Wirbeltieren schon alles dargestellt und besser erwiesen hätte, als es jetzt Ramon y Cajal mit seiner Methode resp. wie Apathy rektifiziert — mit einer Modifikation der Simarroschen

Methode als seine Entdeckungen hinstellt. Apathy hätte damals allerdings keine Abbildungen von der Fibrillenbildung in den Nervenzellen der Wirbeltiere gegeben, weil seine Methode zurzeit nicht ganz befriedigende Resultate für Wirbeltiere geliefert hätte, indessen hätte er seine Befunde in seinem Werke ausführlich beschrieben, und seine zuerst gemachten Angaben über die Neurofibrillen in den Ganglienzellen der Wirbeltiere seien von späteren Autoren nur bestätigt worden, ausgenommen von Bethe und Jäderholm, welche die intrazellulären Gitterbildungen nicht zugeben. Zu der von ihm gegebenen Schilderung der Anordnung der Neurofibrillen in der Wirbeltierganglienzelle, in den Dendriten und im Axon hätte kein späterer Autor irgend etwas wesentliches hinzufügen können. Im folgenden geht dann der Autor die Ergebnisse Ramon y Cajals über das Nervensystem im allgemeinen durch und sucht nachzuweisen, wie oft sich dieser Autor in Widersprüche verwickelt, wie er auf Grundlage von verhältnismäßig kleinem Material unhaltbare Behauptungen aufstellt, wie er offenbare Kunstprodukte für wirkliche Bildungen hält und darauf seine Kontakttheorie basiert, wie er fast in gleichem Atemzuge eine Behauptung, die ein anderer macht, als unbewiesen hinstellt, um sie sogleich nachher als von ihm aufgestellt, als unzweifelhafte Wahrheit zu proklamieren. Apathy weist Ramon y Cajal ferner nach, daß, obwohl er des ersteren Arbeit gar nicht gelesen, seine Abbildungen gar nicht gekannt hat, er doch die auf Grund dieser Arbeit aufgestellten Behauptungen für abenteuerliche ausgegeben hat. Von den Berichtigungen, die Apathy den Ramon y Cajalschen Befunden zuteil werden läßt, seien hier folgende erwähnt: die Behauptung, daß es in den Ganglienzellen zwei gesonderte Neurofibrillengitter gäbe, ein oberflächliches und ein perinukleäres, treffe nur für einen bestimmten Ganglienzellentypus von Hirudo zu, sei also in dieser Allgemeinheit falsch, zu welcher Verallgemeinerung nur Kunstprodukte Veranlassung geben konnten. Im allgemeinen sei der Zellkörper der Ganglienzelle gleichmäßig von Neurofibrillen durchwebt. Neben Zellen mit verschieden dicken Neurofibrillen gibt es sehr viele Sorten von Ganglienzellen, welche lauter gleich dicke oder gleich dünne Neurofibrillen enthalten, die sich bei nicht ganz gelungener Fixierung sehr leicht in verschieden dicke Bündel zusammenballen. Ebenso ballen sich in den Fortsätzen, falls die Fixierung nicht gut gelungen ist, mehrere Neurofibrillen zu einer dickeren Faser zusammen. Während Ramon y Cajal die Abwesenheit von Neurofibrillen in den optischen, olfaktiven usw. Sinneszellen behauptet, hat sie Apathy schon klar 1897 in diesen Zellen nachgewiesen. Alle von Ramon y Cajal oder überhaupt von den Anhängern der Neuronentheorie angeführten Beispiele der freien Endigung der Nervenfortsätze resp. Fibrillen (massues terminales usw.) zeigen bei einer besseren Beobachtung entweder ein Verwechseln von Nichtnervösem mit Nervösem, bzw. ein Weiterziehen der leitenden Bahnen an Stellen, wo diese endigen sollten, oder aber eine offenbare künstliche Unterbrechung der Bahn. Die Neurofibrillen sind nach Apathy Zellprodukte im weitesten Sinne und zwar ziemlich konstante und resistente Gebilde, deren Leben, Wachstum und Wirkung weit über die Grenzen der Zelle hinausreicht, in welcher sie anfänglich angelegt wurden. In bestimmten Zellen angelegt, wachsen sie in und durch andere Zellen weiter. Die Neurofibrillen sind demnach mehr als Zellorgane; nicht an bestimmte Zellgrenzen gebunden, sondern den ganzen Organismus durchdringend, mit einer gewissen Selbstständigkeit ihrer Verrichtungen, sind sie elementare Organe des ganzen Individuums. Apathy spricht der undifferenzierten Zellsubstanz, dem Protoplasma, eine leitende Fähigkeit wie eine Kontraktilität nicht zu; wo Neurofibrillen nicht differenziert sind, leitet das Protoplasma, wo sie aber differenziert

sind, übernehmen sie die Leitung ebenso, wie die Myofibrillen die Kontraktionen übernehmen, sobald sie sich differenziert haben. Die Neurofibrillen sind daher nicht das allein leitende aber das spezifisch leitende der Nervensubstanz. Apathy kann keine einzige der Ramon y Cajalschen (1903, 1904 und 1905) mitgeteilten histogenetischen Resultate bestätigen. Hierfür führt er einige Beispiele an. Beim neugeborenen Hund soll das Neurofibrillengitter außer in den großen motorischen und funikulären Zellen nur in wenigen der kleinen und mittelgroßen Strangzellen differenziert sein, und der Übergang vom undifferenzierten zum differenzierten Stadium soll darin bestehen, daß Neurofibrillen zwar in den Fortsätzen und in einer peripheren Zone der Ganglienzelle tingierbar, jedoch in den inneren Zonen noch nicht differenziert sind. In Apathys Präparaten vom neugeborenen Hund sind Neurofibrillen in ebenso zahlreichen kleinen und mittelgroßen Strangzellen des Rückenmarks tingiert, wie in Präparaten vom Erwachsenen, ja in noch zahlreichen, und besser, weil neugeborene Tiere überhaupt ein besseres Material für Neurofibrillenforschung sind. Und in allen Ganglienzellen, in denen Neurofibrillenfärbung überhaupt aufgetreten ist, sind die Neurofibrillen durch den ganzen Zellkörper ebenso stark, wie in den Fortsätzen gefärbt; undifferenzierte mittlere Zonen gibt es nicht. Im Kleinhirn sollen sich nach Ramon y Cajal beim neugeborenen Hund Neurofibrillen nur in den Purkinjeschen Zellen differenziert haben. In Apathys Präparaten sind sie in allen Zellen differenziert und sicher nicht in weniger als beim Erwachsenen usw.

Aus seinen gründlichen Studien über die Morphologie der sich entwickelnden Nervenzelle kommt **Collin** (85) zu folgenden Ergebnissen: Jede Nervenzelle entsteht aus einem einzigen Neuroblasten, dessen Kern und Zytoplasma nach den allgemeinen histogenetischen Gesetzen wachsen. Die chromatophile Substanz erscheint zuerst in der Nähe des Kerns und erfüllt bald den ganzen Zelleib. Der Ausbildung der Nisslschen Körper geht eine Durchtränkung des Zytoplasma mit färbbarer Substanz vorauf; in letzterer entstehen Körner, die sich allmählich zu den Nisslschen Körpern entwickeln. Lange Zeit findet man die Nisslschen Körper nur an der Peripherie. Ob die Fibrillen sich in den Fortsätzen früher entwickeln als im Zelleib, ist nicht mit voller Sicherheit zu behaupten. Die langen Fibrillen entwickeln sich vor dem endozellulären Netz. Die Betheschen Fibrillen sind keine unabhängigen Elemente. Die varikösen Kolossalfibrillen sind physiologisch oder pathologisch veränderte Formen. Die endozellulären Neurofibrillen erscheinen vor den Nisslschen Körperchen. Der Kern hat schon frühzeitig seine charakteristische Gestalt; früh birgt er in seinem Innern das Kernkörperchen und feine Granulationen; einzelne derselben nennt der Autor wegen ihrer Konstanz und besonderen Eigentümlichkeiten „microcaryosomes chromatiques“. Während das azidophile Kernkörperchen unverändert seine Stellung innehält, wandert das basophile oft aus dem Kern heraus. Der Übergang von Nukleinsubstanzen aus dem Kern in das Zellprotoplasma ist noch kein strikter Beweis, daß das Nisslsche Körperchen seinen Ursprung aus dem Kern hat. Indessen ist es unzweifelhaft, daß der Kern einen bedeutenden Einfluß auf die Differenzierung des Zellprotoplasmas ausübt, denn während der ganzen Ausbildung der Nisslschen Körperchen spielen sich bedeutende Bewegungsvorgänge im ganzen Kernkörperchensystem ab.

Hatai (190) hat Messungen über den Flächendurchmesser der Spinalganglienzellen bei der Ratte angestellt. Er unterscheidet nur zwei Zelltypen, die sich durch Tinktionsunterschiede herausheben. a) Pyknomorphe Zellen; das sind dunkel gefärbte Zellen mit unregelmäßigen Konturen und von

kleiner Gestalt. b) Apyknomorphe Zellen; das sind kreisförmige oder längliche Zellen, welche hell gefärbt sind und regelmäßige Konturen besitzen. Diese Zellen sind in ihrer Größe verschieden.

Nach Untersuchungen von **Capparelli** (71) sollen im Zentralnervensystem, hauptsächlich in der grauen Hirn- und Rückenmarkssubstanz ei- oder kugelähnliche Körper existieren, welche mit einer äußeren Hülle von einem nervösen, mit mehr oder weniger engen Maschen versehenen Netzchen umgeben sind. Diese Körper sollen in Kontiguitätsbeziehungen mit den protoplasmatischen Endigungen der Nervenzellen und mit der Zelloberfläche stehen. Die wahrscheinliche Aufgabe dieser Körper besteht darin, den Nervenzellen und Nervennetzchen das Ernährungs- und Funktionsmaterial zu liefern.

Unter dem Namen der perivasalen Körperchen beschreibt **Cerletti** (78) eigenartige, in den Schrumpfräumen der Gefäße liegende Gebilde, die sich unter normalen und pathologischen Bedingungen bei Mensch und Tier nachweisen lassen. Sie erscheinen halbmondförmig und eiförmig, sie lassen sich mit den verschiedensten Methoden nachweisen; besonders eignet sich hier die Nisslsche Methode und das Unna-Pappenheimsche Verfahren. Letztere Methode stellt eine Menge von Granula in den Körperchen dar. Öfters erscheinen die Körperchen wie mit feinen Fäden an die Gefäßwände geknüpft. Über Natur und Bedeutung dieser Körperchen läßt sich noch nichts bestimmtes aussagen. Eine Reihe negativer Zeichen läßt sie mit Sicherheit von den Adventitialzellen, Fibroblasten, Mastzellen und den in der Nähe der Gefäße liegenden Ganglienzellen unterscheiden. Schwieriger erscheint es, sie von den Neurogliazellen zu trennen. Doch bestimmte Abweichungen in der Färbbarkeit, die Anwesenheit von Granula, der Mangel einer Membran dürfte die Unterscheidung von Gliakernen ermöglichen. Zur Unterscheidung dient noch der Umstand, daß niemals in den Körperchen mit Sicherheit der Nachweis eines Kernes gelungen ist. Vermißt werden die Gebilde im Markweiß und im Rückenmark. In pathologischen Fällen erscheinen sie zahlreich, so bei der Paralyse und in einem Falle von sogenannter Angtpsychose.

(Merzbacher.)

Der Streit über die Genese der Plasmazellen ist noch sub judice. Die Anhänger der hämatogenen Theorie berufen sich auf die exakten Untersuchungen Nissls, während diejenigen der histiogenen Theorie die nicht minder sorgfältigen Untersuchungen Verattis dagegen anrufen. **Cerletti** (80) glaubt nun in diesen Streit der Meinungen eingreifend der hämatogenen Theorie eine ganz besondere Stütze gebracht zu haben, indem er fand, daß bei Kaninchen, die mit menschlichem Serum intravenös behandelt worden waren, sich sowohl im zirkulierenden Blute, wie in den hämatopoetischen Organen (Milz, Knochenmark) typische Plasmazellen und alle Übergangsformen derselben vom einfachen großen Lymphozyten zur Plasmazelle auffinden und beobachten lassen. Das menschliche Serum hat nämlich eine schnell einsetzende Bildung weißer Blutkörperchen im Kaninchen zur Folge, so daß die Umwandlungen der hämatogenen Elemente in die Plasmazellen an diesem Materiale trefflich zu beobachten ist. — Der Arbeit sind acht anschauliche Zeichnungen beigefügt. *(Merzbacher.)*

Cesa-Bianchi (81) beschreibt in einer ausführlichen Abhandlung, die die Literatur besonders berücksichtigt, die Einschlüsse, denen man in den Ganglienzellen der verschiedenartigsten Avertebraten und Vertebraten begegnet. Der Arbeit schickt er eine Aufzählung der vielen gegebenen technischen Untersuchungsmethoden voraus. Er unterscheidet folgende Einschlüsse:

1. Die sogenannten Zentrosomen und Sphären (Attraktionssphären)

Die betreffenden Formationen haben mit der Kernteilung nichts zu tun; sie finden sich bei erwachsenen wie bei neugeborenen Tieren; bei letzteren mögen sie vielleicht mit der Entwicklung der Zelle in Zusammenhang gebracht werden können, die Bedeutung dürfte aber im allgemeinen unbekannt sein. Kunstprodukte sind es nicht, ebensowenig Parasiten wie einige andere Autoren geglaubt haben.

2. Die krystalloiden Körper.

Sie finden sich sehr selten, meist nur bei den Winterschläfern und auch hier nur während des Winterschlafes. Sie stellen rhomboide, zueinander parallel gestellte Platten, die im Kern, zumeist aber im Protoplasma der Zellen 6—10 an der Zahl sich finden; sie liegen in Vakuolen, die aber nicht als Teilerscheinung eines regressiven Prozesses aufgefaßt werden dürfen. — Bedeutung: Reservematerial der Zellen.

3. Die Granulationen.

Er unterscheidet dreierlei: Die Pigmentgranulationen, den Lipochromen Stoffen zugehörig; sie finden sich häufig beim Menschen, dagegen nur selten bei den Tieren. Der Autor faßt sie als Abbauprodukte der Zelle auf, die von derselben ausgeschieden werden.

Die chromatofilen Granulationen, die eine besondere Affinität besonders zu den sauren und neutralen Anilinfarbstoffen zeigen. Sie finden sich bei allen Tieren und zeigen ein verschiedenes Verhalten im Zustand der Ruhe und der Tätigkeit und endlich

die nukleoiden Granulationen, die ein elektives Verhalten den Kernfarbstoffen gegenüber zeigen, ihre Bildung steht im engsten Zusammenhang mit der Bildung der Pigmentstoffe.

4. Die unbestimmbaren Einschlüsse, deren Natur und Wesen ganz unbekannt erscheint. Sie finden sich in der Vielzahl in ein und derselben Zelle aber nie mehr als vier; finden sich nur wenige, so haben dieselben eine ansehnliche Größe. Sie erscheinen fast ganz homogen, rundlich und halten sich mit Vorliebe an der Peripherie der Zelle auf, sie bilden den Einschluß einer kleinen Vakuole. Bianchi ist geneigt, diese Einschlüsse als das besondere Produkt eines regressiven Prozesses aufzufassen.

5. Die Vakuolen. Sie finden sich kaum je in einer gesunden Zelle und dürften als das Produkt einer zystischen Entartung der Zelle aufgefaßt werden. Ihre Größe ist den größten Schwankungen ausgesetzt, schließlich kann eine einzige Vakuole die ganze Zelle einnehmen.

Die Ergebnisse der fleißigen Untersuchungen des Autors sind durch 46 Figuren auf 4 farbigen Tafeln illustriert. *(Merzbacher.)*

Gemelli (156) unterzieht die Ansichten, die sich an die Erklärung der Natur der Heldschen Kelche anschließen, auf Grund eigener Untersuchung einer Kritik und eigener Deutung. Die sich widersprechenden Auffassungen erklärt er mit Launen der Technik, die bald eine Kontinuität, bald eine freie Endigung vortäuscht. Auf Grund seiner Beobachtungen steht Gemelli für eine direkte Kontinuität ein: jede zuführende Faser gibt einzelne Fibrillen ab, die mit dem endozellulären Fibrillennetz der betreffenden Zelle anastomosiert, andere Fibrillen dagegen streifen nur die Oberfläche der Zelle, um diese wieder zu verlassen, einer andern Zelle sich zu nähern und mit den endozellulären Fibrillen dieser Zelle sich zu vereinigen. Es handelt sich also nicht um Endknöpfe im Sinne von Cajal und auch nicht um eine indirekte Kontinuität durch Vermittlung dazwischen liegender Glieder im Sinne von Helds „Endfüßchen". Unterschiede bei erwachsenen und neugeborenen Tieren konnte der Autor nicht finden, im Gegensatz zur Anschauung anderer Autoren. *(Merzbacher.)*

Levi (263a) bringt das Resultat äußerst mühevoller Untersuchungen. Er hat es sich zur Aufgabe gestellt, den Ursachen nachzugehen, die die Verschiedenheit in der Größe der Zellen bei Individuen verschiedener Art bestimmen. Zu diesem Zwecke vergleicht er den Durchmesser und den Umfang der Zellen verschiedenartiger Organe bei verschiedenen Säugetieren miteinander. Uns interessieren hier speziell die Untersuchungen, welche an den Zellen des Zentralnervensystems gefunden worden sind. Hier scheint das Gesetz zu gelten, daß die Größe der Zellen der Masse des Tieres proportional ist. Das Gesetz soll besonders deutlich an den Spinalganglienzellen nachzuweisen sein, deren runde Form für Messungen sich besonders eignet. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Tieren können enorme sein, wie eine beigegebene Tafel zeigt. So ist der Durchmesser der Spinalganglienzelle bei der Spitzmaus 26,8 μ, die Oberfläche 145,27 μ^2, während bei dem Ochsen die Zahlen 104,3 respektive 456,17 lauten. Vergleicht man zwei Hunde mit verschiedenem Körpergewicht nach dieser Richtung miteinander, so läßt sich deutlich das genannte Gesetz hier erkennen. Durchgeführt sind die vergleichenden Messungen weiterhin für die Zellen der Vorderhörner, der Purkinjeschen Zellen, der Körnerschicht des Kleinhirns, der Pyramidenzellen der Regio centralis. Ähnlich wie die Zellen des Zentralnervensystems verhalten sich auch, was die Größenverhältnisse anbetrifft, die Nerven- und die Linsenfasern. In den anderen untersuchten Organen schwankt zwar auch das Volumen der ein Organ zusammensetzenden Zellen von Art zu Art, aber nicht in dieser Breite, weiterhin läßt sich die Abhängigkeit der Größe der Zellen von der Masse des Tieres nicht nachweisen.

Der Autor bemüht sich auch, eine Erklärung für die von ihm festgestellte Tatsache herbeizubringen. Er glaubt die eigenartigen Wachstumsverhältnisse des Zentralnervensystems der Nerven und Linse heranziehen zu müssen. Diese Organe hören, auf eine bestimmte Entwicklungsstufe angelangt, auf, durch Zellteilung sich zu vermehren. Da aber nach diesem Abschluß die Organe immer noch an Größe bei den verschiedenen Tieren in verschiedener Ausdehnung zuzunehmen haben, so kann diese Volumzunahme des Organes durch Größenzunahme der einzelnen Zellelemente noch geschehen. Die Größenzunahme des Organes ist weiterhin noch bestimmt durch die Anzahl der Zellen in dem betreffenden Organe. Man wird deshalb auf gleicher Entwicklungsstufe bei Betrachtung homologer Organe verschiedener Tiere finden, daß das Organ des größeren Tieres auch mehr Zellen enthält, aber die Zunahme des Organes durch die größere Anzahl zelliger Elemente spielt eine relativ kleine Rolle. Das Verhältnis der Größe der Kerne zur Größe der Zellen findet auch Beachtung. Bei der Aufstellung seiner Folgerungen, deren Gesetzmäßigkeit — betrachtet man die beigegebenen Tabellen! — manche Ausnahme zu erfahren scheint, scheint mir der Verf. in folgenden Fehler verfallen zu sein: er scheint vorauszusetzen, daß mit der Zunahme der Masse des ganzen Tieres auch die einzelnen Organe in demselben Maßstabe an Masse zunehmen. Sollten seine Vergleiche exakt sein, so dürfte er z. B. die Zellen des Zentralnervensystems der einzelnen Tiere nicht mit der Masse des betreffenden ganzen Tieres vergleichen, sondern nur mit der Masse des Zentralnervensystems des betreffenden Tieres; aber auch hier wieder müßten feinere Trennungen vorgenommen werden: die Rindenzellen z. B. dürften nicht mit dem Gesamtgewicht des Gehirns verglichen werden, sondern nur wieder mit der Masse der Rinde selbst usw. Erst nach solchen Überlegungen könnte man an die Aufstellung bestimmter Gesetze mit größerer Sicherheit herantreten. Im übrigen scheint Verf. ganz vernachlässigt zu haben, daß gerade, was die graue Substanz anbetrifft, das

Gesetz zu gelten scheint, daß bei höher differenzierten Tieren die Menge der Zellen abnimmt, ein Gesetz, das ja vor allem bei der Aufstellung des „nervösen Grau" von Nissl eine so bedeutende Rolle gespielt hat und auch von Bethe (in seinem Lehrbuch) eingehend besprochen wird. *(Merzbacher.)*

Duranti (112) hat die Zellen in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks des Hundes miteinander verglichen. Er kommt zu folgenden Resultaten: Die Zellen in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks unterscheiden sich nicht durch besondere ihnen zukommende Merkmale. Die Zellgruppen zeigen unter sich keine Konstanz, sei es in bezug auf ihre äußere Abgrenzung, sei es in Beziehung der sie zusammensetzenden Anzahl von Zellen. Das endozelluläre Netz besitzt in seiner Anordnung gewisse Beziehungen zur Gestalt der Zelle, den länglichen Zellen entsprechen auch Netze mit länglichen Maschen, den runden Zellen auch Netze mit runden Maschen. Die motorischen Zellen unterscheiden sich von den sensiblen einmal dadurch, daß die letzteren kleiner sind und weiter dadurch, daß das endozelluläre Netz weit dichter erscheint und die peripher gelegenen Fibrillen fehlen oder nur ganz spärlich vertreten sind. *(Merzbacher.)*

Rebizzi (358a) bringt das Ergebnis sehr interessanter Untersuchungen, die einer Nachprüfung und weiteren Verarbeitung unterworfen werden müßten. Wir wollen hier absehen von der klinischen Bedeutung der gewonnenen Resultate, um besonders die Befunde, soweit sie wertvolle Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Neurofibrillen bringen, kurz zu erwähnen. Das Verfahren, das Rebizzi hier einführen will, ist folgendes: ausgehend von der bereits von Cajal gesammelten Beobachtung, daß die endozellulären Netze der Ganglienzellen der Blutegel ein äußerst zartes Reagens auf alle möglichen Reize darstellen, hat Rebizzi die Veränderungen studiert, die die Neurofibrillen dieser Tiere erleiden, je nachdem man sie mit dem Blute von Individuen ernährt, die an verschiedenen Geisteskrankheiten leiden. Er findet für gewisse Erkrankungen auch bestimmte Veränderungen, die gewissermaßen als die durch die bestimmte Krankheit gesetzten, spezifischen Veränderungen zu betrachten sind, so bei der Epilepsie, progressiven Paralyse, senilen Demenz und vor allem bei akuten Erkrankungen, die er unter dem Namen der Amentia zusammenfaßt. Um die beobachteten Veränderungen zu verstehen, erscheint es dem Autor nötig, die verschiedenen bei Hirudo zu beobachtenden Zelltypen zu beschreiben und abzubilden. Die Veränderungen erstrecken sich nach der Richtung, daß die Fibrillen entweder sehr zart oder sehr grob erscheinen oder daß in den Zellen ein Teil der Fibrillen die Zeichen der Hypertrophie, der andere Teil den der Atrophie zeigt. Die Verteilung scheint dabei bestimmten Gesetzen unterworfen zu sein, so finden sich die Fibrillen des Achsenzylinders mit Vorliebe vergrößert, während der Rest des Netzes atrophische Fibrillen enthält (dieses Verhalten wird besonders bei den Tieren beobachtet, die mit dem Blute von Epileptikern ernährt worden sind), bald wieder findet man wieder nur Elemente von einem bestimmten Typus durch die Noxe in Mitleidenschaft gezogen, während die Zellen von einem anderen Typus unverändert bleiben (bei der Epilepsie scheinen ganz besonders die Zellen, die als motorische erkannt werden können, alteriert zu sein.) Tiere, die mit dem Blute amentiakranker Individuen gefüttert worden sind, weisen einen Zerfall der Neurofibrillen auf; (auch hier wieder ist der Zerfallsprozeß nicht diffus über die ganze Zelle verbreitet, sondern er geht elektiv vor, so kann das perinukleäre Netz und eine Zentralfaser des Achsenzylinders vollkommen intakt sein, während der übrige Teil des Netzes in Granula sich auflöst.) Diese Befunde an und für sich dürften anregend wirken. Die Anregung steigert sich aber, wenn

man die originellen Schlüsse des Autors liest, die an der Hand der gewonnenen Beobachtungen über die feinere Anatomie und Pathologie der Neurofibrillen gezogen werden. Sie lassen sich in Form eines Referates leider nur schlecht wiedergeben. Nur einiges wenige sei andeutungsweise hier erwähnt. Rebizzi bemüht sich den Nachweis zu führen, daß das, was uns als Atrophie und Hypertrophie der Fibrillen imponiert, als der Ausdruck einer intensiven Zusammenarbeit des Zellprotoplasmas mit der Fibrille betrachtet werden muß. Nutritive Vorgänge bestimmen den Austausch der Substanzen zwischen diesen beiden Teilen der Zelle, pathologische Reize bedingen eine Störung der nutritiven Austauschsvorgänge und führen so indirekt zu Zustandsbildern, die uns bald als eine Hypertrophie, bald als eine Atrophie der argentophilen Substanz der Fibrillen sich darbieten. Wenn man diese Auffassung zusammenstellt mit den neuen Vorstellungen über den Chemismus der Fibrillen wie sie für Bethe und Lugaro jüngst Gegenstand interessanter Untersuchungen geworden sind, so öffnet sich ein Ausblick, der ein tieferes Eindringen in die Physiologie und Pathologie der Neurofibrillen und Ganglienzellen einerseits eröffnet, andererseits aber auch nach klinischer Richtung hin gewinnreich sein kann. Man erkennt, daß Rebizzi sich nicht damit begnügt, einfach zu konstatieren, die Fibrillen haben eine Hypertrophie oder eine Atrophie erlitten; ihm wird die Zelle mit ihrem Netz zu einem feinen, einer objektiven Deutung sich darbietenden Reagens auf schädigende Einflüsse, die bei bestimmten Erkrankungen des Zentralnervensystems wahrscheinlich in Form von Zellengiften sich bilden. Freilich Rebizzi muß sich noch vieler hypothetischer Anschauungen bedienen, die oft genug als petitio principii entstanden sein mögen, aber sie geben immerhin zu denken und ermuntern dazu, sich weiter auf diesem Gebiete umzusehen. *(Merzbacher.)*

Nervenfasern.

Harrison (188) kam bei Nachprüfungen und erweiterten Experimenten, wie sie vor drei Jahren Braus ausgeführt hatte (s. diesen Jahresbericht Bd. IX p. 33), zu folgenden Ergebnissen: 1. Wenn man embryonale Gliedmaßen in frühester Entwicklung auf normale erwachsene Frösche transplantiert, so entwickeln sie sich normal weiter und erlangen auch ein normales peripherisches Nervensystem. Letzteres steht im Zusammenhang mit den Nerven des Körperteiles, auf welchem die Transplantation erfolgt ist. 2. Der ganze Rumpf eines Embryo kann durch Entfernung des Medullarrohrs hinter dem Ohrbläschen seiner Nervenbildung beraubt werden. Gliedmaßen solcher Embryonen auf normale Individuen verpflanzt, entwickeln ebenso peripherische Nerven, wie solche, die von einem normalen Embryo entnommen sind. 3. Akzessorische Gliedmaßen, die sich bei solchen Überpflanzungen oftmals ausbilden, erhalten gleichfalls Nerven entweder vom Wirt oder von dem auf diesen Wirt überpflanzten Stumpfe. Bisweilen ist die Innervation dieses akzessorischen Gliedes reichlicher als diejenige des überpflanzten. 4. Man kann eine nervenlose Larve etwa einen Monat am Leben erhalten durch Überpflanzung auf eine normale Larve. Wenn man auf eine solche nervenlose Larve eine normale Extremität überpflanzt, so degenerieren die in letzterer enthaltenen Nervenäste; man findet hier niemals Zeichen von einer Nervenentwicklung. Ein embryonaler Nerv kann sich nicht weiter ausbilden, wenn seine Verbindung mit dem Zentralorgan ständig unterbrochen ist. Die Nerven entstehen in der transplantierten Extremität nicht in situ, sondern wachsen vom Wirt, auf den sie verpflanzt wurden, in sie hinein. Hensens Theorie der primären Kontinuität zwischen Zentralorgan und Endorgan sei unhaltbar.

Die Nerven gelangen in die Extremitäten, sowohl in die normalen als in die transplantierten, zu einer Zeit, wenn letztere noch in sehr frühem Entwicklungsstadium sich befinden, wo sie nur aus ganz undifferenzierten Mesenchymzellen beständen. Die eigenartige Verteilung der Nerven wird durch die Struktur innerhalb der Extremitäten bestimmt. Zwei Faktoren beeinflussen die Innervation einer Extremität, erstens ihre Stellung und Ausdehnung zur Zeit ihrer Ausbildung, dies wirkt bestimmend auf den Nervenzufluß zur Extremität und zweitens die Organisationen in der Extremität selbst; diese wirken bestimmend auf die Verteilung der Nerven. Diese beiden Faktoren sind voneinander unabhängig.

Harrison (189) exstirpierte Froschembryonen von 3 mm Länge ein Stückchen Medullarrohr zu einer Zeit, wo noch keine Differenzierung in diesem Rohr stattgefunden hat. Dieses exstirpierte Stückchen brachte er in einen hängenden Tropfen Froschlymphe und konnte nun unter dem Mikroskop während mehrerer Tage die Nervenentwicklung studieren. Er konnte beobachten, wie Nervenfasern sich im Lymphtropfen auswuchsen. Am bemerkenswertesten war das verdickte Ende solcher Nervenfasern, von welchem sich zahlreiche feine Fädchen ausstrecken. Harrison glaubt, daß er hier eine Protoplasmamasse vor sich hat, die einer amoeboiden Bewegung unterliegt. Dieses amoeboide Auswachsen geht ziemlich rasch vor, etwa 20 μ in 25 Minuten. Diese Fasern gehen stets von ganz speziellen Zellen aus; in anderen Körpergeweben ist diese Art des Wachstums nicht zu beobachten. Um diese Art des Wachsens auch in Dauerpräparaten zur Darstellung zu bringen, entfernte er bei Froschembryonen ein kleines Stückchen Rückenmark und transplantierte an dessen Stelle ein gleich zylindrisch gestaltetes Blutkoagulum eines anderen erwachsenen Frosches. Nach geraumer Zeit waren aus den proximalen Teilen des Zentralnervensystems nackte Nervenfasern ohne Scheidenzellen in dies Koagulum hinein gewachsen. Diese Beobachtungen beweisen, daß die Nervenfasern sich durch Ausfluß von Protoplasma der Nervenzelle entwickelt.

Gemelli (158a) verpflanzt das Becken mit den zugehörigen Extremitäten junger Bufolarven auf das Operkulum anderer junger Larven. Die Versuche, welche eine Wiederholung der bekannten von Bruns und Banchi zuerst vorgenommenen Transplantationsversuche bedeuten sollen, führen ihn zu Schlußfolgerungen, die gegen die Lehre der Autoregeneration gerichtet zu sein scheinen. Er kann nämlich nicht feststellen, daß in den transplantierten und eine volle Entwicklung erreichenden Extremitäten die dort zur Darstellung gelangenden Nerven völlig unabhängig vom Wirte aus irgend einer in den Extremitäten liegenden Anlage sich entwickeln, sondern jedesmal, wenn eine Anheilung und Entwicklung gelang, konnte er auch kontinuierliche nervöse Zusammenhänge zwischen dem transplantierten Organe und dem Wirte auffinden. Wie die Blutgefäße und die übrigen Gewebe vom Wirte kontinuierlich in das neu angegliederte Organ übergehen, so ist es auch mit den Nervenfasern. Die Summe der Fasern im transplantierten Gliede entspricht der Summe der Fasern, welche in der Narbe gefunden werden können. Die Beobachtungen Gemellis erstrecken sich auch auf ganz frische Stadien nach erfolgter Transplantation; so konnte er bereits vom zweiten Tage an die Einwanderung von Nervenfasern mit Hilfe der Cajalschen Methode verfolgen. Diese Tatsachen führen den gelehrten Pater zu dem Schlusse, daß die Hissche Lehre nach wie vor zu recht besteht und bisher auch durch die jüngsten Versuche nicht ins Wanken gebracht werden konnte. *(Merzbacher.)*

Reich (360) hat die chemischen Substanzen, aus denen das Nervensystem besteht, dargestellt und ihre Verwandtschaft zu den für das Nervengewebe üblichen Färbungsmitteln geprüft. Er kam zu folgenden Resultaten: Das Cholesterin verhält sich gegen die üblichen Färbungen völlig negativ; das Lezithin gibt nach vorausgegangener Härtung in Müllerscher Flüssigkeit eine der Weigertschen Markscheidenfärbung entsprechende Färbung mit Hämatoxylin und eine ähnlich beständige und intensive Färbung mit Säurefuchsin. Es nimmt bei Osmiumbehandlung eine grauschwarze Färbung an; das Protagon wird von Thioninlösung karmoisinrot gefärbt; das Cerebrin hat in vieler Hinsicht dem Protagon ähnliche Eigenschaften. Von den Resultaten der Färbung erscheint dem Autor bei weitem das wichtigste die Entdeckung der metachromatischen Färbung des Protagons zu sein; es wird dadurch zunächst der Beweis erbracht, daß sich diese Färbung nicht auf die albuminoiden Stoffe wie Schleim, Knorpel, Amyloid beschränkt, sondern daß diese Färbung allerdings in einer etwas anderen Nuance auch Stoffen zukommt, die in ein ganz anderes Gebiet der Chemie hineingehören. Das Neuromucin Unnas ist nach Reichs Anschauung ein protagonartiger Körper. Der Autor meint, daß eine verbesserte Thioninmethode wohl imstande wäre, die Osmiummethode, welche zum Nachweis degenerierter Nerven Verwendung findet, zu verdrängen, indem man dabei statt der Darstellung des Fettes die Darstellung des Protagons zum Nachweise der Degeneration benutzt.

Gorowitz (177) hat Fröschen und weißen Mäusen 3,5 proz. Lösung von Lithionkarmin unter die Haut gespritzt und fand jedesmal besonders die peripheren Nerven gefärbt. Auf dem Querschnitte solcher Nerven sah er zwei konzentrische rot gefärbte, schwache Ringe, einen zwischen Neurillemm und Markscheide, den anderen zwischen Markscheide und Achsenzylinder. Häufig haben beide Ringe einander zugewandte Ausläufer, die manchmal so weit reichen, daß die beiden Ringe stellenweise wie durch ein Netz miteinander verbunden zu sein scheinen. Über die Natur dieses Netzes spricht sich der Autor vorläufig noch nicht sicher aus.

Gierlich (170) fand, daß bei der menschlichen Frucht aus dem neunten bis zehnten Monat die Neurofibrillenbildung in der Pyramidenbahn im Rückenmark und Hirnstamm bereits voll entwickelt, dagegen in den Pyramidenzellen der Zentralwindungen nur in den Dendriten angedeutet ist. Der Zelleib sei noch frei von Fibrillen. Ein Auswachsen der Fibrillen aus diesen Zellen in die Bahn wäre daher nicht anzunehmen. Die Bildung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn beginne etwa im sechsten Monat im Rückenmark und Hirnstamm gleichmäßig. Ein Anschwellen zerebral- oder peripherwärts ist nicht zu konstatieren. Die Pyramidenzellen hätten zu dieser Zeit noch keine Fibrillen. Die Anlage der Neurofibrillen der peripherischen motorischen Bahn erscheint in diesem Monat schon fertig. Auch hier geht die Entwicklung zentralwärts vor sich. Im Beginne des dritten Monates sind die intra- und extraspinalen Wurzeln bereits als Fibrillenstränge sichtbar, während die Vorderhornzellen noch keine Fibrillen aufweisen. Im fünften Monat hätten auch diese ausgebildete Fibrillenbüschel. Der Beginn der Entwicklung auf der ganzen spinalen Bahn gleichzeitig, die knötchen- und netzförmigen Anschwellungen der jungen Neurofibrillen, ihre brückenartigen protoplasmatischen Verbindungen im Verein mit eigenartiger Umwandlung embryonaler Zellen in dieser Periode, deren schwarz tingierte Protoplasmastreifen hier und da Zellen verbinden, — diese verschiedenen Momente scheinen dem Autor für eine multizelluläre Entstehung der Neurofibrillen zu sprechen.

Cajal (63) gibt noch einmal für die deutschen Forscher eine Darstellung seiner Untersuchungen des Mechanismus der Nervenregeneration und des Ursprungs der zentralen und peripheren Achsenzylinder beim Embryo. 1. Als evidente Tatsachen der Nervenregeneration, welche für die histogenetische Theorie von His und Kupffer sprechen, führt Cajal folgende an: a) Verfrühte Bildungserregbarkeit der abgetrennten Axone eines durchschnittenen Nerven; b) das Phänomen Perroncitos, welches in einer Art von neurofibrillärer Auseinanderfaserung der kompakten Achsenzylinder besteht; c) Verlängerung der alten Achsenzylinder zu jungen Narbenfasern; d) Wachstumsendkugeln der sprossenden Axone und ihre Orientierung nach der Peripherie; e) verschiedene Anordnung der jungen Nervenfasern je nach den ihnen begegnenden Hindernissen, unabhängig von den Büngnerschen Zellketten (Zellbänder der Schwannschen Scheide); f) Vorhandensein von Teilungen der Nervenfasern sowohl in der Narbe als im peripheren Stumpf, deren Zweige nach der Peripherie gerichtet sind; g) beständige Existenz von Verbindungsfasern zwischen dem zentralen und dem peripheren Stumpfe; h) zurückgehende und verirrte Fasern; i) nervöser Knäuel, eine Weiterentwicklung des Perroncitoschen Phänomens; k) Kugelphänomen besonders in Spinalganglien in normalen sowohl wie bei Tabes (Nageotte). Viele vom Axon der Zellen abgehende Kollaterale zeigen eine Keule ähnlich der, wie sie bei jungen sprossenden Nervenfasern gefunden wird. Cajal hält dies Phänomen als Beweis eines sowohl physiologisch wie besonders in pathologischen Fällen sich abspielenden Neubildungsprozesses. 2. Aus der embryonalen Neurogenese geschöpfte Beweise zählt er folgende auf: a) das Auswachsen des Axons aus dem birnförmig gestalteten Neuroblast. Niemals entdeckt man im primitiven Axon oder in der Keule Kernspuren oder Spuren von Kettenzellen; b) Differenzierung der Bahnen der weißen Substanz auf dem Wege des Wachstums der ursprünglichen Axone und ohne Hilfe von Zellenketten; die Kerne der weißen Substanz erscheinen erst später nach dieser Differenzierung; c) Bildung der Bewegungs- und Empfindungsnerven nicht durch Neuroblastenketten (Bethe), sondern durch sehr feine gewundene und vollständig nackte Axone, welche zwischen den interzellularen Zwischenräumen des Mesoderms hindurchgehen; d) nach der Peripherie gerichteter Wachstumsknopf der jungen Nervenfasern, welcher demjenigen der sich regenerierenden Fasern sehr ähnlich ist; e) Fehlen jeglicher Zellketten bei der Bildung der peripheren Nervenverzweigungen der jungen Axone (z. B. Endverzweigung des Vestibularnerven in einem Bogengang); f) Fehlen der interstitiellen Kerne innerhalb der Nervenstränge sehr alter Embryonen; g) stets vorhandene vollständige Kontinuität zwischen dem zentralen und extrazentralen Stücke der Nerven; h) Vorhandensein von in Wachstumsknöpfen endigenden Axonen in den sehr vorgeschrittenen Nerven und später sich bildenden Zentralbahnen; i) die von Schultze bei Urodelenlarven beschriebenen peripheren Nervennetze werden nicht von Neuroblastenketten, sondern von Schwannschen anastomotischen Zellen gebildet, welche sehr feine embryonale Axonenbündelchen enthalten.

Neuroglia und Stützsubstanzen.

Nach **Weber** (481) kommen folgende Arten von Gewebslücken im Zentralnervensystem vor: 1. Agonal resp. postmortal durch Gasbildung oder durch Fixierungsflüssigkeiten entstandene Hohlräume; die Ränder dieser Zysten sind scharfrandig, zeigen keine pathologischen Veränderungen. Sie werden als „Porose cérébrale“, „postmortales Emphysem“ oder als „Schweizer-Käse-Zustand“ bezeichnet. 2. Durch Zirkulationsstörung,

insbesondere Lymphstauung entstandene, meist in der Nähe oder perivaskulär gelegene Herde. Charakteristisch ist für diese Herde neben den Degenerationserscheinungen am nervösen Gewebe, daß sich häufig eine reaktive Gliawucherung findet, und daß die benachbarten Gefäße deutliche Zeichen der Erkrankung aufweisen. Weber hält für diese Gewebslücken den von Borst gegebenen Namen „Lichtungsbezirke" für zutreffend. 3. Multiple Erweiterungen perivaskulärer Lymphräume in einem bestimmten Gefäßbezirk, ebenfalls durch Zirkulationsstörungen entstanden. In ihnen findet sich gelegentlich körniges oder homogenes Material, ein geronnenes Exsudat, ferner einzelne korpuskuläre Elemente, Blut- und Blutpigment, häufig in ein gliöses, bindegewebiges Maschennetz verteilt. Dieser Zustand wird am besten als état criblé bezeichnet. Oft finden sich Zustände von 2. und 3. kombiniert. 4. Eine multiple, namentlich in der Rinde gelegene Zystenbildung als Endresultat zirkumskripter Degenerationsprozesse, in denen hauptsächlich das nervöse Gewebe zugrunde gegangen ist. Für diese Zustände ist der Name zystöse Degeneration angebracht. 5. Seltene Fälle, in denen bei produktiver Gliawucherung (Gliose, Gliome) Hohlräume gebildet werden, die auch mit einem Epithel ausgekleidet sein können.

Tonkoff (452) unterscheidet an den Nerven eine Arteria nutricia und eine Arteria comes. Die letztere versorgt das den Nerven umgebende Bindegewebe, die erstere den Nerven selbst mit Blut. Die Arteriae nutriciae bilden gewöhnlich ein Anastomosennetz von vielen kleinen Gefäßen um den Nerven. Tonkoff schließt sich der Ansicht Müllers an, daß aus Bezirken des embryonalen, perineuralen Gefäßnetzes sich die Hauptarterien der Extremitäten entwickeln. Einige Abschnitte dieses embryonalen Netzes passen sich später speziell der Ernährung der Nervenstämme an und verwandeln sich in deren Vasa nutricia.

Spielmeyer (424) kommt auf Grund seiner Studie über die protoplasmatische und faserige Stützsubstanz zu folgenden Ergebnissen: Im Protoplasma der breitverästelten großen Gliazellen werden die ersten Gliafibrillen in Form feiner Körnchenreihen und -Streifen angelegt. In den peripheren Teilen des Zelleibes, also an der Zellmembran, ist die Entwicklung der Fasern immer am weitesten fortgeschritten. Dort scheinen sich manche Fasern abzurollen. In späteren Entwicklungsstadien enthält auch der zentrale Abschnitt der Fortsätze distinkte Gliafibrillen. Da die großen Gliazellen vielfach miteinander anastomosieren, so sind ihnen die protoplasmatischen Verbindungsbrücken und auch die darin angelegten Gliafasern gemeinsam, die Gliafasern sind plurizellulärer Abkunft. Es gibt unter pathologischen Verhältnissen eine große Reihe von Gliazellen, bei denen die Fasern dauernd in substantiellem Zusammenhang mit dem Protoplasma bleiben. Die plasmatischen, faserführenden „gebündelten" Fortsätze setzen sich breit fußförmig an den Gefäßen an. Das Protoplasma verschmilzt dort mit dem der anderen Fasern, resp. mit dem Plasma der in der Grenzschicht gelegenen Gliazellen. Eine lamellöse Grenzhaut gegen die Bindegewebselemente der Gefäßscheiden war nur sehr selten wahrnehmbar. Die Fußstücke der Gliafasern an der meningealen Oberflächenzone verhalten sich ähnlich wie an den Gefäßen. Eine äußere Grenzmembran konnte an vielen Stellen der Rückenmarksperipherie, am Groß- und Kleinhirn und am Optikus nachgewiesen und kelchförmige Verknüpfung mit den Gliafaserenden erkannt werden.

Meek (295) untersuchte bei der weißen Ratte, Schwein, Katze, Hund, Schaf und Mensch den Plexus chorioideus. Er entsteht durch Invagination des Nervenrohrs. Die Plexus stellen dünne Laminae mit einem Epithel, mit Bindegewebe und reichen Blutgefäßen dar. Zotten sind bei der Maus,

beim Schwein und bei der Ratte nicht vorhanden. Sie bilden halb durchscheinende Membranen. Die Kapillaren haben eine endotheliale Intima, welche durch Bindegewebe verstärkt ist. Die Epithelzellen haben sich gegenüber den Ependymzellen, von denen sie herstammen, sehr verändert. Diese Zellen werden dann näher beschrieben. Experimentelle Untersuchungen mit Reagentien, welche einerseits sekretionssteigernd, anderseits sekretionsvermindernd wirken, zusammen mit charakteristischen Veränderungen der Epithelzellen haben es offenbart, daß die Plexus Sekretionsorgane für die Zerebrospinalflüssigkeit darstellen.

Kohn's (228) kurze Abhandlung über die Scheidenzellen (Randzellen) peripherer Ganglienzellen enthält nur Angaben zur Richtigstellung der geschichtlichen Entwicklung der Lehre, ob sie mesodermalen oder ektodermalen Ursprungs sind.

Telenzephalon.

Weinberg (482) beobachtete eine Hemisphäre mit Verdoppelung des Sulcus frontalis inferior; er schließt daran eine kritische Besprechung von wirklichen und angeblichen Verdoppelungen der vorderen Zentralwindungen, des Gyrus temporalis superior, des Sulcus calloso-marginalis, des Sulcus orbitalis transversus, der Fissura parieto-occipitalis usw.

Waterston (480) beobachtete am Gehirn eines Neugebornen doppelseitig einen durch einen Gyrus unterbrochenen Sulcus Rolando.

Tricomi-Allegra (455) regt die Frage nach der Häufigkeit der Fälle von Verdoppelung des Gyrus centralis an. Er selbst teilt vier Fälle von echter Verdoppelung mit, die er durch einige Zeichnungen illustriert. Als Kriterien der echten Verdoppelung werden die von Giacomini postulierten Merkmale herangezogen. Weiter berichtet er von mehreren Fällen, in denen die Verdoppelung eine nur scheinbare ist. Anhangsweise fügt der Autor seiner Arbeit die Mitteilung über Befunde von Unterbrechung der Zentralfurche bei. Unter 150 beobachteten Gehirnen ist er dreimal dieser Anomalie begegnet. Die Unterbrechung kommt dadurch zustande, daß die beiden den Sulkus flankierenden Gyri den Sulkus in seinem unteren Drittel unterbrechen, indem sie in einer breiten Querfalte miteinander anastomosieren.

(Merzbacher.)

Streeter (436) bringt durch vergleichende und experimentelle Untersuchungen den Nachweis, daß die granulierte Beschaffenheit der Hemisphärenfläche mancher Embryonen, die sog. Papillae von Retzius, durch intrauterine oder extrauterine Mazeration zustande kommt, also keine pathologische Veränderung, sondern ein Kunstprodukt ist.

Hansemann (186) gibt eine kurze Beschreibung der Gehirne von Th. Mommsen, Ad. v. Menzel und B. v. Bunsen. Nur das Gehirn Menzels war gut erhalten; es war am meisten gegliedert und stark asymmetrisch, außerdem leicht hydrozephal. Mommsen und Bunsen zeigten deutliche Zeichen seniler Atrophie, Menzel dagegen nicht. Alle drei Gehirne hatten eine reiche Gliederung und Größe der Assoziationszentren, besonders des Stirnlappens. Der Autor meint, daß die Größe des Hirns nichts mit der Intelligenz zu tun habe, um so weniger als das Gehirngewicht wesentlich vom terminalen Ödeme abhängig sei, dagegen legt er der Größe und dem Reichtum der Windungen Bedeutung bei. Notwendig sei jedenfalls die starke Ausbildung der Assoziationszentren. Verf. glaubt ferner, daß bei Genies häufig leichter Hydrozephalus da sei, wie bei Helmholtz und Menzel, und daß dieser ev. als funktioneller Reiz dient. Da nun Mommsen und Bunsen trotz seniler Atrophie bis zuletzt so leistungsfähig waren, meint Verf., daß

„diese Atrophie an und für sich nicht die Grundlage für die senile Demenz sein kann“, daß dazu vielmehr noch „ganz besonders pathologische Veränderungen hinzutreten müssen“. Um dem anatomischen Bau der genialen Veranlagung näher zu kommen, hält es der Autor für zweckmäßiger, solche Gehirne zu untersuchen, deren Träger im ganzen Durchschnittsmenschen gewesen und nur in einer Hinsicht eine besondere Begabung gezeigt hätten. (Nach einem Referat aus dem Neurol. Zentralbl. 1908 p. 263.)

Spitzka (425) hat sechs Gehirne hervorragender Männer der Wissenschaft untersucht. Er will nachweisen, wie die hervorragendsten Eigenschaften der Lebenden sich in einer besonderen Ausprägung bestimmter Gehirnteile wiederspiegeln. Einer der Verstorbenen, ein Naturforscher, wird als ein stiller selbstloser Mensch und ganz hervorragender Beobachter konkreter Dinge geschildert; ein anderer vergleichender Anatom war auch ein guter Beobachter und hatte ein außerordentliches Gedächtnis für all die von ihm bearbeiteten Einzelheiten zahlloser Tierarten. Er war dabei aber gleichzeitig schöpferischer Denkart und ließ nie eine Gelegenheit vorübergehen, an die geringsten Einzelheiten eine Hypothese zu knüpfen, in der Richtung, daß die betreffende Hypothese eine phylogenetische Brücke von der einzelnen Beobachtung zu einem höheren Typus schlug. Die Gehirne beider Männer zeigten reiche Furchen- und Windungenentwicklung. Bei dem ersten indessen, dem reinen Beobachter, war die bestentwickelte Stelle des Gehirns die zentrale Sehstation (Kuneus und Präkuneus), bei dem anderen, dem assoziierenden Denker, war die mediale Oberfläche des Frontallappens auffallend entwickelt. Verf. glaubt, hier anatomische Charakteristika gefunden zu haben, welche den Haupteigenschaften der Lebenden entsprechen. In ähnlicher Weise werden auch die anderen Gehirne analysiert. Der Autor will außerdem gefunden haben, daß die Massenhaftigkeit der Fasern des Balkens jedesmal in einem direkten Verhältnis zu der intellektuellen Kapazität der betreffenden Person steht. Dem Buche ist eine kurze Charakteristik der 137 bisher wissenschaftlich beschriebenen Gehirne vorangeschickt. Ferner gibt der Autor eine allgemeine Darstellung der bisherigen Ergebnisse und der künftigen Ziele dieser individuell-anthropologischen Gehirnforschung. (Nach einem Referat aus dem Neurol. Zentralbl. 1908 p. 263.)

Stieda (434) hat die Hirnoberfläche eines Mannes untersucht, der während seines Lebens 40—50 Sprachen vollkommen beherrscht hat. Es fanden sich an der Oberfläche wohl Furchen und Windungen, die selten vorkommen. Aber sonst fand sich an dem untersuchten Gehirn nichts, was in anatomischer Hinsicht die außergewöhnliche Sprachbegabung erklären könnte.

Nach Untersuchungen von **Holl** (207) über die Oberflächenverhältnisse des Okzipitallappens des Menschen verglichen mit denjenigen der Affen lassen sich zunächst zwei extreme Formzustände, ein primärer (typisch pithekoider) und ein anthropiner feststellen, zwischen welchen eine lange Reihe von Übergangsformen liegt. Bei dem ersten pithekoiden Typus sind alle Übergangswindungen operkulisiert; es existiert eine typische Affenspalte. Bei dem zweiten spezifisch menschlichen Typus sind alle vorhandenen Übergangswindungen an die Oberfläche gelangt. Die früher vorhandenen Furchen des Lobus occipitalis wie auch Anteile der ihn ehemals begrenzenden Affenspalte sind mit den von den Übergangswindungen hergestellten Furchen zu neuen Furchenkombinationen zusammengetreten. Es kann jetzt nur mehr von einem parieto-okzipitalen Rindengebiete die Rede sein. Die zwischen den beiden extremen Typen auftretenden Formzustände sind dadurch gekennzeichnet, daß die einzelnen Übergangswindungen entweder teilweise

oder ganz an die Oberfläche gelangen und mit der Rinde der lateralen Fläche des Lobus occipitalis in geringerer oder größerer Verbindung sind, weshalb dieser mehr oder weniger gyrifiziert erscheint. Das hierbei in Größe und Gestalt wechselnde Verhalten des Operculum occipitale ist durchaus verschieden von dem des typischen Affenoperkulum, wie es beim primären Typus angetroffen wird, und kann als Operculum occipitale secundarium bezeichnet werden.

Nach Untersuchungen von **Smith** (414) reicht die Area striata am linken Okzipitallappen viel weiter auf die laterale Fläche als am rechten. Dadurch wird der linke Okzipitalpol stärker vorgewölbt. Diese Vorwölbung bewirkt eine größere Aushöhlung des oberen Abschnittes der Hinterhauptsschuppe auf der linken Seite, wodurch wiederum das hintere Ende des Sinus longitudinalis etwas mehr nach rechts abbiegt, um hier direkt in den Sinus transversus überzugehen. Während beim Menschen in der Mehrzahl der Fälle die Verhältnisse wie eben geschildert sind, ist diese Asymmetrie beim Affen nicht vorhanden. Dort, wo sich bei Menschenrassen, z. B. den Negern, diese Asymmetrie der Okzipitalregien weniger findet, bedeutet dies einen Rückschlag, ein Zeichen einer niederen Stellung in der Entwicklung.

Smith (415) gibt eine genaue Beschreibung des Feldes des Okzipitallappens und der sie begrenzenden Furchen auf Grund der Einsicht in diese Verhältnisse, die er durch Betrachtung von Durchschnitten durch möglichst frisches Material mit dem bloßen Auge gewonnen hat. Die Area striata zieht sich an der Fissura calcarina entlang und wird aufwärts durch den Sulcus limitans superior und polaris superior (Sulci cunei) und abwärts durch den Sulcus limitans inferior und polaris inferior (Sulci linguales) begrenzt; sie geht auch noch auf die äußere Fläche über, liegt hier am Okzipitalpol zu beiden Seiten des sog. Sulcus calcarinus externus und reicht nahezu bis zum Sulcus lunatus. Nach aufwärts und abwärts von der Area striata liegen auf der medialen Fläche zwei schmale Zonen, die sich von der Area striata durch das Fehlen des Baillargerschen Streifens unterscheiden. Das obere Feld Area parastriata sup. wird nach außen vom Sulcus occipitalis paramesialis, das untere Feld Area parastriata inf. wird nach außen vom Sulcus paracollateralis begrenzt. Weiter nach außen von diesen eben genannten Zonen liegen die Areae peristriatae, von denen die obere an den Parietallappen bis zur Fissura parieto-occipitalis, die untere bis zum hinteren Schenkel des Sulcus collateralis reicht.

Neumayer (324) gibt eine Beschreibung des Ausgusses eines Schädels, welcher einem Primaten, Adapis parisiensis, zuzuschreiben ist und Eozän von Quercy gefunden wurde. Bei fehlender Fissura magna cerebri lassen sich mit Sicherheit im Bereiche des Telenzephalon zwei fast parallel in dorsoventraler Richtung einschneidende Furchen erkennen, von denen eine Riechhirn vom Hemisphärenhirn trennt, während die zweite kaudal gelegene Fissur als Fiss. Sylvii gedeutet wird und einen Lobus temporalis von einem Lobus frontalis scheidet. Eine ovale Begrenzung des Cerebellums durch eine Fiss. transversa ant. fehlt, die Fiss. transversa post. ist vorhanden. An der Gehirnbasis konnten Optikus, Okulomotorius, Trigeminus, Fazialis, Akustikus, Glossopharyngeus, Vagus mit Sicherheit, Abduzens und Hypoglossus mit Wahrscheinlichkeit festgestellt werden. Ferner fand sich ein deutlich ausgebildeter Processus infundibuli. Dies Primatengehirn stellt nach Ansicht von Neumayer den Typus eines niedrigstehenden Säugergehirnes dar. Es kann als eine Stammform des Gehirnes des Riesenlemuren Megaladapis madagascariensis betrachtet werden.

Ariëns Kappers und **Theunissen** (12) beschreiben zunächst kurz die Gestalt des Vorderhirns von Petromyzon. Sie heben besonders hervor, 1. daß der obere Teil der Vorderhirnwand nach innen umgeschlagen ist, so daß man einen supraventrikulären und einen subventrikulären Abschnitt am Gehirn unterscheiden kann, 2. daß die Commissura anterior dorsal liegt, 3. daß der Ursprung der Taenia (Tractus olfacto-habenularis) größtenteils oberhalb und seitlich des Ventrikels liegt, 4. daß die Taenia selbst sich supraventrikulär in der medialsten Lippe sammelt, 5. daß eine Verdickung des Vorderhirnbodens als Corpus striatum sich kaum ausgebildet hat. Der holozephale Selachier, z. B. Chimaera monstrosa, zeigt bezüglich des Vorderhirnbaues gegenüber Petromyzon folgende Unterschiede: Die Längen- und Höhenausdehnung des vorderen Abschnittes des paarigen Ventrikels ist bedeutend vergrößert. Oberhalb des Foramen Monroi biegt sich der obere Massivteil des Vorderhirns nach innen, weiter kaudalwärts dagegen nach außen um. Dadurch ist der hintere Teil des lateralen Ventrikels nur membranös bedacht, und es findet eine Kommunikation mit dem Ventriculus impar auf seiner ganzen Länge statt (Ventriculus communis). Die Exversion wird kaudalwärts stärker. Im hinteren Abschnitt ist weiter der ursprünglich supraventrikuläre Teil weniger entwickelt, dagegen ist im Boden ein stark hervorragendes Striatum vorhanden. Der Ursprung der Taenia ist subventrikulär verdrängt. Der ursprüngliche Verlauf durch die Oberlippe ist aber erhalten geblieben. Die Taenia erreicht diese Stelle, indem sie vor dem Foramen Monroi in die mediale Hemisphärenwand nach oben zieht. Alle diese Veränderungen weisen darauf hin, daß in dem supraventrikulären Teil des Vorderhirns eine Substanzvermehrung stattgefunden hat, wodurch der Nucleus taeniae an die Basis gedrängt ist. Die Commissura anterior liegt basal. Von den Holozephali läßt sich sowohl der Typus des Ganoiden- und Teleostiervorderhirns, als auch derjenige des Selachiervorderhirns leicht ableiten, was im folgenden von den Autoren näher ausgeführt wird, wobei besonders die Stationen und Endigungsweise der Riechfasersysteme Berücksichtigung finden.

Unger (460) beschreibt in sehr ausführlicher Weise das Vorderhirn des Gecko. Der Riechlappen ist im Verhältnis zur Länge des Vorderhirns ungewöhnlich lang, die Großhirnhemisphären zeigen ein breites, gedrungenes Aussehen. Der Riechapparat setzt sich zusammen aus dem Bulbus olfactorius, aus den innerhalb derselben entspringenden und verlaufenden Faserzügen der sekundären Riechbahn und aus den Endstätten dieser Faserzüge, die in der Area olfactoria und parolfactoria, sowie in gewissen Abschnitten der Hirnrinde und des Stammlappens gelegen sind. Alle diese Bahnen werden ausführlich besprochen. Am Stammlappen sind zu unterscheiden das Corpus striatum und das Epistriatum; ersteres ist durch den Ursprung des basalen Vorderhirnbündels (Tractus strio-thalamicus), letzteres durch die Endausbreitung eines Teiles der Riechstrahlung charakterisiert. Die Rinde tritt im Reptiliengehirn nicht als gleichmäßige, über die ganze Manteloberfläche ausgebreitete Zellage, sondern in Form von Zellplatten auf, die über mehr oder weniger große Territorien des Mantels ausgebreitet sind. Im Vorderhirn des Gecko sind folgende Zellplatten zu unterscheiden: a) die medio-dorsale (Ammonsrinde), welche die ganze mediale Hemisphärenwand einnimmt und auch auf die dorsale Oberfläche eine Strecke weit übergreift; b) die dorsale Platte; c) die laterale Platte, welche die entsprechenden Gegenden der Hemisphären einnehmen; d) die frontale Platte, welche als unmittelbare Fortsetzung der Lobusrinde den frontalen Hemisphärenpol überzieht, diese letztere ist beim Gecko nicht ausgeprägt; e) die ventrale Platte. Die Schichten dieser Rinden-

platten werden dann genauer beschrieben. Nach einer kurzen Beschreibung des Septums folgt alsdann eine Aufzählung und genaue Erläuterung der Faserzüge der Hemisphären. Der Arbeit sind eine große Anzahl exakt ausgeführter Zeichnungen beigegeben.

Smith (416) gibt in einer bedeutungsvollen Arbeit die Resultate einer Untersuchung der Hirnrinde des Menschen, die durch bloße Betrachtung von Durchschnitten durch frisches Material von Großhirnhemisphären gewonnen werden. Schon auf solchen Schnitten sollen sich scharfe Unterschiede im Bau der Rinde der verschiedenen Hemisphärenabschnitte ergeben, und nach diesen Unterschieden konnte er allein im Neopallium mehr als 30 Felder unterscheiden. Diese Felder haben in ihrer Lage und Ausdehnung große Ähnlichkeit mit den von Flechsig auf Grund der Markscheidenentwicklung gewonnenen. Die Differenzen der einzelnen Abteile der Hirnrinde beruhen einmal auf dem geringern oder größern Durchmesser und auf der Verteilung der weißen Markmasse in derselben. Die Differenzen sind besonders scharf an ganz frischem Material (wenige Stunden post mortem untersucht) erkennbar; aber sie lassen sich auch an solchem Material prüfen, das durch intravaskuläre Formolinjektion gehärtet ist, resp. in Müllerscher Flüssigkeit gelegen hat. Krankheitsprozesse, z. B. starke Anämie machen die Differenzen geringer, ebenso schwinden die Unterschiede um so mehr, je später post mortem das Material untersucht wird. Die Differenzen sind beim Neugeborenen auch nicht vorhanden, sie bilden sich erst allmählich heraus. Smith hebt hervor, daß die Strukturunterschiede zwischen den einzelnen Feldern der Hemisphäre ganz plötzlich an einer bestimmten Grenze sich bemerkbar machen; von einem allmählichen Übergehen des einen Feldes in das andere sei nicht die Rede. Der Autor bespricht nun im einzelnen die Felder des Okzipital-, Parietal- und Temporallappens. Sehr interessant ist, daß sich sowohl zwischen dem Okzipital- und Temporal-, wie zwischen dem Okzipital- und Parietallappen ganz schmale Übergangsstreifen beim Menschen finden, welche die Gesichtssphäre mit der Hör- und Gefühlssphäre verbinden. Während dieser Übergang bei niederen Tieren ein sehr breiter und ausgiebiger ist, haben sich in der weiteren Entwicklung und besonders stark beim Menschen Assoziationszentren dazwischen angelegt und nur schmale Brücken zwischen den Sinnesgebieten stehen gelassen. Bemerkenswert ist auch, daß die einzelnen Rindenfelder durch Furchen abgegrenzt werden, was nach den von Brodmann und von Vogt gegebenen Darstellungen nicht der Fall ist. Sehr eingehend werden dann weiter die Felder der Zentralwindungen, des Frontal- und Parietallappens erörtert. Den Schluß bildet die Illustration des Areae Insulae und des Gyrus pyriformis.

Brodmann's (51) Mitteilung bildet einen markanten Schlußstein seiner über den Zellbau der Hirnrinde mit unermüdlichem Fleiße durchgeführten Untersuchungen. Die Arbeit bringt eine Aufzählung und Illustration der zytoarchitektonischen Felder der gesamten menschlichen Hirnrinde. Soviel man aus den Zeichnungen erkennen kann, unterscheidet der Autor 44 Felder, die aufzuzählen hier zu weit führen würde. Brodmann ist der Ansicht, daß jedes seiner Rindenfelder auch spezifische Dignität haben muß, nicht in dem Sinne, daß man komplexe seelische Vorgänge in räumlich abgesteckte Territorien einordnet, sondern im Sinne Wernickes, welcher nur die elementarsten zentralen Verrichtungen bestimmten Stellen der Großhirnrinde zuordnet.

Rosenberg (375) hat mit der Nisslschen Methode Untersuchungen über den Zellbau der Rinde der ersten Temporalwindung und der Heschl-

schen Windungen angestellt. Er unterscheidet an der ersten Schläfenwindung sieben Schichten: 1. Molekularschicht, 2. Schicht der kleinen Pyramidenzellen, 3. Schicht der mittelgroßen Pyramidenzellen, 4. Schicht der großen Pyramidenzellen, 5. Körnerschicht, 6. Schicht der tiefen Pyramidenzellen, 7. Spindelzellenschicht. Der Zellbau der Heschlschen Windungen unterscheidet sich davon zunächst durch die verschiedene Gliederung der Schichten. Die gemeinsame Tiefe der dritten und vierten Heschlschen Schicht beträgt fast nur die Hälfte der entsprechenden temporalen Schicht. In der vierten Schicht liegen die auffallendsten Zellen, und dadurch wird das ganze Übersichtsbild geändert. Ferner rückt die fünfte Heschlsche Schicht in die Höhe der dritten temporalen. Und während am Ende der fünften temporalen Schicht die Mitte der Rinde längst überschritten ist, bleiben in den Heschlschen Windungen nach der fünften Schicht fast noch $^2/_3$ der Rinde übrig. Da die sechste Schicht den Gyri temporales transversi fehlt, so wird ihre siebente Schicht mehr als doppelt so dick als die letzte des Gyrus temporalis superior.

Die Aufgabe, welche sich **Kaes** (222) in seinem großen Werke gestellt hat, geht dahin, an den Gehirnen einer größeren Zahl von Individuen das Wachstum der Hirnrinde an Weigertschen Markscheidenfärbungen durch exakte Messungen mit dem Okularmikrometer zu zeigen und den wechselnden Markfasergehalt der Rinde von seinem Entstehen beim Säugling bis zu seinem allmählichen Ersterben beim Greise graphisch in Kurven und bildlich in Tafeln darzustellen. Die Kurven beziehen sich nicht nur auf die Gesamtbreite der Windungen auf der Kuppe, der seitlichen Fläche und dem Windungstale, sondern auch auf die einzelnen Schichten. Naturgemäß mußte gerade die Messung der Schichten, bei der sich an den Gehirnen verschiedenen Alters sehr bald bestimmte Gesetzmäßigkeiten herausstellten, den Schwerpunkt der Untersuchungen bilden. Kaes unterscheidet an der Rinde eine innere und äußere Hauptschicht. Die erstere beginnt am Außenrande des äußeren Baillargerschen Streifens und reicht bis zum Rande des Marklagers; die letztere umfaßt den Rest, also die zweite und dritte Meynertsche Zellschicht, die zellarme Schicht und die Zonalschicht. Aus der Betrachtung der Kurven geht hervor, daß die innere Hauptschicht in der Regel unentwegt bis zu einer bestimmten Höhe sich mit Fasern bedeckt und fortwächst, um sodann ganz oder nahezu ganz zu stagnieren. Mit ihrem fortschreitenden Wachstum wird die äußere immer schmäler, und die geringste Wachstumshemmung macht sich sofort durch ein Innehalten dieser Verschmälerung bemerkbar, ja es kann dadurch sogar zu einem Rückfall in frühere Breite kommen. Kaes glaubt damit ein Moment gefunden zu haben, das uns die größere Breite funktionell minderwertiger Rinden erklären kann. Die entwickeltere und faserreichere Rinde ist also auch die schmälere. Die Tafeln, welche der Arbeit beigegeben sind, bringen den wechselnden Markfasergehalt der Rinde bildlich zur Darstellung. 39 Gehirne hat der Autor an 12 Stellen des Palliums auf beiden Hemisphären genau untersucht und die faserreichsten Schnitte zur Reproduktion verwandt. Die Abbildungen geben dem Beschauer eine klare Vorstellung von den Wandlungen, welche besonders die tangential verlaufenden Assoziationsfasern der verschiedenen Regionen im Laufe der Jahre nehmen. Sie zeigen besonders deutlich die Erscheinung, daß in den ersten Monaten der psychischen Entwicklung (neben den Meynertschen Bogenfasern) ausschließlich die Tangentialfasern der inneren Hauptschicht als intrakortikale Assoziationsbahnen in Betracht kommen, während die äußere Hauptschicht um diese Zeit noch völlig faserleer erscheint. Vom achten Monat wird zunächst der äußere

Baillargersche Streifen und alsdann allmählich die äußere Hauptschicht in die Leitungsbahn mit eingeschlossen. Die innere Hauptschicht erreicht nach ihren Massen und ihrem Fasergehalt bereits im 19. Jahre ihren Höhepunkt, die äußere schreitet bezüglich ihres Fasergehaltes noch bis zum 45. Jahre und ev. noch darüber hinaus in ihrer Entwicklung fort. Der Autor ist der Ansicht, daß die höhere geistige Entwicklung der Menschen ohne die Mitwirkung der in der äußeren Hauptschicht gelegenen Bahnen nicht eintreten kann, während die niedere, primitive mit den Leitungswegen der inneren auszukommen vermag. In dieser Beziehung beanspruchen dann auch die Bilder, welche sich auf Gehirne von Idioten und Verbrecher beziehen, ein besonderes Interesse. Bei den Idioten handelt es sich um zwei Mikrozephale mit sehr niedrigen Gehirngewichten und um eine makrozephalische Zwergin, deren Gehirn 1373 g bei entsprechender Oberflächenentfaltung wog. Trotz der großen Gewichts- und Flächendifferenzen bietet aber die Anordnung und Dichtigkeit der Markfasern in der breiten Rinde des schweren Gehirns große Analogien mit den Faserverhältnissen in der kümmerlich entwickelten Rinde der Mikrozephalen. Von Verbrechern standen dem Autor fünf Gehirne zur Verfügung; drei davon gehörten Gewohnheitsverbrechern an, welche hingerichtet waren. In allen diesen Fällen fanden sich mehr oder weniger ausgesprochene Abweichungen von dem normalen Bilde, bei einigen von den Kriminalverbrechern sogar schwere Veränderungen, welche teils auf eine Entwicklungshemmung der Markfasern, teils auf einen vorzeitigen Verfall derselben deuteten. Diese Befunde sind bedeutungsvoll für die Frage des Zusammenhangs von Verbrechen und Gehirnorganisation. (Nach einem Referat aus Neurol. Zentralbl. 1907 p. 703.)

Marburg (279) gibt eine Darstellung der Rindenstruktur des Affengehirns. Untersucht wurden Stirnhirn, Zentralwindung, Temporalwindung und Okzipitalwindung (Calcarina). Die Zell- und Faserschichten fanden besondere Berücksichtigung; es ergab sich, daß die höhere Entwicklung der Hirnrinde beim Affen zusammenfällt mit dem größeren Zellreichtum, insbesondere mit dem Reichtum an höher differenzierten Zellen vornehmlich in der dritten Schicht von Meynert. Bemerkenswert ist die auffällige Konstanz der Riesenpyramiden in der motorischen Region. Was die Schichtbildung anlangt, so ist sie als differenzierendes Moment für die höhere Entwicklung nicht von Bedeutung. Vielleicht, daß bei den Fasern leichtere Fügung und exzentrische Lagerung eine Progression in der Entwicklung anzeigen. Am deutlichsten lassen sich alle Verhältnisse am Stirnhirn studieren. Die Kaessche Formel der Rindenbreite, nach welcher die entwickeltere Rinde die schmälere ist, läßt sich nur für Mensch und Orang erweisen. Die andern Affen haben eine relativ breitere Rinde, deren Breite aber nach unten zu abnimmt. Das Verhalten der Hauptschichten zeigt eine bei allen Arten gleichmäßige Verbreitung der äußeren, während die innere nach abwärts abnehmende Verbreiterung aufweist. (Nach einem Referat aus Neurol. Zentralbl. 1908 p. 65.)

Döllken (103) hat an einer vollständigen Reihe neugeborener Mäuse vom 1.—30. Tag und einer ziemlich vollständigen aus der zweiten Hälfte der Embryonalzeit die Entwicklung der Nervenfasern einmal mit der Silbermethode nach Ramon y Cajal untersucht und die Resultate dann mit denjenigen verglichen, welche Untersuchungen der Markfaserreifung ergaben. Am 12.—13. Embryonaltag der Maus sind die ersten Leitungen zu den Rindenfeldern entwickelt. Bewegungs-, Geschmacks- und Riechzentrum zeigen annähernd dieselbe Entwicklungshöhe. Das erste Zentrum umfaßt nicht die ganze Bewegungsrinde, sondern entspricht etwa der hinteren Zentralwindung des Menschen (Taststrahlung). Erst unmittelbar vor der Geburt entwickelt

sich auch der vordere Teil des Bewegungszentrums, welcher wohl der vorderen Zentralwindung des Menschen entspricht. Die Spitze des Stirnhirns bleibt von dieser Faserung frei, und nach hinten geht sie nicht über die Grenze des Streifenhügels hinaus. Das ganze Feld verjüngt sich stark nach unten und hat eine schmale Basis oberhalb des Riechhirns; mit einem schmalen Streifen greift sie auf die mediale Fläche über. Die Assoziationsfasern dieses Rindenbezirkes treten etwas später auf. Die Markscheidenentwicklung setzt später ein, vollzieht sich aber in gleicher Art. Mit beiden, sowohl Silbermethode als Markscheidenmethode, sei eine Bestimmung von umschriebenen Zentren im Großhirn noch schärfer möglich, als mit dem Studium der Rindenzellen.

Brodmann's (50) Aufsatz enthält eine sehr scharfe Widerlegung der von Döllken aufgestellten Gesetzmäßigkeit in der Fibrillenentwicklung des Mäusegehirns. Brodmann kommt auf Grund seiner vorläufigen Befunde zu folgenden Ergebnissen. Die Fibrillogenie ist schon in ihren ersten Anfängen ein so komplizierter histogenetischer Vorgang, daß er mit dem viel späteren Prozeß der Markreifung nicht in eine einfache Beziehung gebracht werden kann. Es gibt speziell in der Großhirnrinde verschiedene Arten der Neurofibrillenreifung, während es nur eine Art der Markreifung gibt. Streng zu unterscheiden ist in jedem Rindenabschnitt, wenn man von Fibrillogenie redet, zwischen der Entwicklung von fibrillären Strukturen in den Ganglienzellen und deren Fortsätzen einerseits, d. h. der Neurofibrillation der Zellen, und dem ersten Auftreten von Fasern außerhalb der Zellen anderseits. Beide Prozesse sind ganz verschiedener Art, verlaufen zeitlich unabhängig voneinander und vollziehen sich auch territoriell in ganz verschiedener Weise. So gibt es Rindenbezirke, in denen die intrazelluläre Fibrillenbildung sehr früh einsetzt, während die Entwicklung der übrigen Faserung relativ zurückbleibt, und umgekehrt treten in anderen Gebieten verhältnismäßig früh zahlreiche freie Fasern auf, während die Zellen lange unentwickelt bleiben. Ebenso verhält es sich mit den Assoziations- und Projektionsfasern in verschiedenen Rindengebieten. Es geht daraus hervor, daß die Entwicklung der Neurofibrillen territoriell eine große Mannigfaltigkeit und Verschiedenartigkeit zeigt, und daß es nicht angängig ist, kurzweg von der Fibrillenreifung eines Rindenabschnittes zu sprechen und den Gesamtgehalt der fibrillären Elemente als Maßstab für den Reifungsgrad desselben zu nehmen. Aus den gleichen Gründen weist der Autor den Versuch Döllkens, die Fibrillogenie in Parallele zur Myelogenie zu setzen und den myelogenetischen Zentren Flechsigs eine entsprechende Zahl übereinstimmender „fibrillogenetischer Felder“ an die Seite zu stellen, nicht nur als verfrüht, sondern auch als im Prinzip verfehlt zurück.

Gierlich's (169) Bemerkungen beziehen sich auf die Abhandlungen von Brodmann, welcher Fibrillen sowohl in der Hirnrinde, wie in den motorischen Rückenmarkszellen bei schon mehrere Monate jüngeren Föten beobachtet haben will, während sie Gierlich erst in einer späteren Fötalperiode deutlich wahrnehmen konnte.

Hirsch (202) konnte bei Pteropus edulis im Mark des Frontallappens ein beträchtliches, zur Commissura anterior verlaufendes Bündel feststellen, das dem olfaktorischen Anteil der Kommissur sich dorsal anlegt. Auch ein Bündel aus der vorderen Kommissur zur Gegend des Nucleus amygdalae war zu sehen.

Ausgehend von einer Bemerkung des Referenten, die anläßlich eines Referates über eine Arbeit Roncoronis wiedergegeben wurde, versucht **Roncoroni** (374) hier auf die anatomischen und funktionellen Analogien

hinzuweisen, die zwischen den sogenannten Molekularstrukturen der verschiedensten Hirnteile (Kleinhirn, Hirnrinde, Nucleus dentatus, bulbus olfact., Cornu Ammonis) laufen. Die Molekularschichten enthalten selbständige Zellen, die Verbindungen zwischen Elementen aus anderen Schichten besorgen; in den Molekularschichten tauchen unter die Protoplasmafortsätze überstehender Zellenreihen (im Kleinhirn: die der Purkinjeschen Zellen, in der Hirnrinde: die Fortsätze der Pyramidenzellen); in der Molekularschicht strömen Fasern ein, die dem Markweiß entstammen. Die Funktionen der Molekularschicht in den verschiedenen Hirnteilen können nur analoge sein, weil die Organe, denen sie angehören, voneinander abweichende Funktion besitzen; die Möglichkeit ist aber gegeben, daß sie zu den Schichten, denen sie jeweils anliegen, in immer gleichartiger Beziehung stehen. *(Merzbacher.)*

Niessl v. Mayendorf (290) bringt noch einmal gegenüber der Behauptung Tsuchidas, daß der Eintritt der Sehbahn in die Rinde nicht in kompakten Bündeln erfolge, einige Belege zum Erweis dieser Angabe. An mikroskopischen Durchschnitten durch ein Gehirn mit totaler Zerstörung und Degeneration des Balkens, jedoch intakter Konvexität des linken Hinterhauptlappens und unversehrtem Marklager an der Außenwand des Ventrikels konnte der Autor die Anwesenheit von einstrahlenden Markfasern landläufiger Systeme in die erste und zweite Hinterhauptswindung mit Bestimmtheit ausschließen. Aus solchen und ähnlichen Fällen glaubt Verf. schließen zu müssen, daß die Rinde der zwei oberen Okzipitalwindungen keineswegs durch Leitungsbahnen mit der Netzhaut in unmittelbaren Konnex gesetzt und daß der Einstrahlungsmodus in Gestalt kompakter Bündelformationen als ein für die Projektionsbahnen im allgemeinen charakteristisches Stigma zu betrachten sei.

van Valkenburg (463) hatte Gelegenheit, das Gehirn eines Mannes zu untersuchen, der vor einem Jahre einen Schlaganfall erlitt. Es fand sich ein Herd im Nucl. lentiformis und retrolentikulär im Marke des G. supramarginalis und G. temp. I, außerdem eine kleine Blutung im Corp. genic. ext., welch letztere die Projektionsfasern zum Hinterhauptslappen abgeschnitten hatte. Daselbst wurde ausschließlich im Fasc. long. inf. sekundäre Degeneration angetroffen. Im Schläfenlappen fand Vortr. ein weniger scharf abzugrenzendes Degenerationsfeld, bestehend aus 1. einem Teil des Herdes selbst, 2. Projektionsfasern von G. ang. zu T_1, T_2 und T_3; dieselben verlaufen eine Strecke im Fasc. long. inf., zumal aber im Stratum sagittale internum, 3. Balkenfasern, 4. Assoziationsfasern, 5. einem Teil der optischen Strahlung, welcher durch das Strat. sagitt. int. dem Fasc. long. inf. zustrebt.

Intakt fand Vortr. schöne isolierte Faserbündel vom Forzeps zu Ober- und Unterlippe der Kalkarina.

Bemerkenswert ist noch, daß in der Kalkarina keine Entartung der Rindenzellen sich fand. *(Stärcke.)*

Rossi (379) gibt hier eine genaue Beschreibung der in den einzelnen Schichten des Bulbus olfactorius enthaltenen morphologischen Elemente. Die Arbeit enthält eine Unmenge von Details und Gegenüberstellungen zu den Arbeiten anderer Autoren — so besonders Cajal und Golgi — und eignet sich nicht zu einer kurzen Wiedergabe. Als Methoden kommen zur Anwendung hauptsächlich die Fibrillenmethoden und die Golgische Methode. *(Merzbacher.)*

Prota (357) hat mehreren Hunden das rechte Stimmband exstirpiert, sie dann nach 1—3 Monaten getötet; er untersuchte dann die Hirnpartien, welche das Krausesche Stimmzentrum enthalten, mit der Nisslschen Methode bei Vorhärtung mit Chromkalilösung. Er fand die gleiche Veränderung der

Zellen in den Zentren beider Hemisphären und schließt daraus, daß jedes Stimmband von beiden Zentren innerviert wird. (Ref. weiß nicht, ob er mehr den Autor, der diese Arbeit verfaßt hat, oder mehr die Hunde bedauern soll, die zu solchen Experimenten verwendet worden sind.)

Mellus (297) hat bei drei Affen einen Frontallappen durchschnitten und die sekundären Degenerationen nach der Marchischen Methode verfolgt. Seine Ergebnisse sind folgende: Die mediale Abteilung des Hirnschenkelfußes enthält keine Rindenbrückenfasern, welche durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel verlaufen. Es wäre möglich, daß Fasern vom vorderen und oberen Teil der Insel im medialen Abschnitt des crus cerebri verlaufen. Der Autor konnte ferner Fasern feststellen, welche vom Frontallappen in direktem Laufe durch den Thalamus bis zur grauen Bodenmasse des Aquäduktus verlaufen. Einige dieser Fasern gehen aus dem vorderen Teil der inneren Kapsel in den Thalamus, andere durch den Globus pallidus und den hinteren Schenkel der Kapsel, um an die genannte Stelle zu kommen. Einige dieser Fasern scheinen aus der Area praerolandica zu kommen und scheinen einen geraden Verlauf zu den Augenkernen zu nehmen. Ein Bündel von degenerierten Fasern scheint eine Verbindung des Frontallappens mit basalen Ganglien darzustellen. Außerdem konnte der Autor noch Verbindungen des Stirnlappens mit der oberen Temporalwindung, mit dem Okzipitallappen und zum vorderen Vierhügel konstatieren.

Nach Untersuchungen von **Zuckerkandl** (496) an einem großen vergleichend anatomischen Material kommt allen Säugetieren ein Indusium zu, wenn es auch zuweilen außerordentlich dünn ist. Es gehört zum alten Bestand des Gehirns, wie vergleichende Untersuchungen am Reptiliengehirn erweisen. Seine Fasern stammen zum Teil aus dem Gyrus supracallosus und bilden mit der seitlich an das Cingulum anstoßenden Markmasse ein Kontinuum. Das Indusium soll von kranialen Anteilen der Septa abstammen. Es entsteht unabhängig von der Ammonsformation nicht nur aus den genannten Gebieten, sondern auch vom Randbogen ursprünglich bilateral symmetrisch; anfangs dicker, wird es im Laufe der Entwicklung bis zum definitiven Zustand dünner. (Nach einem Referat aus Neurol. Zentralbl. 1908 p. 308.)

Edw. Flatau (126a) studierte den Verlauf der Pyramidenbahnen bei sechs Affen, denen Munk die Rindenzentren der Nackenregion und der unteren Extremität exstirpiert hatte. Ferner untersuchte Flatau drei menschliche Gehirne von Patienten, die sehr kurze Zeit nach einer Blutung respektive Embolie in einer Hemisphäre gestorben waren. Sämtliche Gehirne waren nach der Marchischen Methode behandelt worden. Die Ergebnisse dieser vorzüglichen Arbeit sind folgende: Die Pyramidenbahnen, welche von einem gewissen motorischen Zentrum herstammen, ziehen vom Kortex bis zu demjenigen Teil der inneren Kapsel, welcher dem vorderen Abschnitte des Thalamus entspricht, isoliert, d. h. sie vermischen sich nicht mit anderen Pyramidenbahnen, welche von anderen motorischen Zentren abstammen. In ihrem weiteren Verlaufe von der unteren Kapsel bis zum Pedunkulus aber verlieren die einzelnen Abschnitte der Pyramidenbahn ihren individuellen Verlauf und vermischen sich miteinander; es entstehen demnach ähnliche Degenerationsbilder der Pyramidenbahn, einerlei ob z. B. das Zentrum der Nackenregion oder der unteren Extremität entfernt wurde. Bemerkenswert ist noch, daß beim Affen ein gewisser Teil der Pyramidenfasern, welche vom hintersten Gebiete des Zentrums für die untere Extremität entspringt (Munksche Zentralregion), das Territorium der Gratioletschen Sehstrahlung betritt. Ein Herd in dieser Gegend kann also gleichzeitig motorische Symptome

in der unteren Extremität und Erscheinungen seitens des Sehvermögens hervorrufen. Die kommissuralen Bahnen laufen durch das Corpus callosum zur homologen Windung der anderen Hemisphäre. Assoziationszüge waren nicht nachweisbar, dagegen vereinzelte Degenerationsfasern nach der benachbarten Windung. Die für die oberen Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen treten beim Affen mehr kranialwärts in den Pedunculus cerebri ein, als es die für die unteren Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen zu tun pflegen. (Das ist wohl nur scheinbar durch den schrägen Verlauf der Hirnschenkel bedingt. Ref.) Die für die oberen Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen nehmen die medialen Abschnitte des Pes pedunculi, diejenigen für die unteren Körperteile die lateralen ein. Von den mittleren Gebieten der Brücke ab ist eine genaue Lokalisation der für die verschiedenen Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen nicht möglich. Das Verhältnis der Pyramidenbahnen zur Schleife besteht darin, daß von den dorsomedialen Partien der ersteren feine Bündel sich ablösen und entweder durch die Substantia nigra Soemmeringii oder direkt in die medialen Teile des Lemniscus medialis eintreten. Einige Bündel ziehen durch den Lemniskus nach dem dorsalen Abschnitte der Substantia reticularis tegmenti. Die zum Lemniskus laufenden Pyramidenfasern wurden in demjenigen Affengehirn nachgewiesen, in welchem die Zentren für die Nackenregion und zum Teil für die obere Extremität und für den Kopf exstirpiert worden sind. Dagegen enthielt der Lemniskus keine degenerierten Fasern in denjenigen Gehirnen, in welchen das Zentrum für die untere Extremität entfernt wurde. Im Rückenmark war eine Degeneration der Pyramidenvorderbahn nicht vorhanden. Auch über den Verlauf der Pyramidenbahn beim Menschen gibt der Autor außerordentlich viele, sehr bemerkenswerte Tatsachen. Erwähnt sei besonders, daß sich Flatau der Mehrzahl der Autoren anschließt, welche meinen, daß der „Pyramidenanteil der Schleife" (Flatau) hauptsächlich Fasern enthalte, die für die motorischen Hirnnervenkerne bestimmt sind. Ein Teil dieser Fasern soll aber im Tegmentum selbst endigen und somit eine Verbindung der kortikalen Pyramidenneurone mit den motorischen Schaltneuronen der Haube herstellen. Von diesen letzteren würden alsdann eine Reihe von extrapyramidalen motorischen Bahnen herstammen, die ebenfalls dem Rückenmark zustreben und in den Vorderhörnern ihre Endigung fänden. (Das wäre also eine sekundäre Pyramidenbahn, welche aus mindestens drei Neuronen bestände! Ref.)

Dienzephalon.

Ssobolew (427) studierte an Schlangenembryonen (Ringelnatter und Kreuzotter) die Entwicklung der Epiphyse und Paraphyse. Die Epiphyse entwickelt sich bei der Ringelnatter früher als die Paraphyse; bei der Kreuzotter ist es umgekehrt. Die Epiphyse ist im Anfang ein kleines Säckchen; indem sie weiter in die Höhe wächst, bildet sich bald bei ihr eine kolbige Auftreibung des freien Endes. Durch Vermehrung der Zellen wird die Wand dieser Auftreibung immer dicker, während sie im Stiel dünner wird. Die Auftreibung wird schließlich ganz solide, enthält keine Höhle mehr, während diese im Stiel noch vorhanden ist. Ssobolew glaubt, die Epiphyse ihrem Bau nach den sog. Blutdrüsen an die Seite stellen zu können. Die Paraphyse ist sehr arm an Falten und Gefäßen; ob die Paraphyse, wie Gaupp annimmt, einen extraventrikulär gelegenen Plexus chorioideus darstellt, ist dem Autor zweifelhaft. Das Parietalauge oder Scheitelorgan fehlt beiden Tieren in späteren Entwicklungsstadien gänzlich.

Gentes (159, 160) hat die Hypophyse bei niederen Vertebraten untersucht; der Lobus nervosus derselben besteht aus einem Divertikel der Infundibularregion und aus einem Teil der Bodenregion des Zwischenhirns. Diese beiden Abschnitte werden nun bei den Zylostomen, Selachiern, Teleostiern, Amphibien und Sauropsiden näher beschrieben. Während der nervöse Lappen nicht konstant in der Tierreihe vorkommt, findet sich der drüsige Lappen der Hypophyse überall. Auch dieser Lappen wird dann bei den verschiedenen Tierklassen näher beschrieben.

Im Anschluß an vorstehende Arbeit berichtet **Gentes** (161) über die Verhältnisse des Recessus saccularis; dieser ist nur bei niederen Vertebraten vorhanden und fehlt bei den höheren.

Nach Befunden von **Arai** (7) geht der Canalis craniopharyngeus beim Kaninchen in eine große Höhle über. Die Höhle hat drei Öffnungen; eine sehr große führt oben an den Grund des Türkensattels, die zweite kleine nach unten zum Foramen cavernosum, die dritte befindet sich lateral und führt zu dem Foramen venosum an der Fossa pterygoidea. In diesem Hohlraum befindet sich der Sinus venosus ossis sphenoidalis. Bei der erwachsenen Katze hat der Canalis cranio-pharyngeus kompakte Knochenwände; er enthält 1. durchlaufendes Bindegewebe, 2. einen Venenstamm, 3. eine aufsteigende Arterie, 4. eine Hypophysis accessoria und 5. eine Hypophysis canalis cranio-pharyngei. Bei menschlichen Embryonen fand der Autor zwei Venenstämme im hinteren Keilbeinkörper. Der eine geht nach oben in den Sinus cavernosus, der andere kommuniziert nach unten mit der nach vorn ins Nasenhöhlendach, nach hinten in die Rachenschleimhaut übergehenden Vene der Knochenhaut der unteren Fläche des Keilbeinkörpers. Die Körper von hypophysisähnlicher Struktur, die vom Verf. und von anderen Beobachtern bei Kaninchen, bei der Katze und beim menschlichen Embryo gefunden wurden, sind wahrscheinlich Nebenhypophysen. Der Autor unterscheidet von diesen nach ihrer Lage eine Hypophysis accessoria cranii, eine Hypophysis accessoria canalis craniopharyngei und eine Hypophysis accessoria pharyngei.

Mesenzephalon.

Die vergleichende Untersuchung über die hinteren Vierhügel, welche **Valeton** (461) angestellt hat, ergaben folgendes. Auf dem Querschnitt lassen sich unterscheiden 1. ein Stratum zonale feiner Fasern, welches bei Dasypus fehlt, 2. eine Brachiumformation, die besonders bedeutend bei den Marsupialiern, Artiodaktylern und Natantiern ist; diese Formation ist gewöhnlich um so größer, je umfangreicher die hintere Kommissur ist, 3. der Lemniscus lateralis; er zerfällt in eine laterale und mediale Abteilung, zwischen welchen der Kern der hinteren Vierhügel liegt, 4. das tiefe Grau. Die feinen Fasern der Stratum zonale stammen aus dem Lemniscus lateralis; außer den Fasern des Lemniscus lateralis, die in den Kern der hinteren Vierhügel eintreten, finden sich noch zwei mediale Systeme, und zwar eins, das am Rande des Frenulum emporsteigt, und ein anderes, das medial oder lateral vom Brachium conjunctivum das Velum medullare anterius erreicht und dann kreuzend in die Vierhügel der anderen Seite zieht. Das erste System ist beim Menschen, das zweite bei den Karnivoren am besten entwickelt. Es finden sich außerdem noch Betrachtungen über das Frenulum, über das Velum und über die zerebrale Quintuswurzel. (Nach einem Referat aus Neurol. Zentralbl. 1908 p. 160.)

Levi (260) teilt das Ergebnis seiner im Edingerschen Laboratorium zu Frankfurt ausgeführten Untersuchungen mit. Die Arbeit stellt eine vergleichend anatomische Untersuchung über die tektobulbären Bahnen, d. h. über die Verbindungen des Daches des Mittelhirns mit dem Bulbus, dar. Es sind verschiedene Bahnen zu unterscheiden, die als Bündel in dem genannten Sinne zu betrachten sind. Das „optische Tektum“ steht durch eine breite Faserbrücke einmal mit den Kernen des Okulomotorius in Verbindung, ein zweites Bündel, das bei den Fischen und Reptilien besonders gut zu verfolgen ist, verknüpft es mit den Kernen des fünften bis zehnten und wahrscheinlich auch mit dem zwölften Hirnnervenpaar. Schließlich sind noch Faserzüge zu nennen, die bogenförmig die beiden Corpora quadrigemina anteriora miteinander verbinden.

Der zweite Teil der Arbeit ist Betrachtungen über die Bedeutung und Funktion dieser Verbindungen gewidmet. Sie vermitteln wahrscheinlich reflektorische Bewegungen der Augen, des Kopfes und des am Kau- und Schluckakte beteiligten muskulären Apparates auf verschiedene Sinnesreize hin. Der Verlauf und die Lage der verschiedenen beschriebenen Bündel sind auf drei farbigen Tafeln wiedergegeben. *(Merzbacher.)*

Soprana (422) hat bei mehreren Tauben, denen nur die halbzirkelförmigen Kanäle eliminiert waren, die sekundären Degenerationen im Gehirn untersucht und fand außer den bekannten Fasern zum Hirnstamm und zum Kleinhirn noch eine zentrale Bahn. Die Fasern derselben gehen als fibrae arciformes internae und externae im Fuße des Mesenzephalon; von dort, dorso-lateral laufend, dringen sie in das Dach des Mesenzephalon ein und von hier das Dienzephalon durchquerend, gelangen sie an die Basis des Gehirns und endigen im Großhirn. Ein großer Teil der Fasern verbleibt aber schon im Dach des Mesenzephalon, einige gehen in die Decussatio supra-infundibularis und ein kleiner Teil von diesen Fasern mischt sich dem Fasciculus septo-mesencephalicus bei und gelangt mit letzterem ins Telenzephalon.

Metenzephalon.

Edinger (114) gibt eine kurze vergleichende Übersicht über die Ausbildung des Kleinhirns und seiner Hauptabschnitte in der Tierreihe. Ferner skizziert er schematisch die Bahnen, welche zum Kleinhirn verlaufen und von ihm ausgehen.

Smith (418) konnte in einem besonderen Falle das von Féré beschriebene Schärpenbündel „faisceau en écharpe“ nach proximal und distal gut verfolgen. Dieses Bündel besteht bekanntlich aus Fasern, welche von proximal und lateral nach kaudal und medial den Hirnschenkelfuß an dessen basaler Peripherie schräg überqueren. Hier in der Fossa interpeduncularis senkt sich das Bündel nun in den Pons und liegt in letzterem dicht medial zur Seite der Rindenschleife. Die Fasern dieses Bündels sollen nach Ansicht des Autors in Brückenkernen ihr Ende finden. Nach proximal zu soll das Bündel aus dem Schläfenlappen kommen. Das Bündel würde also nur aberrierende Fasern der Schläfenbrückenbahn darstellen. Es findet sich vorwiegend auf der linken Seite des Hirnschenkels.

Zabriskie (494) untersuchte in zwei Fällen die Kernregion des Fazialis mittels der Nisslschen Methode, in welchen im Verlaufe von Eiterungen des Felsenbeins eine peripherische Fazialislähmung entstanden war, die drei Monate lang gedauert hatte. In dem ersten Falle fand er die stärkste Zellveränderung im kaudalen Teil des Fazialis; diese Veränderung nahm nach aufwärts ab; speziell war eine Zellgruppe am antero-externen

Teil des Fazialis intakt geblieben, die von der Mitte des Kern bis zu seinem proximalen Ende zu verfolgen war. Im zweiten Falle, in welchem sich die Zellen schon wieder im Stadium der Reparation befanden, war bemerkenswert, daß die Zellen ungewöhnlich viel Pigment enthielten; auch konnte hier wie im ersten Falle die besondere Zellgruppe klar erkannt werden.

Hulles (214) hat die zerebrale Trigeminuswurzel bei den Säugetieren untersucht. Die Wurzel beginnt meist in der Gegend der hinteren Kommissur und endet mit dem Austritt der motorischen Wurzel. Nur bei einigen Tierklassen (Karnivoren, Rodentia, Artiodaktyla und Natantia) konnten einige Fasern noch darüber hinaus verfolgt werden. Die Zellen der Wurzel finden sich oft schon im Thalamus, so bei den Artiodaktyla und Marsupialia, wo die Wurzel besonders mächtig entwickelt ist. Ob ein Teil der Fasern im Velum medullare anterius kreuzt, ist zweifelhaft. Der Kern ist bei den Artiodaktyla und Marsupialia am besten, beim Menschen, Affen, Chiropteren und Pinnipediern weniger, bei den Karnivoren, Insektivoren, Rodentiern und Natantiern schwach entwickelt. Für den Kauakt scheint die Wurzel keine Bedeutung zu haben. (Nach einem Referat aus Neurol. Zentralbl. 1908 p. 114.)

Myelenzephalon.

Essick (119) beschreibt eine Ganglienmasse, die ventral und medial von den Kochleariskernen des Bulbus gelegen ist; er gibt ihr den Namen „Corpus Ponto-bulbare". Es scheint dem Referenten, als ob es sich teils um mediale Abschnitte des ventralen Kochleariskerns, zum andern Teil aber um latero-distale Abschnitte von Ponskernen handelt.

Die monographische Bearbeitung, welche **Hofmann** (204) aus eingehenden Studien über die obere Olive gegeben hat, ist wohl die umfassendste, die jetzt über dieses Kerngebiet existiert. Diese Olive hat in der ganzen Säugetierreihe eine gleichartige Lage, und diese im Verein mit anderen hier liegenden Gebilden zeigt, daß der Bauplan der Medulla oblongata in diesem Abschnitte nahezu bei allen Säugetieren der gleiche ist. Hofmann unterscheidet verschwommene graue Olivenmassen, Nebenmassen und schärfer hervortretende, kompaktere Partien. Von letzteren, die als höhere Differenzierung angesehen werden, besitzen Edentaten, Insektenfresser, Nager, fliegender Hund nur den lateralen Oliventeil, während der mediale bei Raubtieren, Seehund, zum Teil auch Nagern auch eine höhere Differenzierung erfährt. Der laterale Teil der hochentwickelten Olive stellt eine zwei- bis vierschenklige Windung dar. Von Nebenmassen finden sich eine ventrale und eine spärliche dorsale und dorsomediale. Auffällig ist die große Differenz im Olivenbau bei oft nahe verwandten Tieren, während fernerstehende häufig sehr ähnlich sind. Der Autor unterscheidet primär einfache und sekundär einfache, d. h. rückgebildete Formen. Zu den letzteren gehören die vom Affen und Menschen. Bei den Delphiniden, Seehund, zum Teil Raubtieren findet sich eine relativ große, bei Igel, Pteropus, Maus, Mensch eine auffallend kleine obere Olive. Der Autor meint, daß vielleicht die kompakten Oliventeile der Substantia gelatinosa Rolando, die verschwommenen Oliventeile dem Markkern des Hinterhorns entsprechen. (Nach einem Referat aus Neurol. Zentralbl. 1908 p. 161.)

Auf Grund von zwei klinisch beobachteten Krankheitsfällen und der durch experimentelle Durchschneidung von Ästen des Trigeminus gewonnenen Resultate kommt **Rossi** (378) zu dem Resultat, daß die Fasern der Trigeminusäste in der bulbo-spinalen Bahn getrennt verlaufen. Auch die Bahnen,

welche die einzelnen Qualitäten der Sensibilität in dieser Wurzel leiten, müssen eine solche Anordnung haben, daß ihr Betroffensein das Gepräge der syringomyelitischen Dissoziation schaffen kann und ähnlich der Verteilung der sensiblen Bahnen im Rückenmark gestattet sein muß.

Aus Winklers und Zwaardemakers Laboratorien stammt eine stattliche Reihe von Arbeiten, welche Anatomie und Physiologie des N. octavus und des Labyrinthes zum Gegenstand haben, sämtlich so inhaltreich, daß jedem Interessenten ihr Studium in originali empfohlen werde. Es sollen hier nur die vornehmsten Resultate Vermeldung finden.

Gegen van Gehuchten spricht sich **Winkler** (488—490) mit Bestimmtheit dafür aus, daß eine absolute Trennung der oktavo-motorischen Systeme von den bis in die Rinde des Temporalhirns zu verfolgenden sensorischen Oktavusbahnen nicht durchzuführen sei (Kaninchen, Katze, Hund, Maus). Die Kochlearisfasern kommen überall dort, wo Vestibularisfasern hingehen und umgekehrt; im quantitativen Sinne ist der Unterschied aber ziemlich groß.

So empfängt der Nucl. ventralis n. VIII viel Kochlearisfasern (K), wenig Vestibularisfasern (V).

Tuberculum acusticum: viel K, wenig V.

Nucl. dorsalis n. VIII a) cell. lateralis: K und V in gleicher Menge.
b) cell. centrales et ventrales: wenig K, viel V.

Nucl. griseus rad. desc. n. VIII wenig K, viel V.

Nucl. Bechterew wenig K, viel V.

Nucl. n. VI wenig K, viel V.

Nucl. n. III und IV wenig K, viel V.

Nucl. olivaris superior: K und V in gleicher Menge.

Nucl. trapezoides ebenso.

2. Betont Verf. in Übereinstimmung mit Held, daß in allen sekundären Oktavusbahnen Wurzelfasern zu verfolgen sind. Die Wurzelfasern endigen nur zum Teil in den von jeher zum N. octavus gerechneten Kernen, ein anderer Teil der Fasern mischt sich den sekundären Bahnen bei.

Zwischen primären und sekundären Bahnen befindet sich ein Schaltsystem. Die kleinen ovalen oder fusiformen Schaltzellen, die bei Wurzeldurchschneidung der Atrophie heimfallen, findet man:

1. Kleine Zellen zwischen den Wurzelfasern des Stratum latero-dorsale, welche jene verbinden mit den großen Zellen im dorso-proximalen Teil des Nucl. ventralis VIII.

Weiter im ventro-distalen Teil des Nucl. ventralis n. VIII, wo sie den Kontakt mit den größeren Zellen im dorso-proximalen Teil dieses Kernes vermitteln mögen.

2. In den tiefen Regionen des Tuberculum acusticum, wo sie den Kontakt mit den größeren radiär gestellten Pyramidenzellen vermitteln können.

3. Im eigenen Kern der ventralen Wurzel, in den latero-ventralen Teilen des dorsalen VIII. Kernes, durch das Corpus juxta-restiforme eingesät, speziell im Nucl. gris. radic. desc. und im Nucl. Bechterew, wo sie die Reizwelle den großzelligen Elementen im Corpus juxta-restiforme (Deiters N.) zuführen.

4. Im Marklager der nuclei olivares superiores und para-olivares, und im gekreuzten Nucleus trapezoides, wo sie den Kontakt mit den größeren Zellen im N. supra-et para-olivaris möglich machen.

Von diesen größeren Zellen — die nach Totalatrophie der Wurzel nicht oder sehr wenig atrophieren — entspringen sekundäre Oktavusfasern, deren Weg zum Teil von Wurzelfasern begleitet wird, zum Teil nicht.

Der zentrale Verlauf der Oktavusfasern läßt sich folgenderweise schematisieren:

Sowohl die dorsale als die ventrale Oktavuswurzel teilt sich bei ihrem Eintritt in die Oblongata in drei Teile (Systema ventrale, Syst. dorsale und Syst. intermedium).

Die dorsale Wurzel dringt

a) mit seiner Hauptmasse durch den ventralen Oktavuskern im Marklager, das latero-dorsal vom ovalen Markfelde das Corpus restiforme umkreist (truncus dorsalis),

b) wirft ein nicht unansehnliches Quantum Wurzelfasern in das C. trapezoides (tr. ventralis),

c) schickt einige Fasern zwischen spinaler V. Wurzel und C, R in das Corpus juxta-restiforme (tr. medialis).

Die ventrale Wurzel

a) schickt einen ziemlich starken Ast (fascic. intermed. radicum) im Stratum latero-dorsale, teils ventral vorn, teils quer durch das C, R (tr. dorsalis).

b) Die Hauptmasse geht im Tr. medialis und wird im C. juxta-restiforme zu der Radix desc. und R. asc. n. VIII.

c) Ein nicht unansehnliches Quantum Fasern geht im Corp. trapezoides.

Die sekundären VIII Bahnen lassen oktavo-motorische und Hörsysteme unterscheiden, obwohl eine strenge Trennung ebenfalls nicht durchzuführen ist.

Durch primäre und sekundäre Oktavusbahnen tritt der N. VIII in Relation mit vielen motorischen Kernen, und zwar in absteigender Rangordnung:

a) gleichzeitiger Nucl. VI, IV und distales Ende N. III,

b) gekreuzter Nucl. VI,

c) gleichzeitige motorische Kernmasse von der Oblongata bis zum Sakralmarke. *(Stärcke.)*

van Gehuchten (151) hat bei Meerschweinchen die Schnecke zerstört und dabei besonders darauf geachtet, daß keine Nebenverletzungen weder des Fazialis, noch Vestibularis, noch des Hirnstammes vorkamen. Er konnte dann mittels der sekundären Degeneration nach Marchi nachweisen, daß der N. cochlearis nur im ventralen Akustikuskern und im Tuberculum acusticum endigt, und daß er keine Fasern gibt, die diese Kerne passierend sich der zentralen Hörbahn anschließen.

Winkler (491) hat den Versuch van Gehuchtens — sagittale Spaltung des Kleinhirns in der Medianlinie — wiederholt und dabei Resultate bekommen, welche im allgemeinen mit denen van Gehuchtens übereinstimmen.

Der Fasciculus uncinatus (Russellsches Bündel) verbindet Dachkerne mit primären Oktavuskernen und befolgt dabei die von den sekundären Oktavusbahnen vorgezeichneten Wege (Tr. Deiters asc., Tr. Deiters desc., Fasc. long. post., Fasc. praedorsalis). Der Deitersche Kern degeneriert aber nicht gleichzeitig mit dem Fasc. uncinatus. Der Fasc. uncinatus schließt sich als Schaltbahn dem Gowerschen Anterolateralbündel an und verbindet dieses mit den Oktavuskernen.

In jene Russellsche Bahn soll man die Funktion verlegen, die Impulse des Allgemeingefühles mit denen des Labyrinthes zu koordinieren. Sie muß von großer Bedeutung sein für unsere Tonus-Beurteilung, die teils aus dem Allgemeingefühle, teils aus dem Labyrinth herrührt. *(Stärcke.)*

Valeton (462) bestätigt, auf Grund der Markscheidenentwicklung in menschlichen Föten, die Meinung Winklers, daß die beiden Wurzeln des N. octavus nicht prinzipiell zu scheiden seien (gute Zeichnungen).

Weiter stellt sie fest, daß die anatomisch zusammengehörigen Systeme nicht en masse ihre Markscheiden bekommen.

Beim Fötus von 40 cm kann man eine beträchtliche Zunahme an Markscheiden konstatieren gegen den von 35 cm.

Nach dem Zeitpunkt, wo sie Markscheiden bekommen, sind also Kochlearis- und Vestibularisfasern nicht voneinander zu unterscheiden. Dieselbe Schwierigkeit ergibt sich bei der Unterscheidung von primären und sekundären Systemen. So hat z. B. der Tr. Deiters descendens schon deutlich Mark beim Fötus von 35 cm; in einer Zeit, wo nur ein kleiner Teil der Wurzelfasern so weit vorgeschritten ist.

Verfasserin schließt, daß diese beim Fötus von 35 cm schon markhaltigen Bahnen (alle sekundären acht Bahnen außer den eigentlichen Heldschen Fasern und den Monakowschen striis acusticis) nicht zum Gehör, sondern zu allgemein motorischen und Gleichgewichtsfunktionen dienen. Die eigentlichen Gehörbahnen bekommen ihr Mark erst nach der Geburt; es sind die Monakowschen Fasern und der mediane Teil des Lemniscus lateralis.

Das Corpus quadrigeminum post. ist nicht Gehörsstation allein, sondern hat eine kompliziertere Funktion.

Es wird erinnert an das riesige C. q. p. bei den Natantiern, zusammen mit einem ebenso kolossalen Nucl. ventr. lemnisci lateralis, dessen Bedeutung noch nicht aufgeklärt ist. *(Stärcke.)*

van Londen (268) verfolgte die sekundären Degenerationen im Hirnstamm mittels der Marchischen Methode, die nach intrakranieller Durchschneidung des Trigeminus eintraten. Er konnte den Tractus bulbo spinalis bis C_8 verfolgen, auf seinem Wege abwärts soll er Fasern an den Nucleus Burdach vagi, glosso-pharyngei, ambiguus abducentis und triangularis nervi acustici abgeben. Die mesenzephale Wurzel hält er nach der eingetretenen Degeneration für sensibel.

Ascenzi (14) verfolgt den Verlauf und die Endigung des Solitär- oder Krauseschen Bündels. Zu seiner Verfolgung haben sich schräge Schnitte als geeignet erwiesen, welche vom ventralen Ende der Protuberantia aus den vierten Ventrikel in spitzem Winkel schneiden. Das Bündel findet sein Ende im Burdachschen Kerne, nachdem es nach unten den Hypoglossuskern durchzogen hat. Sein proximaler Verlauf ist komplizierter Natur. In der Höhe des Hypoglossuskernes verläßt es die Mittellinie, tritt mit einer Zellreihe in Verbindung, streift die ventrale Seite der Formatio reticularis des achten und schickt einen ansehnlichen Teil seiner Fasern aus zur Bildung der Radikulärbündel des Vagus-Glossus-pharyngeus. Das Bündel zieht aber noch weiter, vergrößert sich schnell, berührt den motorischen und sensiblen Kern des Trigeminus und wendet sich dann schließlich gegen den oberen Kleinhirnschenkel, dringt in denselben ein, nimmt dort einen eigentümlichen spiraligen Verlauf und verliert sich in demselben. Eine Reihe von Zeichnungen ist dem Texte beigefügt. *(Merzbacher.)*

Bei einem Frosche (Rana temporaria) gelang es **Wallenberg** (477), die dorso-laterale Ecke der kaudalen Oblongata auf einer Seite ohne erhebliche Mitverletzung so zu zerstören, daß im wesentlichen nur die bulbospinalen Wurzeln des sensiblen Trigeminus, des Vestibularis (nebst Hinterstrangkernresten) und des sensiblen Vagus-Glossopharyngeus mit ihren Kernen sich im Bereiche der Läsion befanden. Aus den mittels der Marchischen Methode erhaltenen Befunden kommt W. zu folgenden Ergebnissen: 1. Die spinalen Äste der sensiblen Hirnnervenwurzeln ziehen beim Frosche weiter kaudalwärts als bei den bisher degenerativ untersuchten Vertebraten. Die spinale IX—X. Wurzel reicht bis zum dritten Spinalsegment, die VIII.

Wurzel etwa bis zum sechsten, die V. Wurzel ungefähr bis zum achten Segment hinab. Die beiden letztgenannten Wurzeln bilden einen erheblichen Anteil an der Zusammensetzung der Hinterstränge. Die Endstätte spinaler Vaguswurzeln liegt medial resp. dorso-medial von dem Endkern spinaler Vestibulareswurzeln und dieser wieder medial von dem Endkern spinaler Trigeminuswurzeln.

Harman (187) wiederholt in kurzer Form eine schon frühere Arbeit, worin er die von Mendel angeführte Ansicht, daß die obere Gesichtsmuskulatur nicht vom Fazialis, sondern vom Okulomotorius versorgt sein soll, zurückweist und entwicklungsgeschichtlich nachzuweisen sucht, daß die gesamte Gesichtsmuskulatur einen Ursprungskern im Hirnstamm besitzt.

Huguenin (213), von der Ansicht ausgehend, daß die graue Substanz, welche den Fasciculus solitarius n. vagi et glossopharyngei umgibt, zu gering ist, um den außerordentlich zahlreichen sensiblen Fasern als Endstätte in der Medulla oblongata zu genügen, kommt auf Grund von Untersuchungen des genannten Hirnteiles zu dem Resultat, daß dieses Grau auch nicht der Kern für die sensiblen, sondern nur für die Geschmacksfasern der beiden Nerven ist, und daß die sensiblen Fasern in der Substantia gelatinosa der Quintuswurzel ihr Zentrum haben, so daß diese Substantia gelatinosa der Kern für alle sensiblen Fasern der obersten Körperregion darstellt. Was die Verteilung der Geschmacksfasern in der Peripherie anbetrifft, so ist sie nach Ansicht des Autors folgende: 1. Geschmacksfasern führt der dritte Ast des Trigeminus (Entstehungsort Ganglion Gasseri); sie gehen mit dem Trigeminus in die Medulla oblongata und endigen daselbst im obersten Teil des Ganglion des Fascic. solit. 2. Geschmacksfasern führt ferner der Fazialis, vom Ganglion Geniculi an; nach unten führt dieselben die Chorda tympani, nach oben aber der N. intermedius Wrisbergi (Entstehung im Ganglion geniculi); mit dem Fazialis gehen sie in die Medulla oblongata, trennen sich dann von ihm (Duval), um in das Ganglion fascic. solit. einzugehen. 3. Geschmacksfasern führt der Petrosus superf. major; er entspringt vom Ganglion geniculi des Fazialis und verbringt diese Geschmacksfasern zum Ganglion spheno-palatinum, von welchem aus sie sich mit sensiblen Nasennerven am Palatum molle verbreiten (Entstehung im Ganglion geniculi, Verlauf nach oben mit dem Wrisbergschen Nerv). 4. Geschmacksfasern führt der Glossopharyngeus; der Weg ist derjenige des Nerven überhaupt (Entstehung im Ganglion petrosum), tritt nach oben in die Medulla oblongata, und die ganze Menge der Geschmacksfasern ergießt sich in den Fasciculus solitarius und seinen Kern. 5. Geschmacksfasern führt der Vagus, Verbreitung mit seinen sensiblen Fasern zum unteren Teil des Pharynx (Larynx). Sie entstehen im Ganglion jugulare, nach oben in der Medulla oblongata gewinnen sie sofort das Ganglion des Fasciculus solitarius.

Marinesco und **Parhon** (286) teilen die motorischen Vaguskerne folgendermaßen ein: 1. Dorsaler Vaguskern. Dieser besteht a) aus einer unteren (distalen), b) einer oberen (proximalen), inneren und c) einer oberen proximalen (äußeren) Abteilung. 2. Der allgemein als Nucleus ambiguus bekannte ventrale Vaguskern. Dieser besteht a) aus einer direkt distal vom Fazialiskern gelegenen Zellabteilung, in welcher die Zellen dicht gelagert sind; (formation dense du noyeau ambigu), b) aus einer nach außen von a gelegenen Zellsäule, c) aus einer distal von a und b gelegenen Zellformation von locker gelagerten Zellen (formation lâche du noyau ambigu) und d) aus einer Zellsäule, die außerhalb von c gelegen ist. Bezüglich der physiologischen Bedeutung dieser Zellgruppen kamen die Autoren durch experimentelle Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen. Die Zellgruppe 2a ist

in ihrer dorso-medianen Abteilung das motorische Zentrum für die Muskeln des Pharynx, in ihrer äußeren Abteilung 2b das motorische Zentrum für Muskeln des Ösophagus. Der distale Abschnitt der formation dense stellt das Zentrum für den Musculus crico-thyroideus dar. Die lockere Formation 2c und 2d stellt die Zentren für die Kehlkopfmuskulatur (Gebiet des N. laryngeus inferior dar. Die Zellgruppe 1a enthält die Zentren für die Muskulatur des Ösophagus. Die äußeren Zellsäulen der genannten Kerne führen die Fasern zur Pars thoracalis N. vagi.

Hudovernig (212) kommt auf Grund sehr eingehender klinisch-anatomischer Studien über die Kerne des XII., X. und VII. Hirnnerven zu folgenden Ergebnissen: Der Nervus hypoglossus hat den sog. Stillingschen großzelligen Kern als einziges intramedulläres Zentrum. Die Gesamtlänge des Kerns beträgt zirka 8—10 mm. Der Rollersche und Duvalsche Kern sind von diesem unabhängige Gebilde. Hudovernig unterscheidet am XII. Kern drei Hauptsäulen, eine äußere, eine mittlere und eine untere Zellsäule. Die untere Zellgruppe bildet das Zentrum der Zungenwurzel, die äußere das Zentrum der an der äußeren und unteren Zungenpartie verlaufenden Muskeln, und die innere Zellgruppe scheint mit den eigenen Muskeln der Zunge in Berührung zu stehen.

Kattwinkel und **Neumayer** (225) fanden in einem Falle, in welchem die äußeren zwei Drittel des Hirnschenkelfußes durch einen Herd zerstört waren, eine Degeneration der sog. Helwegschen Dreikantenbahn. Diese Bahn muß demnach nach Ansicht der Autoren vom Pons noch bis in das Gebiet des Hirnschenkelfußes reichen. Indessen ob die Bahn hier beginnt, oder noch weiter zerebralwärts zieht, darüber gibt der Fall keine Auskunft. Die weitere Untersuchung über die Bahn ergab noch folgendes: Die Dreikantenbahn ist zusammengesetzt aus feinen Nervenfasern, denen in geringerer Zahl dicke beigemischt sind. Die dicken Fasern waren in dem untersuchten Falle intakt geblieben, woraus sich ergibt, daß diese Bahn aus zwei Fasersystemen besteht, von denen das eine eine absteigende Bahn darstellt, während die stärkeren Fasern entweder in zentripetaler Richtung leitend sein müssen oder aus einem anderen Kerngebiet herstammen müssen. Die Autoren konnten die Dreikantenbahn als geschlossenes Bündel distal bis in die Höhe des zweiten Dorsalsegmentes zu verfolgen, einzelne Fasern dieses Systems reichen noch bis in die Region des vierten Dorsalsegmentes. Ein Teil der Fasern der Dreikantenbahn tritt in die untere Olive ein.

Die einseitige Exstirpation des Labyrinths beim Frosche erzeugt nach Untersuchungen von **Deganello** (96) eine doppelseitige Degeneration von Fasern, 1. des Fasciculus longitudinalis medialis (stärker auf der operierten Seite), 2. der Funiculi ventrales bis ins Lumbalmark (tractus spino-vestibularis). Diese letzteren Fasern bilden die Fortsetzung der vorhergenannten; 3. der Funiculi laterales des Rückenmarks von der Akustikusregion bis zur Halsanschwellung (Fasciculus lateralis tractus vestibulo-spinalis); 4. der intrabulbären Wurzeln des Okulomotorius und Trochlearis; 5. des medialen Teiles des Marklagers des Kleinhirns (Fasciculus vestibulo-cerebellaris). Ferner fand der Autor eine Degeneration einiger Fibrae arciformes des Akustikusgebietes, welche zu den hinteren Vierhügeln laufen. Der Tractus cochlearis secundarius von Holmes ist wahrscheinlich homolog dem Corpus trapezoides der Säuger. Die obere Olive ist ein Rudiment desselben Gebildes bei den Mammiferen. Die Anschauungen von Stefani, daß das (nicht akustische) Labyrinth eine tonische Wirkung auf die quergestreifte Muskulatur nicht nur durch direkte Bahnen zur Medulla oblongata und zum Rücken-

mark, sondern auch indirekt durch Vermittelung des Kleinhirns ausübt, findet hier ihre Bestätigung.

Catola (75) berichtet über einen Fall, in welchem der Nucleus arciformis zum Teil in das Innere des Pyramidenfaserareals gerückt war, wodurch er letzteres in zwei Abschnitte trennte. Mit dem Kern waren auch die Fibrae arciformes hinein verlagert, so daß sie hier im Innern der Pyramide verliefen, während sie am ventralen Rande, wo sie gewöhnlich gefunden werden, nicht vorhanden waren. Dies Verhalten spreche wohl doch dafür, daß diese Bogenfasern in einem Zusammenhange mit dem Nucleus arciformis stehen müßten. Ferner verhielten sich hier die Bogenfasern in ähnlicher Weise zu dem Nucleus arciformis wie die transversalen Brückenfasern zu den Brückenkernen, was für einen Zusammenhang beider Kerngebiete spreche.

Einen gleichen Fall von Verlagerung des Nucleus arcuatus und der Fibrae arcuatae inmitten des Pyramidenfeldes beschreibt **Oeconomakis** (331).

Ariëns Kappers (9) weist vergleichend anatomisch nach, daß während der Phylogenese in der Oblongata ein Prozeß sich vollzieht, welcher darin besteht, daß verschiedene ursprünglich basal gelagerte Kerne der ventralen motorischen Säule (Hypoglossus, Abduzens, Okulomotorius) sich nach oben und medialwärts verlagern, während einige ursprünglich dorso-mediale Kerne des viszero-motorischen Systems (Fazialis, Vagus) sich nach unten und etwas lateralwärts verschieben. Für die ersten zeigt in einem Falle (Abduzens) ein ventral gebliebener Kernrest, für die letzten der Verlauf der Wurzelfasern auch später noch die ältere Lage und den Weg der Verlagerung an. Der Grund der Verlagerung besteht in dem Streben, Anschluß an die Fasersysteme zu erhalten, von welchen der betreffende Kern hauptsächlich Impulse erhält (z. B. Fazialiskern an die Pyramidenbahn, Okulomotoriuskern an die Vierhügelregion und das dorsale Bündel). Die dorsale Verlagerung des Hypoglossuskerns hat sich vollzogen, bevor die Hypoglossuspyramide sich bildete, sie wurde beeinflußt durch die Assoziation der sensiblen Geschmacksreize mit ihren motorischen Äquivalenten.

Medulla spinalis.

Biach (36) konstatierte bei Antilope dorcas, Sus scrofa domesticus, equus caballus eine auffallend große Entwicklung der Hinterhörner, die bei der Antilope am stärksten hervortrat. Diese Entwicklung fällt zusammen mit dem starken Hervortreten der Substantia gelatinosa Rolando, deren Homogenität oft durch Aufnahme von Ganglienzellen vermischt erscheint. Oft sieht diese gelatinöse Substanz wie aus einer Reihe von Windungen zusammengesetzt aus (Antilope). Aus dem Umstande, daß die Substantia gelatinosa bei der Antilope solche Ausdehnung hat, beim Pferd aber eine geringere, schließt der Autor, daß, da das Pferd eine bessere Hautsensibilität hat als die Antilope, die Substantia gelatinosa wesentliche Beziehungen zur Hautsensibilität nicht hat. Konstant fand Biach ein der Clarkeschen Säule analoges System mit kleinen Ganglienzellen, dessen Bedeutung keineswegs zu eruieren war. (Nach einem Referat aus Neurol. Zentralbl. 1908 p. 65.)

Die vorzügliche Arbeit von **Wolff** (492) enthält zunächst eine genauere Analyse der Zellelemente des Amphioxusrückenmarkes. Besonders erwähnt er die merkwürdigen, mitten durch das Lumen des Zentralkanales ziehenden Nervenzellen. Sie zeigen das Eigentümliche, daß zwei jederseits dicht am Lumen des Zentralkanales liegende Nervenzellen durch eine mächtige, frei durch das Lumen des Kanales hindurchziehende Plasmabrücke miteinander

in Verbindung stehen. Zwei typische Fibrillengruppierungen zeigen die Nervenzellen des Amphioxus. Einmal sind es Zellen, die durch auffallende Klarheit und Zartheit der Plasmafärbung und durch auffallende Weitmaschigkeit des Fibrillengeflechtes sich markieren und darin große Ähnlichkeit mit den Nervenzellen der Wirbellosen zeigen. Von diesen unterscheidet sich der zweite Typus durch besonders dunkele Färbung des Plasma und durch dichte Lagerung der Fibrillen; den ersten Typus nennt Wolff den hyalin-plasmatischen, den anderen den chromoplasmatischen. Zwischen beiden soll noch eine Mittelform existieren. Die weiteren Untersuchungen erstrecken sich auf den viel umstrittenen unpaaren Pigmentfleck, auf die rätselhaften Kupfferschen Zellen, auf die ventrale Flimmergrube und auf die Hesseschen Sehzellen. Wolff bestätigt Edingers Entdeckung eines Hirnnerven, der vor dem bisher als ersten Hirnnerven angesehenen gelegen ist. Der Nervus II liegt in seinem Abgange ziemlich genau auf der Höhe des kaudalen Endes der recht variablen und daher nur sehr wenig einen Ventrikel andeutenden Erweiterung des Zentralkanals. Wolff rechnet mit Gegenbaur von hier den Anfang des Rückenmarks und betrachtet sämtliche hinter dem Archenzephalon entspringende Nerven als Rückenmarksnerven. Wolff akzeptiert und begründet die Theorie von Kleinenberg eines primären plasmatischen Zusammenhanges zwischen zentralem und peripherischem Elemente einerseits und zwischen den Elementen des Zentralorgans anderseits. Der Autor verfechtet dann wiederum seine Anschauung, daß Glia- und Fibrillennetze zwar genetisch verschiedene Bildungen des Nervensystems sind, aber das eine Gemeinsame haben, daß sie mit der Reizleitung direkt nichts zu schaffen haben, sondern wahrscheinlich nur Stützapparate darstellen. Er ist der Überzeugung, daß das ganze Nervensystem mit allen seinen Elementen und mit jedem innervierten Strukturelement des gesamten Organismus morphologisch einen auf primärer Kontinuität beruhenden Konnex von Anbeginn aller phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklung aufweist; demnach bilden auch, wie Apathy zuerst mit Recht behauptet hat, die Neurofibrillen ein Geflecht, dessen Elemente weder Anfang noch Ende erkennen lassen, und die unbekümmert um sog. Zellgrenzen die Gewebe durchziehen. Die Neurofibrillen indessen haben nach Wolffs Ansicht nichts mit der Reizleitung selbst zu tun; sie sind nur die wichtigsten und unmittelbarsten Stützen der reizleitenden Substanz, des Leydig-Nansenschen Hyaloplasmas, die mit ihrem keinerlei Zellgrenzen respektierendem Verlaufe doch keineswegs jene physiologisch wohl abgrenzbaren Bezirke aufheben, die heute das darstellen, was Waldeyer vor Jahren physiologisch und morphologisch als Neurone abgrenzte. Den Schluß der Arbeit bildet die Begründung der Anschauung, daß das Medullarrohr der Vertebraten dem Schlundring der Evertebraten homolog ist. Hier wie dort erfolge die Anlage des Zentralorgans ringförmig und umgibt den Weg der Nahrungszufuhr, so daß von ihm die primitivsten aller zur Erhaltung des Lebens notwendigen Reflexe vermittelt werden.

Stern (430) sucht den Nachweis zu erbringen, daß es sich bei den Schwankungen im Querschnittsbilde des menschlichen Rückenmarks nicht so sehr um rein individuelle Verschiedenheiten, als vielmehr um gesetzmäßige, durch das Lebensalter bedingte Formveränderung handeln dürfte. Das kindliche Rückenmark zeigt eine mehr ovale Form des Querschnitts, das des Erwachsenen nähert sich mehr der kreisrunden Form und das höhere Alter weist wieder eine mehr ovale Form auf. Diese Wandlungen sollen ihre Erklärung in charakteristischen Formänderungen finden, denen die Hinterstränge und die Vorderseitenstränge durch das Wachstum unterliegen. Je

nachdem einmal die Streckung der Hinterstränge in den Vordergrund tritt, ein andermal die Ausbauchung der Seitenstränge prävaliert, entsteht eine mehr runde oder mehr ovale Form des ganzen Querschnittes. Verf. fand ferner, daß sich in manchen beginnenden Tabesfällen schon solche, an die kindliche Gestalt erinnernde Formen der Hinterstränge finden. Der Autor schließt daraus, daß solche Rückenmarke, wenn sie von der luetischen Noxe betroffen werden, zur Tabes prädestiniert seien. (Nach einem Referat aus Neurol. Zentralbl. 1908 p. 66.)

Schmidt (401) hat das Rückenmark einer Reihe von kleinen Nagern aus den Familien Dipodae und Muridae untersucht und die Beziehungen der Anschwellungen des Rückenmarks zu der Entwicklung der Extremitäten festgestellt. Seine Resultate sind folgende: Verkürzung und veränderter Gebrauch der vorderen Extremitäten kommt im Bau des Rückenmarks dadurch zum Ausdrucke, daß der Umfang des Halsmarkes verringert und letzteres verkürzt ist. Ferner sind die zugehörigen Extremitätenkerne verkürzt, die Zahl der Zellen etwas verringert und die Zellen selbst etwas kleiner. Die Zelldichte ist bei den untersuchten Nagern in den motorischen Kernen des Lendenmarks eine geringere als im Halsmark, entsprechend der größeren Massenentwicklung der einzelnen Zelle. Die Lendenmarkzellen der Springmäuse sind größer als die Halsmarkzellen. Sie sind bei den Springmäusen besonders groß. Die Größe der Ganglienzellen ist das Produkt einer großen Zahl von Faktoren, von denen einer bestimmt auch die durchschnittliche Körpergröße der betreffenden Tierspezies ist, wenngleich diese Komponente nicht die wesentlichste ist.

Aus der interessanten Arbeit von **Lapinsky** (247) seien hier zunächst die anatomischen Veränderungen angeführt, die der Autor nach Läsionen hinterer Wurzeln gefunden hat. Die kollateralen Zweige der einzelnen hinteren Wurzeln sind ungleich lang und ungleich dicht gelagert und sind in ihrem Rückenmarksteil ungleich verteilt. Die bedeutendste Länge und Dichtigkeit besitzen sie in derjenigen Etage, in der sich die betreffende hintere Wurzel, nachdem dieselbe in das Rückenmark eingedrungen ist, in zwei Arme teilt; die ersten vom aufsteigenden Arm ausgehenden Branchen erweisen sich als die längsten und die am dichtesten angeordneten. In der Richtung nach oben und unten hin nimmt die Zahl und die Länge der Kollateralen schnell ab. Die Durchschneidung der hinteren Wurzeln zwischen dem Spinalganglion und dem Rückenmark kann von einer Reihe von Veränderungen im homologen sensiblen System in den Zellen der Clarkeschen Säulen und im heterologen System im Neuron der Vorderwurzelzellen gefolgt sein. Diese Veränderungen zeichnen sich durch akute Entstehung aus und bestehen in einem Aufquellen der Zellen, in einer Auflösung der Nisslschen Chromatinkörner, in einem Zerfall des anderen Teiles derselben und in einer Konzentration der Bruchstücke dieser Körner am Kern der Zelle. Der Kern ist aufgequollen und ändert seine Konfiguration; zuweilen nähert er sich der Peripherie der Zelle. Die beschriebenen Veränderungen der Zellelemente sind in einer wenig umfangreichen Querschicht des Rückenmarks in derjenigen Etage lokalisiert, in der die kollateralen Zweige der lädierten Wurzel die größte Länge und Dichtigkeit besitzen. Durch das Vorhandensein derartiger Veränderungen von Zellen erklären sich nach Ansicht des Autors vollständig naturgemäß diejenigen Paralysen und Atrophien, die nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln beobachtet wurden, und die nur für einen höheren Grad von Ataxie bei den Tieren betrachtet wurden.

Jacobsohn (216) beschreibt einen Verlauf von hinteren Wurzeln im Sakralmark des Schimpansen durch den Seitenstrang zur grauen Substanz

des Hinterhorns, ferner fand der Autor experimentell bei Kaninchen nach Durchschneidung hinterer Wurzeln vom S_3 abwärts, daß die im Hinterstrang aufsteigenden Äste dieser Wurzeln sich nur bis ins Dorsalmark verfolgen ließen, während die Fortsetzung der hinteren Wurzeln schon von S_2 an bis zu den Kernen der Hinterstränge zu verfolgen waren.

Bruce und **Pirie** (55) untersuchten das Rückenmark eines Falles von akuter Poliomyelitis, bei welchem das besondere Phänomen sich gezeigt hatte, daß der Patient am ganzen Oberkörper keine Schweißsekretion hatte. In diesem Rückenmark fanden die Autoren außer der gewöhnlichen Degeneration der motorischen Vorderhornzellen, auch eine solche der Zellen des sog. intermedio-lateral tract. Diese Affektion war in den drei unteren Dorsal- und zwei oberen Lumbalsegmenten ausgesprochen. In einem anderen Falle von Basedowscher Krankheit fanden sie die gleiche Veränderung der Zellen des Seitenhorns von D_1—D_6, am stärksten in D_3 und D_4. Beide Fälle liefern wiederum einen sehr guten Beitrag zu der Annahme, daß die Zellen des Seitenhorns Zentren für den Sympathikus darstellen.

Bruce (54) hat eine außerordentlich eingehende Untersuchung über den von Clarke sog. Tractus intermedio-lateralis angestellt. Er hat den Zellkern des Seitenhorns vom achten Zervikal- bis zum dritten Lumbalsegment durchforscht. Er fand, daß sich in dem Kern oft zwei Abteilungen unterscheiden lassen. Die eine liegt an der Spitze des Seitenhorns, apikaler Teil des Traktus, und die andere liegt am dorsalen Rande des Seitenhorns und geht auf den Processus reticularis über, retikulärer Teil des Traktus. Beide Teile verschmelzen aber vielfach zu einem gemeinsamen Kern, der sich von der Spitze bis ungefähr zur Gegend lateral von der Clarkeschen Säule hinzieht. Der apikale Teil des Kerns ist der konstantere Abschnitt von beiden, aber auch er schwillt regelmäßig an und ab und zeigt auch regelmäßige Unterbrechungen. Die Zellen der einzelnen Abteilungen werden dann ausführlich in ihrer Form und Größe beschrieben. Der Autor hat sich auch der großen Mühe unterzogen, die Zahl dieser Zellen in den einzelnen Segmenten sowohl der rechten, wie linken Rückenmarkshälfte zu zählen. Die Anordnung der Zellen soll für jedes Segment des Rückenmarks charakteristisch sein. Er fand bei der Zählung der Zellen auch, daß beide Rückenmarkshälften sich in den einzelnen Segmenten, wie auch im ganzen nicht gleich verhalten; in der rechten Hälfte war die Zahl eine etwas größere.

Periphere zerebrospinale Nerven.

Szilly (444) fand bei einem Hundeembryo Sehnervenfasern vom Pigmentblatte ausgehend und sich dann als Bündel den übrigen aus der Retina entspringenden Sehfasern des Optikus anschließen.

Kishi (227) ist der Ansicht, daß die verschiedenen Ansichten über den Verlauf der Kochlearisfasern im Tunnelraum daher rühren, daß jeder Beobachter je nach der Fixierungsmethode etwas anderes erhalten hat. Im Tunnelraum können überhaupt sogenannte radiale Tunnelfasern nicht vorhanden sein, und die Endnervenfasern des N. cochleae müssen im Tunnelraum immer auf dem Tunnelboden entlang verlaufen.

Scott (406) hat den Brachialplexus vom Menschen in 25 Fällen anatomisch untersucht und gibt ein Resumé der Verbindungen der einzelnen Wurzelgebiete. Die Nerven dieses Plexus stammen aus den vorderen ersten Teilungen der fünften bis achten Zervikal- und ersten Dorsalwurzel. Die vorderen primären Teiläste der fünften und sechsten Wurzel vereinigen, überkreuzen und teilen sich dann in drei Teile; der vordere dieser Teile bildet

den Hauptanteil des N. musculo-cutaneus, der mittlere bildet den Suprascapularis, der hintere bildet den N. circumflexus und einen kleinen Teil des N. musculo-spiralis. Der vordere primäre Abschnitt der siebenten Wurzel teilt sich in einen vorderen und hinteren Ast; der vordere wird zum äußeren Kopf des N. medianus, der hintere bildet den Hauptteil des N. musculospiralis. Der vordere primäre Abschnitt der achten Zervikal- und der ersten Dorsalwurzel vereinigen sich und teilen sich alsdann in drei Äste; der vordere bildet den inneren Kopf des N. medianus, der mittlere bildet den N. ulnaris und cutaneus internus und der hintere beteiligt sich an der Zusammensetzung des N. musculo-spiralis. Im folgenden werden dann noch eingehender die Durchkreuzungen der einzelnen Äste besprochen und skizziert.

Fossati (131) behauptet auf Grund seiner Präparate, daß in der Plazenta ein Netz vorhanden ist, welches die Gefäße umgibt, sich an die Epithelschicht anlehnt und wegen seiner ungewöhnlichen Art der Reaktion bisher ebensowenig dem einen Gewebe (Nervengewebe) als dem anderen (Bindegewebe) zugeschrieben werden kann.

Bucura (60) spricht sich auf Grund von Untersuchungen, die er mittels der Cajalschen Silbermethode an der Nabelschnur und Plazenta angestellt hat, dahin aus, daß diese Gebilde keine Nerven besitzen.

Sympathisches Nervensystem.

van den Broek's (53) Abhandlung enthält eine außerordentlich gediegene makroskopische Darstellung des Halssympathikus von Vertretern der verschiedensten Säugetierklassen bis zum Menschen. Im Halsteile des Grenzstrangs kommen drei Ganglien vor, Ggl. cervicale superius, medium und inferius. Das letztere ist gewöhnlich mit einem oder mehreren Thorakalganglien verschmolzen und heißt als solches Ggl. stellatum. Es werden dann die Abweichungen (z. B. Fehlen des Ggl. superius bei Echidna oder Fehlen des Ggl. medium bei mehreren Klassen usw.) in der Zahl der Halsganglien erwähnt. Dann werden die Form und die Verbindungen der einzelnen Ganglien näher erläutert. Die Zahl der Zervikalnerven, die ihre Rami communicantes zum Ggl. cervicale sup. senden, ist individuell verschieden. Als untere Grenze kann der dritte bzw. der vierte Halsnerv angegeben werden. Die Herznerven werden einfach als Rr. cardiaci superiores, medii und inferiores unterschieden. Der Verbindungsstrang zwischen Ggl. cerv. sup. und med. kann unabhängig vom Vagus abwärts ziehen, oder er kann auf kürzere oder längere Strecken und mehr oder weniger fest mit diesem Nerven zu einem einheitlichen Stamme verbunden, zu einem Teil des Vagosympathikus werden. Als untere Grenze des Vago-sympathikusstammes kann im allgemeinen das Ggl. cervic. med. angegeben werden. Das Ggl. cervic. medium kommt bei den Säugetieren regelmäßig vor, wenn auch seine Lage wechselnd ist. Bei einzelnen niederen Säugetieren ist es mit dem Ggl. sup. verschmolzen, bei anderen ist es mitunter in mehrere kleinere Ganglien zerspalten. Es liegt gewöhnlich oberhalb der A. subclavia. Beim Menschen findet man das Ggl. med. entweder in Verbindung mit dem vierten bzw. fünften und sechsten Zervikalnerven, oder es fehlen Kommunikationen zwischen Zervikalnerven und Ganglion. Bei den meisten Säugern empfängt das Ggl. med. keine Rami communicantes von Halsnerven. Der Teil des Grenzstranges, der die Verbindung des Ggl. med. mit dem Ggl. stellatum herstellt, ist meistens in zwei Stränge geteilt, die ventral und dorsal von der A. subclavia verlaufen (Ansa Vieussenii). Ohne Ausnahme verschmilzt bei Säugetieren das Ggl. cervic. inf. mit einem oder mit mehreren Brustganglien zu

einem großen sympathischen Knoten, der als Ggl. stellatum bezeichnet wird. Das Ggl. cervic. inf. ist dasjenige Ganglion, welches sich durch einen Ramus communicans mit dem letzten Halsnerven in Verbindung setzt. Das Ggl. stellatum lagert auf dem Köpfchen der ersten Rippe; die obere Hälfte verbindet sich mit Zervikal-, die untere mit Thorakalnerven. Die Zervikalnerven sind häufig zu einem Nerven, N. vertebralis verbunden; dieser Nerv ist beim Menschen am wenigsten ausgedehnt. Es besteht ein stark ausgesprochener Parallelismus zwischen dem Verbreitungsgebiet der A. intercostalis suprema und der Anzahl der Rr. communicantes, welche sich zum Ggl. stellatum begeben.

Aus **Alezais** und **Peyron**'s (2) Untersuchungen geht hervor, daß der Eintritt von sympathischen Fasern in die Nebenniere stattfindet, bevor die Chromaffinität der Zellen zu beobachten ist. Die Entwicklung der Chromaffinität der Zellen wird von den Autoren näher beschrieben.

Kose (234) hat den Zellcharakter des Paraganglion caroticum und der übrigen Paraganglien bei verschiedenen Vogelarten nach Chromfixierung und Kochenillefärbung studiert. Er teilt die Gesamtheit der chromaffinen Zellen in folgende Gruppen ein: 1. Die braunroten oder braungelben großkernigen Zellen; 2. die nicht gelben, ausschließlich violettroten Zellen, die den vorhergehenden vollkommen gleich sind; 3. die goldgelben kleinkernigen chromaffinen Zellen und 4. die kleinkernigen violettroten Zellen, welche ihrerseits den unter 3. erwähnten goldgelben Zellen auffallend ähnlich sind. Die Zellen unter 2. und 4. stehen in demselben geweblichen Zusammenhange mit dem sympathischen Nervensystem, wie die typischen chromaffinen Zellen. Kose hält diese letzteren nur durch physiologische Tätigkeit für in ihrem Aussehen veränderte Zellen der Typen 1 und 3.

Laignel-Lavastine (236) demonstriert Nervenzellen in der Marksubstanz der Nebenniere, die er mit der Cajalschen Methode dargestellt hat. Die Zellen liegen einzeln oder in kleinen Haufen; sie sind von einer Endothelkapsel umgeben. Die netzförmige Struktur zeigenden Zellen haben entweder lange und dicke Fortsätze oder kurze, die in der Nähe der Zelle endigen. Das fibrilläre Retikulum verdichtet sich um den Kern und verbreitert sich am Ursprung des Axons und der Dendriten. Der Kern enthält viele, mit Silber schwarz gefärbte Körner. Das Pigment, welches in den Zellen sich findet, gleicht demjenigen der übrigen sympathischen Zellen.

Ikegami und **Yagita** (215) haben, um die Ursprungsverhältnisse des Lungenvagus zu ergründen, an Hunden folgende Operationen ausgeführt: a) Durchschneidung des rechten Vagus oberhalb wie unterhalb des Plexus nodosus. b) Exstirpation des Unterlappens der rechten Lunge. Sie fanden nach Behandlung des Sektionsmaterials mittels der Marchischen und Nisslschen Methode folgendes: 1. Die motorischen Vagusfasern versorgen, wenigstens in direkter Weise die Lunge nicht, weil erstens nach der Exstirpation des Basislappens der Lunge keine nennenswerte Veränderung weder im dorsalen noch im ventralen Vaguskerne zu sehen ist, und weil zweitens die Durchschneidung des Vagus oberhalb des Plexus nodosus keinen Markscheidenzerfall an den dazugehörigen Lungenästen zur Folge hat. Freilich ist dabei die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß der motorische Vagus indirekt auf die Bronchien wirken kann. 2. Die Veränderung des Plexus nodosus nach der Exstirpation des Basislappens der gleichseitigen Lunge und die Degeneration der Lungenäste des Vagus nach dessen Durschneidung am Halse beweist, daß der Lungenvagus aus sensiblen Fasern besteht, die aus dem gleichseitigen Plexus nodosus stammen. 3. Die sensiblen Vagus-

fasern der rechten Lunge sollen als ihre Ursprungsstätte etwa $^1/_{75}$ oder $^1/_{88}$ der gesamten Ganglienzellen des gleichzeitigen Plexus nodosus in Anspruch nehmen, wie es daraus hervorgeht, daß nach der Exstirpation des rechten Basislappens, welcher in bezug auf Gewicht $^1/_{24}$ der ganzen Lunge ausmacht, ungefähr $^1/_{18}$ oder $^1/_{20}$ der Nervenzellen des betreffenden Ganglions in Degeneration gerät. 4. Die Ursprungszellen der für die Lunge bestimmten sensiblen Vagusfasern finden sich in diffuser Anordnung vorwiegend in der mittleren Partie des Plexus nodosus, weil nach der Exstirpation des Unterlappens der Lunge hauptsächlich in den Zellen der genannten Stelle die Reaktionserscheinung zum Vorschein kommt. (Nach einem Referat aus Neurol. Zentralbl. 1907 p. 756.)

Laignel-Lavastine (235) gibt eine ausführliche Beschreibung, wie man bei der anatomischen Präparation am besten den Plexus solaris auffindet, und wie man die Nerven und Ganglien am zweckmäßigsten für die mikroskopische Untersuchung zu behandeln hat. Es folgt dann weiter eine Beschreibung der Strukturverhältnisse dieser Nerven und Zellen.

Über die Nervengeflechte im weiblichen Becken kommt **Roith** (372) auf Grund von Untersuchungen von Serienschnitten durch dasselbe zu folgenden Ergebnissen: Die makroskopisch festgestellten Verhältnisse, daß sich der Nervenapparat der Beckeneingeweide mit Ausnahme des N. spermaticus und der von ihm zum Beckengeflecht laufenden Anastomose innerhalb der die viszeralen Äste der Hypogastrika umgebenden Verdichtungszone befindet, und daß das lockere Füllgewebe von Nervenelementen frei ist, werden durch die mikroskopischen Befunde bestätigt. Der außerhalb der bindegewebigen Hüllen der Organe gelegene Teil des Geflechtes zeigt eine ziemlich gleichmäßige Verteilung der Ganglienzellen. Gegen den Eintritt der Nervenstämme hin nimmt ihre Zahl ab. Die in den Bindegewebshüllen der Organe liegenden Ganglien stehen am dichtesten an der Zervix und zwar hinten und lateral, aber auch vorn. Analoge Verhältnisse zeigt das Scheidengewölbe. In der Umgebung der Scheide nimmt die Zahl der Ganglienzellen vorn und lateral rasch ab, dagegen sind lateral hinten reichlich Ganglienzellen vorhanden. Die meisten Ganglienzellen für die Blase liegen präzervikal in der Gegend des Trigonum. Das Rektum ist ziemlich gleichmäßig von Ganglien umgeben. Die Ganglienzellen zeigen keine nennenswerten Größeschwankungen. Im Corpus uteri hat Roith keine Ganglienzellen gefunden, in der Zervix liegen Ganglienzellen nur ganz oberflächlich. Die Verteilung der Ganglienzellen in der Vagina entspricht der in ihrer Bindegewebshülle. Das Rektum verhält sich analog dem Dickdarm. Die Blase beherbergt eine Anzahl großer Ganglien; die Tube enthält keine Ganglien, ebensowenig wie das Ovarium.

Bucura (59) konnte in beiden Eierstöcken einer 55 jährigen Frau Zellenanhäufungen und vereinzelte Zellen nachweisen mit fein körnigem Inhalt des Zelleibes, mit kleinem runden Kerne, mit deutlicher Chromaffinität, zwischen welchen schon in wenigen Schnitten mehrere ganz typische Ganglienzellen, das sind unipolare große Zellen mit großem, hellem, nukleolushaltigem Kerne und mit einer typischen kernhaltigen Umhüllung darstellbar war. Diese Zellanhäufungen ließen ihre Beziehung zu den Nerven klar zutage treten, indem sie entweder in diffusen, nicht genau abgegrenzten Anhäufungen einem Nervenstamme angelagert waren und zum Teile auch innerhalb der Nervenscheide sich vorfanden, oder aber, indem sie in großen Haufen bindegewebig abgekapselt waren und mitten durch dieselben ein großer Nervenstamm verlief.

Nach Ansicht von **Roth** (383) gehören sämtliche Nerven des Uterus zum autonomen System des Sympathikus, während bei der Innervation der Scheide ev. auch das autonome sakrale System beteiligt ist.

Hofmann (205) findet in der gesamten glatten und der ihr verwandten Muskulatur der Wirbeltiere und Zephalopoden gemeinschaftliche, überall wiederkehrende Innervationsverhältnisse. Aus den zur Muskulatur hinziehenden Nervenbündeln bildet sich durch Abschwenkungen und Teilungen der in ihnen enthaltenen gröberen Nervenfasern zunächst ein Nervengeflecht, der Grundplexus, der insbesondere in der Nähe der Eintrittsstelle der Nervenbündel stark entwickelt ist, dann sich aber immer feiner aufteilt, so daß er schließlich nur noch aus wenig nebeneinanderlaufenden Nervenfasern besteht, der aber vor allem dadurch charakterisiert ist, daß er von der Verlaufsrichtung der Muskelzüge unabhängig ist, oft geradezu quer über sie hinwegzieht. Von diesem Grundplexus gehen kürzere oder längere Verbindungsstücke ab zu einem Geflecht, dem Endplexus, dessen einzelne Nervenfädchen längere Strecken ganz dicht an den Muskelzellen, welche die Muskelbündel oder Muskelschichten konstituieren, hinziehen und infolgedessen die Anordnung der Muskulatur sehr genau wiedergeben. Im Endplexus lassen sich die Nervenfädchen ohne Aufhören weiter verfolgen; freie Nervenenden sind nicht vorhanden. Die Teiläste einer jeden einzelnen, zur Muskulatur hinziehenden Nervenfaser bilden unter sich ein wahres Endnetz. Spezifische Nervennetze, die aus breit anastomosierenden Ganglienzellen gebildet werden, sind in der Muskulatur nicht vorhanden.

Die Nervenzellen des autonomen Systems, welche sich in vertrebralen, prävertebralen oder terminalen Ganglien finden, stammen nach Ansicht von **Froriep** (140) aus der Wandung des Medullarrohres und zwar aus der ventralen Hälfte desselben. Sie verlassen als noch indifferente großkernige Bildungszellen das Medullarrohr zusammen mit den ventralen Spinalnervenwurzeln und rücken mit diesen in den Hauptstamm der Spinalnerven vor. Das Vehikel für die Verlagerung der Zellen in die peripherischen Gebiete bilden die aus dem Medullarrohr in die Peripherie hinauswachsenden Neuroblastenausläufer und zwar wahrscheinlich diejenigen, welche später zu den präganglionären Fasern des autonomen Systems werden. Es sind dies relativ grobe Protoplasmafäden, mit denen jene Bildungszellen vorübergehend innig verschmelzen. Mit ihnen vom Spinalnervenstamm medialwärts abbiegend rücken die Zellen nach der dorsolateralen Wand der Aorta vor; in deren Nähe häuft sich eine Gruppe an zur Bildung der vertebralen oder Grenzstrangganglien; andere Zellen rücken wiederum in Verbindung mit Protoplasmafäden aus den vertebralen Ganglien zwischen Aorta und Vena cardinalis zentralwärts in die Wurzel des Mesenteriums ein zur Bildung der prävertebralen und weiterhin der terminalen Ganglien. Das Vorrücken der Zellen nach ihren späteren Standorten hin ist weder eine freie Wanderung nach His jun. noch eine rein mitotische Sprossung nach Kohn, sondern eine Kombination beider Prozesse, gebunden an die in bestimmten Bahnen fortwachsenden Neuroblastenfortsätze. Die Neuroblastenfortsätze stammen zunächst ausschließlich aus dem Zentralorgan, wo die betreffenden Neuroblasten die dorso-laterale Zone des Vorderhorngebietes einnehmen. Bei Selachierembryonen sind später distalwärts von den vertebralen Ganglien mit jenen zentralen Neuroblastenfortsätzen ganz übereinstimmende Protoplasmafäden vorhanden, die aus den nun ebenfalls zu Neuroblasten gewordenen Zellen der vertebralen Ganglien hervorgehen, und mit denen nun wiederum Bildungszellen distalwärts weiterrücken können.

Sinnesorgane.

Froriep (138) bestätigt zunächst, daß die gesamte Augenanlage der Aszidienlarve durch Differenzierung aus einem Bezirk in der Wand des Gehirnventrikels, der sog. Sinnesblase, hervorgeht. Der Abschnitt des Neuralrohres, in dem es entsteht, darf mit großer Wahrscheinlichkeit dem Gehirnabschnitt des Medullarrohres der Vertebraten gleich gesetzt werden. Froriep meint, daß die Gehirnblase samt den Sinnesapparaten der Aszidienlarve kein unpaares, d. h. medianes Organ ist, sondern ein rechtsseitiges. Das entsprechende Organ der Gegenseite wäre im Laufe der Phylogenese verloren gegangen. Die Frage indessen, ob dieses laterale Gehirnauge der Aszidienlarve einen Entwicklungszustand darstellt, der im strengen Sinne als ein Vorläuferstadium des Vertebratenauges aufgefaßt werden darf, wird von Froriep verneint. Dagegen weisen beiden Augen auf eine gemeinsame Abstammung hin (Grubenaugen an der ventrikulären Oberfläche der Medullarplatte), aber beide sind sekundär modifiziert in Anpassung an die veränderte Einfallsrichtung der Lichtstrahlen.

Nowikoff (330) ist auf Grund seiner Untersuchungen bei Lacerta agilis und bei Angius fragilis der Überzeugung, daß der Parietalnerv, der von der Kommissura habenularis entspringt und zum Parietalauge verläuft, eine lebenslängliche Bildung ist. Die retinale Wand der Augenblase besteht aus Sehzellen, Pigmentzellen, Ganglienzellen und Nervenfasern. Die Sehzellen verlaufen nicht durch die ganze Höhe der Augenblasenwand; ihre distalen Enden tragen je einen eigentümlichen Fortsatz, welcher in das Augenlumen hineinragt; die Sehzellen sind vollkommen pigmentfrei, das Pigment liegt in den Zwischenräumen; die Pigmentzellen verlaufen durch die ganze Dicke der Retinawand. Die sog. Nervenfaserschicht, welche aus den Sehzellen entspringt, liegt zwischen der Region der Sehzellenkerne und der der Pigmentzellenkerne; in der mittleren Höhe dieser Nervenfaserschicht oder dieser benachbart liegen die Ganglienzellen. Die äußere, dem Körperintegument zugewendete Wand der Augenblase stellt eine durchsichtige Pelluzida dar. Das ganze Lumen der Augenblase zwischen Retina und Pelluzida (Homologon der Linse) wird durch einen Glaskörper erfüllt. Letzterer besteht aus Fortsätzen der Pelluzidazellen, Fortsätzen der Sehzellen und einigen verästelten Zellen, deren Ausläufer miteinander anastomosieren und auf diese Weise ein Netzwerk bilden. Wenn man nun noch die durchsichtige Beschaffenheit der sog. Cornea (d. h. des pigmentfreien Integuments über dem Auge) in Betracht zieht, so wird es nach Ansicht des Autors kaum möglich sein, das Parietalauge von Lacerta agilis und Anguis fragilis für ein vollkommen rudimentäres Organ zu halten. Daß das Parietalauge als lichtempfindliches Organ funktioniert, suchte der Autor dadurch nachzuweisen, daß er die Retina von solchen Tieren, die stundenlang im dunkeln waren, mit der Retina von solchen verglich, die stundenlang dem grellen Lichte ausgesetzt wurden. Er konnte dabei Unterschiede in der Pigmentverteilung nachweisen.

Aus vergleichenden Untersuchungen über das Gehörorgan der Säugetiere, welche **Bondy** (43) angestellt hat, geht folgendes hervor: Das Tympanum zeigt eine ziemlich bedeutende Variabilität, die aus der verschiedenartigen Ausbildung der Bulla und des Gehörgangteiles resultiert. Die Grundform derselben ist die eines einfachen, dorsal offenen Ringes (Annulus tympanicus). Als Shrapnellsche Membran ist eine dorsal vom Trommelfell gelegene Bindegewebsplatte zu bezeichnen, welche innen vom Paukenhöhlenepithel, außen von einer den Ektoderm angehörigen Epithellage bekleidet ist. Be-

züglich dieser Membran finden sich von einer Größe, die der des Trommelfells gleichkommt resp. sie sogar übertrifft, bis zur äußersten Reduktion alle möglichen Übergänge. Gänzliches Fehlen der Membran wurde innerhalb der Säugetierreihe nicht beobachtet. Beim Menschen und den ihm in den Größenverhältnissen der Shrapnellschen Membran nahestehenden Tieren ist der größte Teil derselben nur als skelettergänzender Bestandteil aufzufassen. Der typische Verlauf der Chorda ist folgender: Nachdem sie durch die Fissura tympanopetrosa in die Paukenhöhle gelangt ist, legt sie sich zunächst der medialen Fläche des hinteren Tympanikumsschenkels an. In ihrem weiteren Verlaufe hebt sie sich von diesem ab, bleibt aber durch eine Gekrösfalte, die hintere Chordafalte, an deren freiem Rande sie verläuft, mit ihm verbunden. Ohne mit dem Amboß in Beziehung zu treten, wird die Chorda an die mediale Fläche des Hammers geleitet. Sie kreuzt dabei die Sehne des M. tensor tympani an deren ventraler Seite. Vom Hammer geht sie auf die mediale Fläche des Processus folianus über, der durch eine Gekrösfalte wieder mit dem Grenzbogen oder dicht oberhalb desselben mit der Shrapnellschen Membran verbunden ist, und verschwindet mit ihm in der Glaserspalte. Von diesem Verlaufe gibt es viele Abweichungen, die der Autor beschreibt.

Bielschowsky und **Brühl** (39) geben eine Darstellung der nervösen Endorgane im häutigen Labyrinth, wie sie diese nach der Bielschowskyschen Methode erhielten. Die Resultate waren folgende. Das Fibrillenbild des Zellkörpers im Ganglion vestibulare hat große Ähnlichkeit mit dem der Spinalganglienzellen. Der periphere dünne Fortsatz enthält nur einen Faden, der zentrale dicke Fortsatz ein starkes Fibrillenbündel. Die weiteren detaillierten Angaben betreffen den weiteren Verlauf des peripheren Fortsatzes. Das Fibrillenbild des Spiralganglions hat mit dem des Skarpaschen große Ähnlichkeit; die Zellelemente selbst, ebenso die Fibrillennetze sind indessen feiner. Intrazelluläre Nervendigungen ließ die Betrachtung der inneren Haarzellen mit Sicherheit nicht erkennen, dagegen konnten die Autoren perizelluläre Umflechtungen konstatieren.

Wilson (486) beschreibt ausführlich die Nervenendigungsweise der membrana tympani und zwar ihre beiden Abschnitte, der pars flaccida (Membrana Shrapnelli) und der pars tensa; ferner suchte er die Äste zu bestimmen, die vom N. auriculo-temporalis und vom N. vagus zur Membran abgehen.

Streeter (437) hat an jungen menschlichen Embryonen Untersuchungen über die Morphologie des N. acusticus und über die ihm einverleibten Ganglien gemacht. Der Autor fand, daß der Sakkulus und die Ampulle des Canalis semicircularis post. nicht vom N. cochlearis, sondern vom N. vestibularis versorgt werden. Dadurch kommen alle Ampullen zusammen mit dem Utrikulus und Sakkulus unter die Leitung des gleichen Nerven, und der N. cochlearis bleibt allein der Gehörleitung. Ferner bringt der Autor Beiträge zur Entwicklung des Gehörbläschens und zu den einzelnen Teilen des Labyrinthes, wobei er mehrere Irrtümer in analogen Arbeiten von His jr. zu berichtigen hat. Einer derselben betrifft den Sakkulus, von welchem His annimmt, daß er sich aus dem oberen Ende der Kochlea taschenartig ausbuchtet, während er nach Ansicht des Autors einen Teil des Utrikulus darstellt. Anstatt daß der Sakkulus sich aus der Schnecke entwickelt, geschieht umgekehrt die Entwicklung der Kochlea aus dem Sakkulus. Dies erfolgt erheblich früher als die Trennung zwischen Utrikulus und Sakkulus vollzogen ist. Auch nach seinen Untersuchungen am Embryo tritt der Autor derjenigen Meinung bei, welche den N. intermedius als die dorsale und sensible

Wurzel des Fazialis ansieht. Die Fasern des Intermedius kommen aus dem Ggl. geniculatum und setzen sich nach der Peripherie zu in die Chorda tympani und in den N. petrosus superficialis major fort.

Kolmer (232) untersuchte das häutige Labyrinth bei Schwein, Rind, Ziege, Maus und teilweise beim Menschen in bezug auf die Zytologie und die Innervationsverhältnisse. Er kommt zu folgendem Resultat:

Das Gehörorgan der höheren Säuger entspricht in anatomischer Hinsicht ziemlich genau der Schilderung, welche die Autoren vom Gehörorgan kleinerer Säuger gegeben haben.

Bei allen untersuchten Tieren lassen sich im wesentlichen die von Held beschriebenen Stützapparate im Cortischen Organ nachweisen und deren mit der Windung sich ändernde Ausbildung. Diese Stützapparate zeigen bei den einzelnen Tieren verschiedene Besonderheiten.

Das von Held beschriebene Zellelement, die Innenphalange sowie die sogenannte Grenzzelle sind auch hier vorhanden, die sogenannten kleinen Körner der Autoren existieren nicht. Durch die Stützelemente erscheinen die Sinneszellen in der Endolymphe frei ausgespannt. Eine gelenkige Verbindung der Pfeilerzellen besteht nicht.

Der Hensensche Körper der Haarzellen gehört in die Kategorie der sogenannten Trophospongien.

Alle Sinneszellen des Labyrinths enthalten Gitterwerke aus feinsten Neurofibrillen. Zweierlei Nerven sind im Labyrinth vorhanden, dicke Fasern, deren Fibrillen sich mit denen der Sinneszellen vereinigen, und zarte Fasern, die verzweigt zwischen den Zellen frei endigen.

Die Vereinigung der ursprünglich getrennten Fibrillen der Sinneszelle und der Nerven erfolgt sekundär in einer späteren Zeit des Fötallebens durch Konkretion.

Zum Schlusse erörtert V. die Beziehungen seiner histologischen Befunde zu den bisher aufgestellten Hörtheorien. *(Autoreferat.)*

Retzius (365) hat die Hautschicht von Nematoden mit der Silbermethode behandelt und fand eine mosaikartige Anordnung der Zellen. Hier und da fand er vereinzelt runde knopfartige Gebilde, die er als peripherische Enden von Sinneszellen auffaßt.

Nowikoff (329) beschreibt die eigenartigen Augen in den Schalen einiger tropischer Chitonen. Außerdem macht er Mitteilungen über den Bau und die Innervation der sogenannten Faserstränge, welche die Augen mit der Epidermis verbinden, was ihn schließlich noch zum Studium anderer Sinnesorgane der Plazophorenschale, der sogenannten Ästheten anregte.

Michailow (306) beschreibt im Pericard zwei Arten von neuen sensiblen Nervenendapparaten. Zu dem einen, einfacheren, tritt nur eine markhaltige Faser, zu dem zweiten komplizierteren treten deren zwei. Den Bau des letzteren, der mit dem ersten an sich große Ähnlichkeit hat, beschreibt der Autor folgendermaßen: Eine ziemlich dicke, geschichtete bindegewebige Kapsel umgrenzt den inneren Kolben des Körperchens. In diesen dringen ein die Achsenzylinder von (wenigstens) zwei markhaltigen Nervenfasern, einer dicken und einer dünnen. Der erste von ihnen bildet die Basalplatte, von der eine größere oder geringere Anzahl von Nervenfäden und Nervenästchen abgehen. Diese endigen teils mit Endplatten und Keulen, teils bilden sie ein Nervenendnetz, dessen einzelne Teile in Form von Nervenknäueln einzelne dieser Platten und Keulen oder Gruppen von ihnen umflechten. Die dünne markhaltige Nervenfaser bildet im inneren Kolben des Körperchens sein eigenes Nervenendnetz in Gestalt eines lockeren Nerven-

knänels, welches sich sowohl an der Peripherie als auch in den Zentralteilen des Innenkolbens ausbreitet.

Landacre's (237) Arbeit enthält Angaben über den Ursprung und die Verteilung der Geschmacksknospen bei Ameirus melas. Die Einzelheiten lassen sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben.

Auf der Unterseite der Zunge findet **Ponzo** (354) bei menschlichen Föten verschiedenen Alters (6 respektive 10 Monate) Geschmacksorgane. Sie liegen den Spitzen der Plicae fimbriatae auf. Beim Erwachsenen gehen sie offenbar mit seltenen Ausnahmen wieder verloren. Man muß wohl in denselben Reste phylogenetisch wichtiger Organe, vielleicht der akzessorischen Zunge erblicken, wie sich solche z. B. noch bei niedrig stehenden Affen vorfinden. Erhalten sie sich noch beim Erwachsenen, so erklärten sie die von Kiesow konstatierte Erscheinung, daß es Individuen gibt, die auch mit der Unterzeite der Zunge Geschmacksempfindungen wahrzunehmen imstande sind. *(Merzbacher.)*

Botezat (46) findet nach Untersuchungen von Nervenendapparaten mittels der Cajalschen Silbermethode seine Vermutung bestätigt, daß alle peripheren Nerven der Wirbeltiere mit Netzen von Neurofibrillen und perifibrillärer Substanz endigen.

Michailow (307) unterscheidet im Bindegewebe der Harnblasenschleimhaut von Säugetieren folgende sensible Nervenendapparate: 1. Eingekapselte Apparate, a) modifizierte Vater-Pazinische Körperchen, b) Körperchen mit platten Endigungen, c) eingekapselte Nervenknäuel. 2. Uneingekapselte Endapparate, a) baumförmige Endapparate, b) uneingekapselte Nervenknäuel, c) Nervenendnetze. An die Beschreibung der erwähnten Apparate schließt der Autor noch einige Bemerkungen über die Nervenendigungen im Epithel der Harnblasenschleimhaut und über die Nervenendigungen in dem Bindegewebe der äußeren Faserhaut.

Kolmer (231) konnte mit Hilfe der Methode von Cajal in den Riechzellen von Knochenfischen den Verlauf der Neurofibrillen darstellen. Die Fibrillen bilden, nachdem sie im Gebiete des Achsenzylindereintritts auseinandergewichen, in der ganzen Zelle ein enges Netzwerk. Dieses umgibt den Kern allseitig und setzt sich in dem peripheren Teil der Zelle wahrscheinlich bis ans Ende fort. Der Befund spricht für die Auffassung dieser Zellen als Ganglienzellen. Durch Verkleben von Fibrillen kommen, wie im Zentralnervensystem, Bilder von dicken Kolossalfibrillen vor.

(Autoreferat.)

Muskeln.

Das Zytoplasma der embryonalen Zellen des Herzens ist nach Untersuchungen von **Wieman** (485) von einem unregelmäßigen Netzwerk durchzogen, dessen Knotenpunkte durch stärkere Färbung hervortreten. Dieses Netzwerk wird allmählich regelmäßiger, bis seine Fäden entweder longitudinal und transversal gerichtet sind. Die stärker gefärbten Stellen entwickeln sich zu den Querscheiben der fertigen Muskelfasern, und die longitudinal gerichteten Fäden des Netzwerks repräsentieren die Axen der Fibrillenbündel der fertigen Muskelfaser. Die Sarkoplasmascheiben entwickeln sich aus dem inter-reticulären Zytoplasma der Embryonalzellen.

Ribbing (367) hat die distale Armmuskulatur der Amphibien, Reptilien und Säugetiere untersucht, um eine Auffassung von der phylogenetischen Entwicklung der Muskulatur des Unterarms und der Hand in der Tetrapodenreihe zu gewinnen. Der Autor ging von den Urodelen aus und hat sie je mit den Anuren, Cheloniern, Sauriern, Crocodilia und Mammalia ver-

glichen. B. meint, es sei ziemlich leicht, die Homologa der distalen Armmuskeln der Urodelen bei den Anuren zu finden. Obgleich diese Muskulatur des Frosches sehr kompliziert erscheint, wird sie bei einer Vergleichung leicht verständlich. Als Mittelglied dient hierbei Diskoglossus, welcher in vieler Beziehung sich den Urodelen nähert. Ebenso macht die Vergleichung dieser Muskeln bei den Urodelen und Cheloniern keine besonderen Schwierigkeiten. Schwieriger wäre es schon, die Saurier und Krokodilier mit den Urodelen zu vergleichen. Der Autor ist schließlich der Ansicht, daß bezüglich dieser Muskulatur die erste Entwicklung der Saurier und Säugetiere eine gemeinsame war; gewisse Verhältnisse der Säugetiere könnten nur durch Vergleichung mit den Sauriern verständlich werden. Indessen scheint ihre weitere Entwicklung ziemlich früh auseinander gegangen zu sein. Die Monotremen zeigen in vieler Beziehung sehr primitive Verhältnisse der Armmuskulatur und stehen vermittelnd zwischen den übrigen Säugetieren und den Urodelen.

Die in einem Falle von Fehlen des langen Kopfes des M. biceps brachii am Schultergelenk gefundenen Veränderungen faßt **Lecco** (248) in folgenden Sätzen zusammen: 1. Der obere hintere Teil des Labrum glenoidale steht in einer so innigen Beziehung zu der Sehne des Caput longum des M. biceps, daß er in dem Falle, wo diese Sehne fehlt, nicht zur Entwicklung kommt. 2. Während der obere und untere Teil des Sulcus intertubercularis durch die hier zu findenden Muskelansätze der bekannten Schulter- und Rumpfmuskeln eigentlich gebildet ist, der mittlere, dazwischen liegende Teil allein durch den Druck der Sehne des Caput longum des M. biceps brachii bedingt wurde; bei einer schwach entwickelten Sehne ist er seicht und eng oder verschwindet bei dem totalen Fehlen dieser Sehne. 3. Die medial vom Tuberculum minus gelegene Furche ist durch den mechanischen Druck der gemeinschaftlichen Sehne des Caput breve M. bicipitis brachii und des M. coracobrachialis erzeugt, und in dem Falle, wo der ganze Zug resp. Druck des M. biceps brachii sich nur auf das Caput breve beschränken muß, wie das bei dem Fehlen des langen Kopfes dieses Muskels der Fall ist, weist sie eine besondere Vertiefung und Vergrößerung auf.

Frets (135) hat anatomische Untersuchungen über die Mm. peronaei beim Menschen und bei den Säugetieren angestellt. Außer den Mm. peronaei long. und brev. findet sich bei den Affen und beim Menschen noch ein M. peronaeus. Dieser ist ein selbständiger Muskel bei den Platyrrhinen, Catarrhinen und Prosimiern, doch finden sich auch hier schon Zeichen der Reduktion. Von diesem Peronaeus kommen zwei Formen vor: ein M. peron. dig. V superior bei den Catarrhinen und den Prosimiae, ein M. peron. dig. V posterior bei den Platyrrhinen. Die Innervation erfolgt vom N. peronaeus superficialis. Der Autor beschreibt alsdann das Vorkommen und die Art der Reduktion dieser beiden eben genannten Muskeln bei den Affen.

Gerlach (163) hat einen neuen Muskeltorso modellieren lassen, den er mit dem von Kollmann und Waldeyer-Virchowschen Torso vergleicht. An diesem neuen Torso sollen zahlreiche feinere Details zum Ausdruck kommen, welche an den anderen nicht solche Berücksichtigung gefunden haben.

Meige (296) bespricht die bedeutsamen Werke von Richer (Anatomie artistique etc. 1890, Canon des proportions du corps humain 1895 und Nouvelle anatomie artistique 1906) und tritt mit Recht dafür ein, daß den Studierenden die Anatomie nicht nur am Kadaver sondern auch am Lebenden gelehrt werden soll.

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Albada, B. L. van, Betrachtungen über den Mechanismus der Zellteilung. Dreimonatl. Ber. d. Physiol. Lab. zu Amsterdam. Lf. 1 pg. 8—17, Lf. 2 p. 50—68. m. 5 Fig.
2. Albertoni, P., Contribution à la connaissance de l'épuisement de l'activité de sens et de mouvement chez l'homme. Arch. ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. 1. p. 1.
3. Anton, G., Aerztliches über Sprechen und Denken. Halle a. S. Carl Marhold.
4. Audenino, E., L'homme droit, l'homme gauche et l'homme ambidextre. Courtes notes. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVIII. fasc. 1—2. p. 23.
5. Bayliss, W. M., Researches on the Nature of Enzyme-Action. I. On the Causes of the Rise in Electrical Conductivity under the Action of Trypsin. The Journal of Physiology. Vol. XXXVI. No. 4—5, p. 221.
6. Becker, C. Th. und Herzog, R. O., Zur Kenntnis des Geschmackes. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Band LII. H. 5—6, p. 496.
7. Beuttenmüller, H., Schmerz und Blutdruck. Bemerkungen zu dem Artikel von Dr. Hans Curschmann in No. 42 dieser Wochenschrift. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 2240.
8. Bohn, Georges, Le rythme nycthéméral chez les Actines. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. p. 473.
9. Derselbe, Les tropismes, la sensibilité différentielle et les associations chez le Branchellion de la Torpille. ibidem. T. LXIII. No. 35, p. 545.
10. Derselbe, Le ralentissement et l'accélération des oscillations des Convoluta. ibidem. T. LXII. No. 12, p. 564.
11. Derselbe, A propos des lois de l'excitabilité par la lumière. I. Le retour progressif à l'état d'immobilité après une stimulation mécanique. ibidem. T. LXIII. No. 37, p. 655.
12. Derselbe, A propos des lois de l'excitabilité par la lumière. II. Du changement de signe du phototropisme en tant que manifestation de la sensibilité différentielle. ibidem. T. LXIII. No. 38, p. 756.
13. Bonne, Ch., Un dernier mot sur la symétrie. Arch. de Neurol. 3. s. T. II. p. 40
14. Bonnier, G., Les abeilles n'exécutent-elles que des mouvements réflexes? Année psychol. 12. p. 25—33. 1906.
15. Boschetti, Federico, Sinergie-simpatie organiche. Autosinopsia iconografica comparata, con una prefazione di Achille de Giovanni. Torino.
16. Brubaker, F. B., A Consideration of the Nervous System. Med. Times. 1906. XXXIV. 331, 356.
17. Buttel-Reepen, H. v., Psychobiologische und biologische Beobachtungen an Ameisen, Bienen und Wespen. Naturw. Wochenschr. No. 30, p. 465.
18. Buttlar, Wilhelm von, Instinkt und Verstand der Tiere. Hillgers illustrierte Volksbücher. Band 70. Berlin und Leipzig. Hermann Hilger.
19. Cook, A. G., The Question of Balance; a Elementary Study of the Balance of the Human Body and its Relation for the Balance of Shoes, Including Rules for Designing or for Judging the Efficiency of Shoes. Am. J. Orthop. Surg. V. 3—13.
20. Corner, E. M., Activity and Adduction; Inactivity and Abduction. Polyclinic. XI. 109.
21. Courtis, S. A., Response of Toads to Sound Stimuli. The Amer. Naturalist. Vol. XLI. Nov. p. 677.
22. Cuénot, L., L'autotomie caudale chez quelques mammifères du groupe des Rongeurs. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 3, p. 174.
23. Derselbe, L'autotomie caudale chez quelques rongeurs. Arch. de Zool. expérim. Notes et Revue. T. VI. No. 4, p. LXXI.
24. Curschmann, Hans, Antwort auf die obigen Bemerkungen des Dr. H. Beuttenmüller. Münch. Med. Wochenschr. No. 45, p. 2240.
25. Dahl, Friedr., Zur Frage: Was ist Leben? Naturwissensch. Wochenschr. N. F. Band VI. No. 27.
26. Derselbe, Die Definition des Begriffes „Instinkt". Zoolog. Anzeiger. Band XXXII. No. 15/16, p. 468.
27. Deneke, Hans, Das menschliche Erkennen. Leipzig. Julius Zeitler.
28. Devaux, E., Théorie osmotique du sommeil. Réponse à quelques objections. Archives gén. de Médecine. No. 11, p. 737.
29. Donaldson, Henry H., A Comparison of the White Rat with Man in Respect to the Growth of the Entire Body. Boas Memorical Volume. 1906. New York.

30. Drzewina, Anna, Sur la prétendue autotomie psychique. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 33, p. 459.
31. Dieselbe, Y a-t-il une différence effective entre la prétendue autotomie psychique et l'autotomie réflexe? ibidem. T. LXIII. No. 34, p. 493.
32. Durham, R., Physiology of Sleep. Long Island Med. Journal. Sept.
33. Fitting, Hans, Die Reizleitungsvorgänge bei den Pflanzen. Eine physiologische Monographie. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
34. Fraguas, José E. Garcia, Nuevos estudios de la mecánica del sistema nervioso. Con un prologo por D. S. Ramón y Cajal. Barcelona. 1906. J. Augusti.
35. Fröhlich, Friedrich W., Der Mechanismus der nervösen Hemmungsvorgänge. Med. naturwiss. Archiv. Band I. H. 2, p. 239.
36. Galeotti, G., Ricerche di elettrofisiologia secondo i criteri dell'elettrochimica. IV. Effetto dei narcotici sulla permeabilità della pelle di rana e sulle forze elettromotorici che da essa si sviluppano. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Band VII. H. 1, p. 136.
37. Gemelli, Fatti ed ipotesi nello studio dello sonno. Biologica. I. 292—320.
37a. Giardina, A., I muscoli metamerici delle larve di anuri e la teoria segmentale del Loeb. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. XXIII. Heft 2.
38. Gibson, G. A., Death and Sleep. The Edinbourgh Med. Journal. N. S. Vol. XXII. No. 3, p. 233.
39. Girard, Expression numérique de la supériorité cérébrale des espèces. Bull. del'Inst. gén. psychol. VII. 53—60.
40. Göthlin, Gustaf, Experimentella undersökningen af ledningens natur den hirta nervsubstansen. Inauguraldissert. Upsala.
41. Gould, G. M., Origin of Right Handedness. Boston Med. and Surg. Journ. Oct. 31.
42. Derselbe, What is a Particular Child Right-handed or Left-handed. Long Island Med. Journ. Nov.
43. Graziani, A., Sul comportamento della sensibilità uditiva, visiva e tattile in seguito a lavoro mentale. Archivio per le Scienze Mediche. Vol. XXXI. No. 7.
44. Hadley, Philip. B., The Relation of Optical Stimuli to Rheotaxis in the American Lobster, Homarus Americanus. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. H. 4, p. 326.
45. Halluin, Maurice d', Action nocive des tractions rhythmées de la langue. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 15, p. 777.
46. Hamilton, G. van T., An Experimental Study of an Unusual Type of Reaction in a Dog. The Journ. of Comparat. Neurology and Psychiatry. Vol. XVIII. No. 4, p. 329.
47. Hatai, Shinkishi, On the Zoological Position of Albino Rat. Biological Bulletin. Vol. XII. No. 4.
48. Henry, Charles, Sur la loi psychique: applications à l'énergétique et à la photométrie. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. T. CXLV. No. 16, p. 638.
49. Hughes, C. H., Electrical Sleep. Alienist and Neurologist. Vol. XXVIII. No. 4, p. 443.
50. Hutchinson, Woods, What is fever? The Practitioner. p. 496.
51. Hutinel, V. et Babonneix, L., Les fonctions nerveuses chez l'enfant. Leur developpement. Gaz. des hopit. No. 92, p. 1095.
52. Jansen, Floris, Dreimonatlicher Bericht des Psychophysischen Laboratoriums zu Amsterdam. I. Jahrgang.
53. Derselbe, Sthenometer Joire. Dreimonatl. Ber. d. Psychoph. Lab. zu Amsterdam. Lf. 1, p. 18—20.
54. Derselbe, Sthenometer Joire. ibidem. Lf. 2, p. 69—73.
55. Derselbe, Ueber mentale Suggestion. ibidem. Lf. 3, p. 83—100.
56. Derselbe, Reichenbach-Untersuchungen. ibidem. Lf. 1, p. 20—22. Lf. 3, p. 101 bis 115 mit 4 Fig.
57. Javal, Emil, Die Physiologie des Lesens und Schreibens. Autoris. Übersetzung nach der 2. Aufl. des Originals nebst Anhang über deutsche Schrift und Stenographie von F. Haas (Viersen). Leipzig. Wilhelm Engelmann.
58. Jordan, Hermann, Über reflexarme Tiere. Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des zentralen Nervensystems, vornehmlich auf Grund von Versuchen an Ciona intestinalis und Oktopoden. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Band VII. H. 1, p. 85.
59. Kahn, R. H. und Lieben, S., Ueber die scheinbaren Gestaltänderungen der Pigmentzellen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 104.
60. Katscher, L., Gelinktheit und Ambidextrie. Nord und Süd. CXX. 259—270.
61. Kidd, Walter, The Sense of Touch in Mammals and Birds. With Special Reference to the Papillary Ridges. London. A. and C. Black.

62. Klein, Hendrik, Experimenten over neuropathische locale voedingsstoornissen. Diss. Amsterdam (Prof. Winkler) 25. April. p. 1—93, m. 2 Fig.
63. Kollarits, Jenö, Die Ermüdung des Nervensystems und der Muskeln. Medizin. Klinik. No. 30, p. 893.
64. Kramer, Oskar, Zur Untersuchung der Merkfähigkeit Gesunder. Inaug.-Dissert. München.
65. Kranichfeld, Hermann, Das „Gedächtnis" der Keimzelle und die Vererbung erworbener Eigenschaften. Biolog. Centralbl. Band XXVII. No. 20, p. 625.
66. Kronthal, Paul, Über den Schlaf. Neurol. Centralbl. No. 12, p. 553.
67. Derselbe, Der Schlaf des Andern. Eine naturwissenschaftliche Betrachtung über den Schlaf. Halle a. S. Carl Marhold.
68. Kuttner, Ernst, Ueber die Wahrnehmung passiver Bewegungen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
69. Lagrange, F., La fatigue normale et la fatigue morbide. Rev. d. mal. de la nutrition. 2. s. V. 49—67.
70. Lécaillon, A., Notes complémentaires sur les moeurs des Araignées. II. Nature et importance des „soins" que certaines femelles donnent à leur progéniture. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 37, p. 668.
71. Legendre, René et Piéron, Henri, Les rapports entre les conditions physiologiques et les modifications histologiques des cellules cérébrales dans l'insomnie expérimentale. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXII. No. 17, p. 312.
72. Lillie, Ralph S., The Relation of Jons to Contractile Processes. 1. The Action of Salt Solutions on the Ciliated Epithelium of Mytilus Edulis. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. H. 1, p. 89.
73. Lomer, Gg., Leben und Sterben. Skizze. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg. No. 52, p. 477.
74. Luciani, Luigi, Physiologie des Menschen. Ins Deutsche übertragen und bearbeitet von S. Baglioni (Rom) und H. Winterstein (Rostock), mit einer Einführung von Max Verworn (Göttingen). 9. Lieferung. Jena. Gustav Fischer.
75. Lugaro, E., Sulle funzioni della nevroglia. Riv. di pat. nerv. e ment. XII. 225—233.
76. Maas, Otto, Reizversuche an Süßwassermedusen. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Band VII. H. 1, p. 1.
77. Maigre, A., Les idées et les expériences de M. W. MacDougall sur la Physiologie de l'attention. Revue de Psychiatrie. T. XI. No. 2, p. 45.
78. Mairet, A, et Florence, J. E., Le travail intellectuel et les fonctions de l'organisme. Montpellier. Coulet et fils.
79. Mangold, Physiologische Beobachtungen und Versuche an Echinodermen, mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1435.
80. Mangoldt, Ernst, Über das Leuchten der Tiefseefische. Archiv. f. die ges. Physiologie. Band 119. H. 12, p. 583.
81. Martius, Götz, Über die Lehre von der Beeinflussung des Pulses und der Atmung durch psychische Reize. Beitr. z. Psychol. u. Philos. von G. Martius. 1 (4) 407—513. 1905.
82. Mast, S. O., Light Reactions in Lower Organisms. II. Volox Globator. The Journ. of Compar. Neurol and Psychol. Vol. XVII. No. 2. March. p. 99.
83. M'Cracken, Isabel, The Egg-Laying Apparatus in the Silkworm (Bombyx Mori) as a Reflex Apparatus. The Journ. of Compar. Neurol. T. XVIII. No. 3, p. 262.
84. Ménégaux, Une observation sur le sens olfactif à distance chez les fourmis. Bull. de l'Inst. gén. psychol. 1906. VI. 302—305.
85. Miller, F. R., Galvanotropism in the Crayfish. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. H. 3, p. 215.
86. Mink, P. J., Das Spiel der Nasenflügel. Archiv f. die ges. Physiologie. Band 120, H. 3—5, p. 210.
87. Minkiewicz, Romauld, Chromotropism and Phototropism. The Journ. of Comparative Neurol. and Psychol. Vol. XVII. No. 1, p. 89.
88. Minnemann, C., Atmung und Puls bei aktuellen Affekten. Beiträge zur Psychol. und Philosophie von C. Martius. 1 (4) 514—551. 1906.
89. Naegeli-Akerblom, H., Linkshänder. Therapeut. Monatshefte. Okt. p. 536.
90. Ohanessian, B., La velocità nella scrittura. Riv. di pat. nerv. e ment. Anno XI. fasc. 5.
91. Öhrwall, Hjalmar, Über den Einfluss der Müdigkeit auf den Übungswert der Arbeit. Skandinav. Archiv für Physiol. Band XIX. H. 4—5, p. 262.
92. Oldham, Ralph S., Sleep. The Dublin Journ. of Med. Science. 3. S. Okt. Nov. p. 241, 351.

93. Ostwald, Wolfgang, Zur Theorie der Richtungsbewegungen niederer schwimmender Organismen. III. Ueber die Abhängigkeit gewisser heliotropischer Reaktionen von der inneren Reibung des Mediums sowie über die Wirkung „mechanischer Sensibilisatoren". Archiv f. die ges. Physiol. Band 117. H. 7—9, p. 384.
94. Pari, G. A., Encore sur le rapport entre l'intensité du stimulus et la hauteur de la contraction réflexe. Arch. ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. 2, p. 220.
95. Parker, G. H., The Interrelation of Sensory Stimulations in Amphioxus. Science. n. s. XXV. 724.
96. Derselbe and Metcalf, C. R., The Reactions of Earthworms to Salts: A Study in Protoplasmic Stimulation as a Basis of Interpreting the Sense of Taste. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. H. 1, p. 55.
97. Pflüger, Eduard, Ob die Entwicklung der secundären Geschlechtscharaktere vom Nervensystem abhängt? Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 116. H. 5—6, p. 375.
98. Piéron, Henri, L'étude expérimentale des facteurs du sommeil normal. La méthode. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXII. No. 7, p. 307.
99. Derselbe, Comment se pose expérimentalement le problème des facteurs du sommeil. ibidem. T. LXII. No. 8, p. 342.
100. Derselbe, Autotomie et „autospasie". ibidem. T. LXIII. No. 32, p. 425.
101. Derselbe, Sur une prétendue réfutation de l'autonomie psychique. Réponse à Mlle. Drzwina. ibidem. T. LXIII. No. 33, p. 461.
102. Derselbe, L'autotomie protectrice réflexe chez les Orthoptères. ibidem. T. LXIII. No. 33, p. 463.
103. Derselbe, L'autotomie volontaire des décapodes. Quelques idées et quelques faits. ibidem. T. LXIII. No. 34, p 517.
104. Derselbe, L'autotomie évasive chez les Orthoptères. ibidem. T. LXIII. No. 35, p. 571.
105. Derselbe, De l'autotomie evasive chez le crabe. ibidem. T. LXII. No. 16, p. 863.
106. Derselbe, De l'automatisme protectrice chez le crabe. ibidem. T. LXII. No. 17, p. 906.
107. Derselbe, Le problème des facteurs de sommeil périodique. II. Introduction vasculaire de sang insomnique. ibidem. T. LXII. No. 19, p. 1005.
108. Pighini, Giacomo, Sur les prémières manifestations de la fonction nerveuse dans la vie embryonale des vertébrés. Le Névraxe. Vol. VII. fasc. 2—3, p. 177.
109. Derselbe, Sulle primi manifestazioni della funzione nervosa nella vita embrionale dei vertebrati. Atti d. Cong. interaz. di psicol. Roma. 1906. V. 252.
110. Plate, L., Weitere Bemerkungen zur Hatschekschen Generatültheorie und zum Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. Biolog. Centralbl. Band XXVII. No. 20, p. 638.
111. Prowazek, S., Die Überempfindlichkeit der Organismen. Biolog. Centralbl. Bd. XXVII. No. 11, p. 321.
112. Rignano, Eugenio, Ueber die Vererbung erworbener Eigenschaften. Hypothese einer Zentroepigenese. Teilw. Neubearb. u. Erweit. d. franz. Ausg. Leipzig. Engelmann.
113. Römer, v., Instrument zur Untersuchung der Fertigkeit im Richten eines Geschützes bei Artilleristen. Neurol. Centralbl. p. 944. **(Sitzungsbericht.)**
114. Rouma, Georges, De l'étroite connexion des diverses formes de langage. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Nov./Dez. p. 419.
115. Rugani, L. e Fragola, V., Dell' influenza della fatica sull' organo dell' udito. Arch. ital. di Otologia. Vol. XXIII. fasc. 4, p. 281.
116. Sabatier, C., L'homme est-il symétrique ou double. Réponse à M. le Dr. Bonne. Arch. de Neurol. 3. S. T. II. p. 13.
117. Derselbe, Le duplicisme humain, Préface de J. E. Abelous. Paris. Felix Alcan.
118. Sanders, C. B. Miss, Electrical Conditions in Active Arum Spadices. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVI. No. 1, p. XVII. **(Sitzungsbericht.)**
119. Schwalbe, Ueber eine alte und neue Phrenologie. Korresp. Bl. d. Deutsch. Ges. f. Anthrop. Jg. 37. 1906. No. 9—11, p. 91—99.
120. Segre, Lesne, Contributo alla conoscenza dei movimenti nel sonno. Arch. di Psichiatria. Vol. XXVIII. fasc. 1—2, p. 100.
121. Shelly, Edwin Taylor, Superstition in Teratology, with Special Reference to the Theory of Impressionism. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 4, p. 308.
122. Shepard J. F. Some Organic Changes in Sleep. Physician and Surg. XXIX. 201.
123. Sherrington, C. S., On the Proprio-Ceptive System, Especially in its Reflex Aspect. Brain. Part. CXVI. March. p. 467.
124. Derselbe, On Removal of Stimulus from the Stepping Reflex of the Spinal Dog. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI, p. 500 **(Sitzungsbericht.)**

125. Derselbe. Influence of Strychnine on the Reflex Inhibition of Skeletal Muscle. ibidem. p. 500. **(Sitzungsbericht.)**
126. Derselbe, Demonstration der Aufhebung des Reizes bei den Gehreflexen des Rückenmarkshundes. Vereinsbeil d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1568.
127. Derselbe, The Integrative Action of the Nervous System. London 1906. Constable & Co.
128. Slonaker, James Rollin, The Normal Activity of the White Rat at Different Ages. The Journ. of Comparative Neurology and Psychiatry. Vol. XVII. No. 4, p. 342.
129. Smith, W. G., The Integrative Action of the Nervous System. The Edinbourgh Med. Journ. Vol. XXI. No. 5, p. 428.
130. Sommer, G., Über das psychische Weinen der Kinder in den ersten Lebenswochen. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. **1906.** IX. No. 48.
131. Derselbe, Die im menschlichen Körper auftretenden elektrischen Eigenströme. Neurol. Centralbl. p. 535. **(Sitzungsbericht.)**
132. Sonnenberg, Die Brunst und ihre Ursache. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 39, p. 700.
133. Sternberg, Wilhelm, Geschmack und Appetit. Allgem. Mediz. Central-Zeitung. No. 15, p. 221. u. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie. Band XI, H. 7, p. 389.
134. Sterzinger, Irene, Über das Leuchtvermögen von Amphiura squamata Sars. Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. Band 88, H. 3, p. 358.
135. Sutherland, William, The Nature of Chemical and Electrical Stimulation. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII, H. 3, p. 266.
136. Tomor, Eugen, Denken und Muskelarbeit. Klinikai füzetek. No. 2. (Ungarisch.)
137. Török, Ludwig, Über das Wesen der Juckempfindung. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 40, p. 989.
138. Derselbe, Über das Wesen der Juckempfindung. Zeitschr. f. Psychol.- u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschrift f. Psychol. Band 46, H. 1, p. 23.
139. Toulouse, Ed. et Piéron, H., Le mécanisme de l'inversion, chez l'homme, du rythme nycthéménal de la température. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. IX. No. 3, p. 425.
140. Dieselben, La régulation du cycle nycthéméral de la température et son inversion chez les personnes qui veillent. Compt. rend Acad. des Sciences. T. 144. No. 1, p. 47.
141. Trojan Emanuel. Zur Lichtentwicklung in den Photosphärien der Euphausien. Archiv f. mikroskop. Anat. Band 70, p. 177.
142. Tschachotin Sergei. Über die bioelektrischen Ströme bei Wirbellosen und deren Vergleich mit analogen Erscheinungen bei Wirbeltieren. Vergleichend-physiologische Studie. Archiv f. die ges. Physiol. Band 120. H. 9—12, p. 565.
143. Tschermak, Armin von, Studien über tonische Innervation. 1. Ueber die spinale Innervation der hinteren Lymphherzen bei den anuren Batrachiern. Archiv f. die ges. Physiol. Band 119. H. 3—4, p. 165.
144. Derselbe, Über den Begriff der tonischen Innervation. Folia Neuro-Biologica. Band I. H. 1, p. 30.
145. Uexküll, J. v., Studien über den Tonus. IV. Die Herzigel. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XLIX. N. F. Band XXXI. H. 2, p. 307.
146. Derselbe, Studien über den Tonus. V. Die Libellen. ibidem. Band 50. N. F. XXXII. H. 2, p. 168.
147. Derselbe, Der Gesamtreflex der Libellen. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI, p. 499. **(Sitzungsbericht.)**
148. Vaschide, N., Les théories du rêve et du sommeil. 1. La théorie biologique du sommeil de M. Claparède. Revue de Psychiatrie. 5. S. T. XI. No. 4, p. 133.
149. Derselbe. La théorie biologique du sommeil de M. Claparède. Rev. prat. d. mal. cutan. VI. 133—147.
150. Vries, Hendrik de, Der Mechanismus des Denkens. Bonn. Martin Hager.
151. Wagner, Wladimir, Psycho-biologische Untersuchungen an Hummeln mit Bezugnahme auf die Frage der Geselligkeit im Tierreiche. Zoologica. Heft 46 II. Band 19. 3 Lief., p. 79.
152. Watson, John E., Kinnesthetic and Organic Sensations; Their Role in the Reactions of the White Rat to the Mann. Baltimore.
153. Waynbaum, La physionomie humaine. Son mécanisme et son rôle social. Paris. F. Alcan.
154. Weichardt, Wolfgang. Ermüdungs- und Uebermüdungsmaßmethoden. Mit besonderer Berücksichtigung der schulhygienischen Untersuchungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Band 39. H. 2, p. 324.
155. Weidlich, Johann, Über den Schlaf. Prager mediz. Wochenschr. No. 19—22.
156. Derselbe, Über einige Beziehungen des Fiebers zum Schlafe. ibidem. No. 25, 27.

157. Werner, Franz, Das Ende der Mimikryhypothese? Biologisches Centralblatt. Bd. XXVII. No. 6, p. 174.
158. Williams, L., Blood Pressure and the Nervous System. Clinical Journal. Oct. 2.
159. Winterstein, Hans, Über den Mechanismus der Gewebsatmung. Versuche am isolierten Froschrückenmark. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Band VI, p. 315—392.
160. Yerkes, Robert M., The Dancing Mouse; a Study in Animal Behaviour. N.York. Macmillan.

van Albada (1) kommt am Schluß einer interessanten, aber hier nicht zu referierenden mathematisch-physikalischen Betrachtung über den Mechanismus der Zellteilung zu der folgenden Hypothese:

Ein Organ ist aufgebaut aus verschiedenen Elementen mit harmonischer Schwingungszahl; der ganze Organismus gibt Ober- und Untertöne in völliger Harmonie (wenn er gesund ist) und beweist dies durch das Aussenden elektrischer Wellen von bestimmter — wahrscheinlich meßbarer — Frequenz. Diese elektrischen Wellen vermitteln die Beziehungen zwischen den verschiedenen Individuen. Ihre Wellen harmonieren oder disharmonieren und richten unser Handeln, bestimmen unsere Sympathien und Antipathien. Auch sind diese Wellen unter dem Einfluß allgemeiner oder lokaler Organveränderungen kleiner, nicht immer wahrnehmbarer Schwankungen der Schwingungszahl — von mehr oder weniger Turgor abhängig — veränderlich und äußern unsere Gemütsstimmung. *(Stärcke.)*

Anton (3) bespricht in gemeinverständlicher Weise die verschiedenen Formen der Sprachstörung und geht auf die Beziehungen der Sprache zum Denken ein. Der zentrale Apparat der Sprachbildung ist zugleich auch ein Denkapparat, so daß die Sprache nicht nur als eine Äußerung und als Ergebnis, sondern als Bestandteil des Menschengeistes erscheint.

Die Versuche **Becker's** und **Herzog's** (6) ergaben folgende Resultate: 1. Bei gewissen Konzentrationsintervallen läßt sich die Geschmacksintensität gleichartig schmeckender, chemisch verschiedener Werte gut bestimmen; dabei ergaben sich für die Säuren die relativen Werte: Salzsäure 100, Salpetersäure 100, Trichloressigsäure 76, Ameisensäure 84, Milchsäure 65, Essigsäure 45·4, Buttersäure 32, für Kohlehydrate die Reihe: Rohrzucker, Lävulose, Milchzucker-Dextrose ⟨Maltose⟩, Galaktose. Diese Ergebnisse sind in mittleren Grenzen unabhängig von der Temperatur und dem Volumen. 2. Die Bestimmung der Schwellenwerte ist erheblich ungenauer.

Beuttenmüller (7) erhebt zunächst gegen Curschmann Prioritätsansprüche, da er vor ihm bereits eine Blutdrucksteigerung bei starken Schmerzreizen an normalen Stellen und das Ausbleiben der Blutdrucksteigerung bei Reizung organisch anästhetischer Stellen beobachtet hatte. Dann aber konstatiert er, im Gegensatz zu Curschmann, daß auch bei Reizung funktionell anästhetischer Stellen, z. B. bei Hysterie, durch starke faradische Ströme, die auch schmerzhaft empfunden wurden, ebenfalls Blutdrucksteigerung beobachtet wird, und warnt daher vor der Benutzung des sog. Curschmannschen Symptoms zur Differenzierung von Hysterie und Simulation.

Außer dem Rhythmus, der der Ebbe und Flut entspricht, stellte **Bohn** (8) bei Actinia equina einen zweiten, dem Tage und der Nacht entsprechenden fest. In dieser Beziehung verhalten sich aber die verschiedenen Exemplare, je nach ihrem natürlichen Wohnorte verschieden. Ein Teil lebt an den Felsen am Ufer, ein zweiter Teil unter den Steinen, die während der Ebbe zum Vorschein kommen, ein dritter in den Pfützen, welche das sich zurückziehende Meer zurückläßt, mitten unter grünen Algen, ein vierter im feuchten Sande im Schatten der Felsen. Nur die ersteren zeigen einen ausgesprochenen Rhythmus entsprechend der Ebbe und Flut. Bei den dritten ist der Tag-

Nachttypus vorhanden. Diese Aktinien öffnen sich, wenn das Meer von der Sonne beschienen wird. Sie haben eine grüne Färbung und scheinen die Sonnenstrahlen zu verwerten und das Maximum ihrer Vitalität gegen 3 Uhr nachmittags zu haben. Der Verfasser brachte nun eine Zahl solcher Exemplare in ein schwarzes Zimmer, geschützt vor jedem Lichte, die Vergleichsobjekte beließ er unter sonst gleichen Bedingungen am Lichte. Die in der Dunkelheit befindlichen Aktinien öffneten sich sofort. Am zweiten Tage schloß sich eine große Zahl derselben am Morgen, um sich erst gegen 11 Uhr abends zu öffnen. Am dritten Tag war dasselbe der Fall, nur daß das Öffnen am Abend schon früher, gegen 8 Uhr erfolgte. Am vierten Tag war die Zahl der Exemplare, die sich schlossen, eine geringere, und die Reaktion dauerte kürzere Zeit, von mittags bis 6 Uhr abends. Am fünften Tage trat ein weites Eröffnen ein. Trotzdem sah man noch das Bestreben, sich nachmittags zu schließen. Während derselben Zeit zeigten die Aktinien, die vor dem Fenster gegen Westen gehalten wurden, das entgegengesetzte Verhalten. Sie öffneten sich am Tage, besonders nachmittags, und suchten sich zu schließen oder schlossen sich in der Nacht.

Die Erklärung der Umkehr des Rhythmus in der Dunkelheit ist nicht schwer zu geben. In der Dunkelheit leiden die Aktinien an dem Mangel des Lichtes zu Zeiten, wo sie gewohnt sind, sonst dasselbe zu erhalten, und schließen sich. In der Nacht wird der Mangel des Lichtes weniger empfunden, und sie öffnen sich.

Die Exemplare, die in Wasserpfützen leben, verhalten sich nicht ganz gleich. Je mehr die grüne Farbe ihres Körpers ausgesprochen ist, desto deutlicher ist der Rhythmus.

Ferner beobachtete der Verf., daß bei den Aktinien, welche den Rhythmus der Ebbe und Flut zeigen, in dem Maße, als dieser nachläßt, ein Tag-Nachttypus eintritt, umgekehrt jenem, der bei den früheren Aktinien beschrieben wurde, also Schließen bei Tag, Öffnen bei Nacht. Dieser Kontrast zwischen den Aktinien vom ersten und vom dritten Wohnorte erklärt sich durch die verschiedenen Lebensbedingungen. Während des Auftauchens aus dem Wasser kann die Sonnenstrahlung das Tier töten, welches sich schließt. Unter dem Wasser hingegen kann die Bestrahlung einen wohltätigen Einfluß haben. Bei den Tieren, die wie im zweiten und vierten Falle an konstant feuchten Wohnorten leben, wo die Bestrahlung sich also nicht geltend macht, zeigt sich überhaupt kein Rhythmus. So zeigen die gleichen Aktinien sehr verschiedene Reaktion gegenüber gleichen Reizen.

Der Tag-Nachttypus der Aktinien hat viel Analogien mit dem periodischen Schlafe des Menschen.

Bohn (9) untersuchte den Phototropismus bei Branchellien, die auf Krampffischen parasitisch leben. Wenn man ein solches Exemplar auf den Boden eines Glasgefäßes legt, so zeigt dasselbe sehr schönen positiven Phototropismus. Es richtet sich sofort gegen das Licht, und seine Bahn ist häufig ganz geradlinig, manchmal leicht gekrümmt. Die Bewegungen gleichen der einer Spannraupe. Der Wurm hält sich mit seinem hinteren Saugnapf an der Unterlage fest, plötzlich nähert er denselben dem Kopf, der sich inzwischen festgesaugt hat, und dann wird wieder der Körper nach vorn geworfen. Es ist nun interessant, daß das Tier anfangs die Bewegungsrichtung sofort trifft. Mit dem Vorwärtsschreiten des Tieres wird die Orientierung immer schwieriger. Der Wurm wirft seinen Körper immer in mehr falsche Richtungen, bevor er den Kopfsaugnapf fixiert. Es findet offenbar eine zunehmende Abschwächung der Anziehungskraft des Lichtes statt. Es genügt

dann eine plötzliche leichte Herabminderung der Beleuchtung, um das Vorwärtsschreiten zu stören.

Wenn aber der hintere Saugnapf auf der Haut eines Krampffisches fixiert ist, vollzieht sich die Reaktion auf Licht nicht in der beschriebenen Weise. Die taktilen Sensationen des Saugnapfes beeinflussen die Reaktion des Wurmes gegenüber dem Lichte. Mit Berücksichtigung dieser Tatsache sollte man die Reaktion unter die psychischen zählen.

Bohn (10) verteidigt nochmals seine Einwände gegen die Auffassung Lapicques von den Bewegungen der Aktinien und stellt sich noch immer auf den Standpunkt, daß diese Bewegungen den Schwankungen der Ebbe und Flut entsprechen, auch wenn die Tiere in ein Aquarium gebracht werden. Für diese Auffassung bringt er weitere Beweise.

Die Untersuchungen **Bohn**'s (11) ergeben folgende Resultate: 1. Ein Tier, das in ein ruhiges Wasser getaucht oder mechanisch gereizt wird, zeigt im allgemeinen, wenn es sich in einem beschränkten Raume eines unveränderlich beleuchteten Feldes befindet, eine mehr oder weniger rasche Abnahme des Phototropismus und der differenzierten Sensibilität. 2. Diese Abnahme ist an die allmähliche Rückkehr des Tieres in das Stadium der Unbeweglichkeit gebunden. 3. In dieser Rückkehr ist nicht die Folge einer Schädigung des inneren Zustandes (Ermüdung) oder der äußeren Umgebung zu erblicken, sondern vielmehr eine allmähliche Erschöpfung der nervösen Wirkung der ursprünglichen mechanischen Erregung, welche für den Moment die Trägheit des Tieres überwunden hatte. Dieses Gesetz ist in gleicher Weise auf den Geotropismus, den Barotropismus und auf jene Fälle anzuwenden, in denen die ursprüngliche Reizung chemisch und nicht mechanisch war.

Auf Grund seiner Beobachtungen stellt **Bohn** (12) folgendes Gesetz auf: Bei allen Tieren, die einen positiven Phototropismus zeigen, sucht jede Verminderung der Beleuchtung, welche das ganze beleuchtete Feld betrifft, unmittelbar oder nach einer längeren oder kürzeren Pause eine Veränderung des Sinnes des Phototropismus zu erzeugen. Bei Tieren, die einen negativen Phototropismus darbieten, hat eine Verstärkung der Beleuchtung dieselbe Wirkung. Die durch die Veränderung der Beleuchtung erzeugte Änderung kann eine vollständige oder unvollständige sein.

Bonne (13) beharrt auf seiner Widerlegung der Theorie von Sabatier (siehe Referat Nr. 116) und spricht sich für den symmetrischen Bau des Menschen aus.

v. Buttlar (18) spricht in dieser volkstümlich gehaltenen Schrift über den Instinkt und Verstand der Tiere, führt Wunder des Instinktes zum Zwecke der Selbsterhaltung, und zwar in bezug auf Ernährung, Wohnungsbau und Wandertrieb an, bespricht dann die Wunder des Instinktes zur Erhaltung der Art und diskutiert dann die Frage, ob es sich bei allen diesen Momenten um Instinkt oder Verstand handelt.

Unter den Säugetieren kommt nicht nur bei den Sauriern allein, wie allgemein angenommen wird, sondern auch bei einigen Nagetieren, wie **Cuénot** (22) feststellt, eine Art Selbstverstümmelung vor. Er beobachtete, daß, wenn man gewisse Feldmäuse (Mus sylvaticus) beim Schwanze anfäßt, die Hautscheide derselben einem in verschiedener Ausdehnung in der Hand bleibt, während das Tier entwischt. Der seiner Hülle beraubte Teil des Schwanzes vertrocknet und fällt nach einigen Tagen ab. Die Disposition zu dieser Hautabstreifung ist in dem anatomischen Bau des Schwanzes gegeben. Die Achse des Schwanzes wird durch die reduzierten Wirbel gebildet, die mit Sehnen, Längsmuskeln, den hierzu gehörigen Nerven, den Schwanzarterien und Venen bedeckt sind. Die Umhüllung umfaßt die geschichtete

Epidermis mit den Haaren und eine dichte Bindegewebslage mit kleinen Nerven und Gefäßen. Es besteht aber zwischen der Umhüllung und der Achse kein fester Zusammenhang, sondern die beiden sind durch einen weiten Raum getrennt. Es ist daher diese Abreißung nicht die Folge eines muskulären Reflexes, wie bei niederen Tieren, sondern einer Brüchigkeit der Schwanzhülle, welche einen leichten Zug nicht vertragen kann, ohne zu zerreißen. Dem entspricht auch die Tatsache, daß dieselbe Abreißung bei frisch getöteten, ja sogar bei in Formol aufbewahrten Exemplaren gelingt, und daß, wenn eine Abreißung mit konsekutiver Abstoßung des entblösten Schwanzstückes einmal erfolgt ist, eine zweite Abreißung kaum eintritt, weil durch die gebildete Narbe eine Adhärenz der Schwanzhülle an die Schwanzachse entstanden ist.

Ganz dieselben Erscheinungen beobachtet man bei den Haselmäusen (Eliomys und Mus cardinus), während sie bei den Hausmäusen fehlen.

Curschmann (24) beharrt auf seinen früheren Behauptungen und setzt an der Versuchsanordnung Beuttenmüllers (siehe Referat Nr. 7) aus, daß letzterer zu starke Ströme angewendet hat, welche sogar geeignet sind, eine funktionelle Anästhesie aufzuheben. Das von ihm gefundene Symptom, nämlich Ausbleiben der Blutdrucksteigerung bei Reizung funktionell anästhetischer Stellen, hat nur im Falle positiven Ausfalles eine Bedeutung für die Differenzierung zwischen Hysterie und Simulation.

Dahl (26) beschäftigt sich mit dem Instinkt und definiert ihn als die Summe aller Lust- und Unlustgefühle, welche das Tier von seinen Eltern ererbt hat, und welche eine bestimmte, für die Erhaltung der Art nützliche Tätigkeit zur Folge hat. Daß der Zweck der Tätigkeit dem Tiere anfangs nicht bekannt sein kann, liegt auf der Hand. Die alte Definition, daß bei Instinkthandlungen der für die Erhaltung der Art wichtige Zweck den Tieren nicht bewußt ist, hat also auch weiterhin ihre Gültigkeit.

Dahl (25) steht auf dem dualistischen Standpunkte der Weltanschauung und verteidigt denselben gegen den monistischen.

Donaldson (29) stellte bei Menschen und Ratten vergleichende Körpergewichtsbestimmungen an und fand erstens bei beiden vom Momente der Konzeption bis zur Reife homologe Gewichtskurven mit fünf gleichartigen Phasen. Dabei ist das Wachstum des weiblichen und männlichen Individuums ganz gleich, so daß auch die relativen Gewichte der beiden Geschlechter zur Zeit der Reife gleich sind. Bei der Ratte bildet aber die Schwangerschaftsperiode einen viel größeren Bruchteil der Lebensdauer, und die Reife kommt relativ früher. Die Reife der Ratte ist von dem Einsetzen rascheren Wachstums beim Weibchen durch eine relativ lange Zwischenzeit getrennt.

Drzewina (30) tritt für die Reflextheorie der bei Wanderkrabben bei Festhalten einer Extremität beobachteten Autotomie ein und sucht die Argumente zu widerlegen, auf Grund derer Piéron diesen Akt als einen willkürlichen auffaßt. Die Autorin band Wanderkrabben an Pfählen fest, die in die Felsen gesteckt waren, die den Tieren als Zufluchtsort dienten, und vermißte jede Autotomie, obzwar durch dieselbe die Flucht der Tiere leicht ermöglicht gewesen wäre. Die zweite Tatsache, die Piéron zugunsten seiner Anschauung anführt, daß nämlich die Autotomie bei diesen Krabben viel leichter an ihrem natürlichen Wohnort, als im Laboratorium erzielt wird, erklärt die Autorin dadurch, daß in ersterem Falle die Vitalität der Tiere eine größere und dadurch die Autotomie viel lebhafter ist. Sie hatte nämlich beobachtet, daß Tiere, die von trockenen, sonnenbeschienenen Felsen genommen werden, viel spärlicher Autotomie zeigen, als solche, die von

feuchten Felsen genommen werden. Schließlich erklärt sie auch das von Piéron beobachtete Ausbleiben der Autotomie nach Durchschneidung der Kommissuren, welche das zerebroide Ganglion mit der ventralen Masse verbinden, durch eine Abnahme der Vitalität dieser Tiere.

Drzewina (31) wendet sich gegen Piéron, der bei Grapsus varius neben der reflektorischen Autotomie eine psychische Autotomie beobachtet haben will, die von zerebroiden Ganglien ausgehen soll. Dzewina konnte nachweisen, daß trotz Zerstörung dieser Ganglien die sog. psychische Autotomie bestehen bleibt. *(Bendix.)*

Fröhlich (35) gibt zunächst eine Definition des Hemmungsvorganges. Derselbe besteht darin, daß die Tätigkeit eines in Erregung befindlichen Organes durch Erregungen, die ihm von einem zweiten Organ auf dem Wege intrazentraler Bahnen oder der Nerven zukommen, aufgehoben wird. Dabei ist es gleichgültig, ob das gehemmte Organ aus einem Komplex zusammenarbeitender zentraler Elemente oder aus Muskelfasern besteht. Der Autor prüfte nun eine Reihe bekannter Hemmungsvorgänge und die über ihr Zustandekommen bestehenden Anschauungen und kommt zu dem Schlusse, daß vorderhand absolut nichts für die Annahme spezifischer Hemmungsfasern bzw. der Leitung spezifischer Hemmungsprozesse in peripheren Nerven spricht. Der Hemmungsvorgang beruht vielmehr auf einer relativen Ermüdbarkeit der Organe. Auf diese Weise läßt sich eine Reihe experimentell genau durchforschter Hemmungsvorgänge, z. B. die Hemmung antagonistisch wirksamer Muskeln und die hemmende und zugleich fördernde Wirkung des Vagus auf die Atmung verstehen.

Giardina (37a) faßt die Ergebnisse seiner entwicklungsmechanischen Untersuchungen, die er an Froschlarven gemacht hat, in folgenden Sätzen selbst zusammen.

1. Die Rückenmarksreflexe und ihr anatomisches Substrat etablieren sich in unabhängiger Weise in den einzelnen Segmenten des Körpers. Das ist der allein richtige Gedanke in der Segmenttheorie von Löb.

2. Gleichen Schritt haltend mit der Differenzierung der Organe und der Gewebe treten wechselseitige Abhängigkeit sowie mancherlei Unterordnungen der Segmentalzentren untereinander auf, speziell eine Unterordnung der Zentren des Schwanzmarkes unter die des Lendenmarkes.

3. Die anfängliche Unabhängigkeit der einzelnen funktionellen Zentren zeigt sich keineswegs im normalen Leben, aber sie erleichtert die Selbstregulation der isolierten Stücke, in welchem Niveau auch der Schnitt angelegt wird. Sie wird zur virtuellen Unabhängigkeit.

4. Diese virtuelle Unabhängigkeit kann in der Tat zu einer wirklichen werden, aber die zugehörigen Funktionen der einzelnen Segmentalzentren sind nicht Reflexbewegungen, sondern spontane Bewegungen rhythmischen Charakters, unkohärent und nicht koordinierbar.

5. Wenn daher irgend welche koordinierte Bewegung möglich sein soll, so muß notwendigerweise jede Manifestation jener segmentalen Spontanität unterdrückt werden, wie sie in der Tat während des ganzen Lebens unterdrückt ist.

6. Das normale Nervenleben setzt sich nicht einfach aus der Summe der segmentalen Funktionen zusammen. Bis zu den ersten Stadien der Entwicklung zurück treten nicht segmentale Faktoren auf, welche wechselseitige Abhängigkeiten und Unterordnungen zwischen den verschiedenen Segmentzentren einführen und die Koordination bzw. die Regulation zum Zwecke der Koordination ermöglichen. *(Merzbacher.)*

Von der umfassenden Arbeit **Göthlin**'s (40) über die Natur der Leitung in der weißen Nervensubstanz seien folgende Hauptpunkte, wesentlich nach einem Autoreferat, erwähnt: Im ersten Teil der experimentellen Untersuchungen wird mittels zum Teil neuer Methoden die Reizschwelle motorischer und sensibler Nervenfasern für Momentströme verschiedener Richtung untersucht. Gewöhnliche Ischiadikus-Gastrocnemiuspräparate wurden mit einer Elektrode am Nerv, einer anderen auf der unteren Muskelsehne gereizt. Die sensiblen Nerven wurden auf schwach strychninvergifteten Kältereflexpräparaten untersucht. Daneben wurden Versuche an bloßgelegten Nervenstämmen an lebenden Fröschen ausgeführt. Die Intensität der Reizung wurde durch Wechslungen der Spannung variiert. Die erwähnten Versuche zeigen, daß die Reizschwelle der motorischen Nerven am niedrigsten für zentripetal gerichtete Ströme ist; für zentrifugal gerichtete Ströme wird die Reizschwelle erst bei der doppelten Spannung erreicht. Die sensiblen Nerven zeigen ein entgegengesetztes Verhalten. Es läßt sich also folgendes Gesetz ableiten: ein Strom, der die negativen Jonen in der Richtung der natürlichen Leitung bewegt, reizt etwa doppelt so kräftig wie ein Strom entgegengesetzter Richtung.

In der zweiten Abteilung der Arbeit werden Isolationswiderstand, Kapazität, Leitungswiderstand und Propagationsgeschwindigkeit elektrischer Ladungen der markhaltigen Nervenfasern im Corpus callosum beim Rind untersucht. Wo direkte Untersuchungen an der Markscheide nicht ausführbar waren, wurde weiße Gehirnsubstanz in bestimmter Weise mit Benzolalkohol und Benzol extrahiert und Bestimmungen an derselben in bei Körpertemperatur wassergesättigtem Zustande ausgeführt. Mit Drudes Methode der schnellen elektrischen Schwingungen wurde für diese Extraktsubstanz eine Dielelektrizitätskonstante: $D_{20°} = 10{,}5$ gefunden. Nach der Nernstschen Methode wurde für das wasserfreie Extrakt ein Mittel $D_{20°} = 2{,}25$ gefunden, mit Starkes Modifikation der Nernstschen Methode wurde für Neurokeratin eine Dielektrizitätskonstante: $D_{20°} = 3{,}95$ gefunden. Wird der zuerst angegebene Wert als approximativ für die Markscheide gültig genommen, läßt sich die Kapazität für eine mittelgroße Nervenfaser im Corpus callosum zu $1{,}09 + 10^{-11}$ Farad. per cm berechnen. Der Leitungswiderstand im Achsenzylinder derselben Nervenfaser wird nach Bestimmungen der Leitungsfähigkeit der Zerebrospinalflüssigkeit zu etwa 1000 Megohm pro cm geschätzt. Mit diesen Werten läßt sich die Propagationsgeschwindigkeit für elektrische Stromstöße mit einer Frequenz von 10 pro Sekunde in einer solchen Faser zu $1{,}075 \frac{m}{Sek.}$ (mit Hilfe von Thomsens Formel für Telegraphenkabel) berechnen.

In einem dritten Kapitel wird ein vermuteter Zusammenhang zwischen der elektrostenolytischen Kraft und einigen bei der Nervenfunktion wirksamen elektromotorischen Kräften diskutiert. *(Sjövall.)*

Nach einstündiger geistiger Arbeit (Stundengeben) findet **Graziani** (43) auf Grund experimenteller Untersuchungen eine größere Leistung des Gesichts-, Gehörs- und Tastsinnes und eine Herabsetzung der groben Muskelkraft. Die Methodik erscheint recht summarisch. Die Versuchsperson wird unmittelbar vor der zu leistenden Arbeit untersucht, zur Gehörsprüfung dient die tickende Uhr, als Maßstab für die noch vorhandene Leistung des Gesichtssinnes dient die Bestimmung der Entfernung, in der bei gleich bleibender Beleuchtung noch eine bestimmte Schrift gelesen werden kann, die Tastempfindung wird mit dem Weberschen Zirkel, die Muskelkraft mit dem Dynamometer geprüft; nach Ableistung der Arbeit wird neuerdings untersucht, und jetzt findet

man eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der betreffenden Sinnesorgane. Zur Erklärung dieses Befundes wird folgende Hypothese aufgestellt: durch die Arbeit wird das Gehirn blutreicher und vermag deshalb Sinnesreize besser zu verarbeiten, die Arbeit erzeugt eine Anregung, die unmittelbar nach der geleisteten Arbeit noch fortwirkt, während eine Stunde nach der Arbeit ein indifferenter Zustand erreicht wird. Die Tatsache, daß eine Stunde nach der Arbeitsleistung die Sinnesorgane eine Herabsetzung ihrer Leistungsfähigkeit bekunden, wird damit erklärt, daß unmittelbar vor der zu leistenden Arbeit bereits eine gewisse Erregung in den Zentralorganen sich eingestellt hat. (Mit der Aufmerksamkeit als einem wechselnden und das Ergebnis der Untersuchungen sicher in hohem Grade beeinflussenden Faktor scheint der Autor gar nicht zu rechnen.) *(Merzbacher.)*

Hamilton (46) beobachtete bei einem Hunde Reaktionen, die nicht auf den Instinkt des Tieres, sondern auf assoziative Vorgänge bezogen werden müssen. Er konstruierte einen Käfig, in dem sich eine Anzahl von Trittbrettern befand, von denen ein beliebiges mit der Käfigtür in Verbindung gebracht werden konnte, so daß bei dem Niederdrücken des betreffenden Trittbrettes sich der Käfig öffnete. Die Trittbretter wurden durch verschiedene Farben kenntlich gemacht. Es zeigte sich nun, daß ein Hund, der in den Käfig gegeben wurde, bald die Farbe des Trittes kennen lernte, dessen Niederdrücken ihm die Freiheit verschaffte. Dabei irrte sich das Tier dann nie. Auch wenn die Trittbretter durch Substanzen von verschiedenem Geruche unterschieden wurden, erkannte das Tier an dem Geruche das richtige Trittbrett.

Hughes (49) beschreibt das Instrumentarium, das man zur Erzeugung des zuerst von Leduc beobachteten und beschriebenen elektrischen Schlafes braucht. Es ist nötig, eine galvanische Batterie mit einem Voltmeter und einem Milliampèremeter, ferner einer Widerstandsrolle zur raschen Variierung der Stromstärke, schließlich ein Unterbrecher, der etwa 110 Öffnungen in der Sekunde gibt. Die negative Elektrode wird an die Schenkel, die positive an die Stirn armiert. Zuerst werden die Sprachzentren gehemmt, dann die übrigen motorischen Zentren, während die Sensibilität intakt bleibt. Dann kommt es erst zum Schwinden der Sinne. Puls und Respiration bleiben während der ganzen Dauer unbeeinflußt. Das Erwachen erfolgt nach Aussetzen des Stromes sofort, ohne unangenehme Empfindung. Der Autor tritt daher dafür ein, diese elektrische Narkose statt der Chloroformnarkose einzuführen, namentlich aber bei Schlaflosigkeit speziell bei Geisteskranken diese Methode zu verwenden.

Hutinel und **Babonneix** (51) geben eine zusammenfassende Darstellung der Entwicklung der nervösen Funktionen beim Kinde auf Grund der Forschungsergebnisse der verschiedenen Autoren namentlich von Perez und Preyer. Sie besprechen die Entwicklung der Sensibilität, der Motilität, der Reflexe, der Intelligenz und des Charakters, unter letzteren die Entwicklung der Affekte, der verschiedenen Intelligenzbestrebungen, der Sprache und der psychischen Fähigkeiten.

Jansen (52) hat ein Laboratorium und eine neue Zeitschrift ausschließlich dem objektiven Studium aller „Beziehungen zwischen Lebenserscheinungen und Ätherenergie" gewidmet. Sein Programm umfaßt: A. Den Einfluß homogenen Lichtes auf die Lebenserscheinungen der Protozoen (Engelmann, Verworn, Loeb, Straßburger u. a.). B. Den Einfluß homogener Strahlungen und des magnetischen Kraftfeldes auf psychiche Zustände. C. Den Einfluß von Ätherenergie auf das Zustandekommen spiritistischer Erscheinungen (Crookes, Maxwell). D. Die direkte Wirkung

von Narkotizis auf psychische Zustände. E. Den Einfluß der Radioaktivität auf Mikroorganismen. F. Verifizierung der Reichenbachschen Wahrnehmungen, die Beobachtung sogenannter „Od"-Strahlungen durch Sensitiven betreffend. G. Untersuchungen nach der Art der Übertragung von Bewußtseinsinhalten längs vermutlich nicht sensoriellem Wege.

Obwohl diese Kombination etwas spiritistisch verdächtig erscheinen könnte, in Verbindung mit traurigen Erfahrungen, früher mit derartigen Untersuchungen gesammelt, so rechtfertigten doch die bis jetzt erschienenen Lieferungen vollends die Hoffnung, daß hier wirklich objektiver Kritik mehr Platz eingeräumt werden wird, als in der Regel von spiritistischer Seite geschieht. *(Stärcke.)*

Obgleich **Jansen**'s (53) Beobachtungen noch nicht zu einem definitiven Urteil bezüglich des Sthenometers von Dr. Joire führen können, ergibt sich aus ihnen, daß das Instrument in der jetzigen Form die exakte Messung einer „Nervenkraft" nicht zuläßt, da der Einfluß zweier Nebenfaktoren zu ausgesprochen und wechselnd ist. Diese Nebenfaktoren sind: 1. die ständig anwesenden Potentiale der Haut (Einfluß aufzuheben durch Versilberung der Glocke), 2. der durch die Wärme der Hand unter der Glocke entstehende Konvektionsstrom. *(Stärcke.)*

In einer zweiten Mitteilung erweitert **Jansen** (54) seine Kritik des Joireschen Sthenometers und kommt jetzt zu den folgenden Schlüssen:

I. Jede von der Nadel des Sthenometers unter dem Einfluß der Hand ausgeführte Bewegung ist durch Konvektionsströmungen zu erklären.

II. Die von Joire und anderen gemachten Versuche, in der Absicht, das Inkraftsein einer anderen Kraft („force nerveuse") zu beweisen, können obige Konklusion nur rechtfertigen. *(Stärcke.)*

Von 35 Versuchsreihen **Jansen**'s (55) über das Aufdringen von Gedanken längs eines uns vorläufig unbekannten Weges (mentale Suggestion) mißlangen 15 völlig, und 11 konnten als mehr oder weniger gelungen betrachtet werden, d. h. eine Erklärung im obigen Sinne erschien möglich, obwohl nicht notwendig. Verf. spricht von „moralischer Gewißheit" (die mit wissenschaftlicher Ungewißheit identisch sein dürfte. Ref.). *(Stärcke.)*

Jansen (56) hat, mittels einer elektrischen Installation mit Registrierung, an einer größeren Anzahl Personen Versuche angestellt über Reichenbach-Strahlungen.

Von 54 Männern und 29 Frauen war es 12 Männern und 1 Frau möglich, die Perioden, während welcher der Elektromagnet von einem Strom durchlaufen wird, richtig anzugeben. Sie sagen, daß sie hierbei von einem visuellen Eindruck geleitet werden.

Einzelne der beigefügten Kurven machen in der Tat den Eindruck, daß unzweifelhaft Zusammenhang bestand. Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß beim Stromschluß im Magneten ein „fast unhörbarer" Tick-Laut entsteht; seine Perzeption ward durch einen stark tickenden Metronom erschwert; außerdem konnte der Strom zur Kontrolle allmählich geschlossen und unterbrochen werden. Bei einer V. P. hatte auch die Auftellung eines Elektromotoren von 4000 Touren pro Minute in unmittelbarer Nähe fast keine Beeinträchtigung der Angaben zur Folge. *(Stärcke.)*

Die Untersuchungen **Jordans** (58), die an Ciona intestinalis und an Oktopoden angestellt wurden, führten in bezug auf Ciona zu folgenden Resultaten: Ciona intestinalis ist eine durchaus nach dem Typus der reflexarmen Tiere gebautes Geschöpf. Einige wenige Reflexe sind anatomisch an das Zentrum gebunden. Allen übrigen Reaktionen kommt Ubiquität zu, sie beanspruchen keinerlei anatomische Differenzierung ihres Weges. Nach

einer Ganglienexstirpation tritt nur eine quantitative Änderung, eine Erhöhung des Schwellenwertes dieser generellen Reflexe ein. Das Ganglion übernimmt also zwar die Leitung der Reflexe, ihnen den besseren Weg bietend, beeinflußt sie aber in keiner Weise unmittelbar, hingegen übt es volle Herrschaft über den Tonus der Muskulatur aus. Kurz, das Cionenganglion ist in jeder Beziehung funktionell dem Pedalganglion der Schnecke analogisierbar.

Die Resultate in bezug auf die Oktopoden waren folgende: Die Oktopoden haben keine Tonusmuskulatur, ihre Muskeln verhalten sich gleich Wirbeltiermuskeln. Ob mit ob ohne Gehirn oder Stellarganglion, immer bleibt die Reizschwelle und Zuckungshöhe unter gleichen sonstigen Bedingungen gleich.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von **Kahn** und **Lieben** (59) lauten folgend:

1. Es ist einwandsfrei festgestellt, daß sich das Pigment bei der Ballung und Expansion auf präformierten Bahnen bewegt. 2. Die Fortsätze der Melanophoren bleiben jederzeit in ihren ganzen Ramifikationen erhalten; daher besitzt die Pigmentzelle eine bestimmte, unveränderliche Form, welche nur durch Wachstum und eventuell bei der Zellteilung sich ändern kann. 3. Die bei der Beobachtung der einzelnen sich bewegenden Körnchen zu machenden Wahrnehmungen geben keine Anhaltspunkte für die Annahme Biedermanns, die Körnchenbewegung sei durch eine Strömung des Zellprotoplasmas verursacht. Sie widerspricht entschieden der Annahme Fischels, welcher als Ursache einer solchen Strömung Druckdifferenzen zwischen Fortsätzen und Zelleib ansieht.

Klein (62) hat einen Teil der Untersuchungen Winklers über die sogenannte trophische Funktion der Nerven weiter verfolgt. Nach Ischiadikus-Durchschneidung findet man: 1. Gefäßerweiterung und Schweißsekretion, 2. nach einigen Tagen Ödem und kleine Blutextravasate, 3. Degeneration der Gefäßnerven, 4. Wachstumsstörung von Media und Intima, 5. Nekrose der distalen Gewebsteile. Diese fünfte Gruppe ward weiter untersucht nach dem Beispiel Stoods mittels Mandibularis- und Mentalisdurchschneidung bei Kaninchen. Ulzera der Lippen wurden nur gefunden bei intakten Schneidezähnen. Mit abwechselnder Abfeilung und Wachsenlassen derselben ging Hand in Hand Genesung resp. Wiedererscheinung der Ulzera. Durchschneidung des linken N. mentalis von der Mundhöhle aus ergab kein Ulkus: Es entstand eine Erschlaffung des musc. sphincter oris; die Lippe wird dadurch vor Bissen geschützt. Nach zehn Tagen gibt es Narbenretraktion, das Tier hat dann aber schon gelernt, mittels des symmetrischen Nerven sich vor Verletzung zu hüten. Durchschneidet man jetzt auch diesen von außen her, so entsteht beiderseitiges Ulkus.

Das Interesse dieser Dissertation besteht vornehmlich in der ausführlichen, kritisch und klar geschriebenen Literaturübersicht. Auf Grund derselben erklärt Verf. die Existenz trophischer Fasern zwar nicht bewiesen, aber doch möglich. Die Änderungen des Gefäßmuskels sind ohne Zweifel Folge der Reizung. Bei der Diskussion über die Ätiologie der Gefäßkrankheiten soll stets die Möglichkeit einer neuropathischen Genese im Auge behalten werden. *(Stärcke.)*

Kollarits (63) spricht über die Ermüdung des Nervensystems und zwar über die Ermüdung des Denkens, der Bewegungen und des Gefühls. Bei der Besprechung der Ermüdung der Bewegungen erörtert er die Ermüdung des ersten und zweiten motorischen Neurons und die des Muskels. Bei allen Punkten führt er anschauliche experimentelle und klinische Bei-

spiele an. Zum Schlusse erwähnt er noch die Therapie der Ermüdung, die in Ruhe besteht.

Auf Grund objektiver Untersuchung definiert **Kronthal** (66): Schlaf ist der vorübergehende Zustand, in dem die meisten Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind. Die Ursache des Schlafes soll in der Großhirnrinde, speziell deren Zellen bedingt sein. Jener bekannte Hund von Goltz, dem die Großhirnrinde bis auf kleine Reste des Schläfenlappens entfernt war, schlief wie ein normales Tier. Also kann weder der Zustand der Großhirnrinde noch überhaupt die Existenz einer Großhirnrinde für den Schlaf von Bedeutung sein.

Wäre die Schlafmöglichkeit an die Existenz eines Großhirns gebunden, so könnten Tiere ohne ein solches keinen Schlaf haben. Wir finden alle Organismen zeitweise im Schlafzustand, im Zustand herabgesetzter bis aufgehobener Reaktion. [Ermüdung setzt die Reaktionsfähigkeit eines Organismus herab. Deshalb geraten nach andauernden Erregungen einzelne Zellen, also Organismen ohne jedes Nervensystem genau so in Schlafzustand, wie Organismen mit Nervensystem. Das aus vielen Zellen zusammengesetzte Individuum, das Metazoon schläft, nicht weil seine Nervenzellen eingeschlafen sind, sondern weil die es zusammensetzenden einzelnen Zellen ermüdet sind, in ihrer Reaktionsfähigkeit nachgelassen haben. Dies ist der Ermüdungsschlaf, der physiologische Schlaf.

Der Schlaf nach Morphium, Chloroform usw. ist ein pathologischer Schlaf, ein Giftschlaf. Dieser Schlaf ist auch nicht durch die Wirkung der Gifte auf Nervenzellen hervorgerufen, denn diese, Narkotika genannten Substanzen wirken auf Organismen ohne jedes Nervensystem, auf vom Nervensystem isolierte Teile genau so, wie auf Organismen mit Nervensystem. Die Narkotika lähmen jede lebende Zelle.

Was beim Organismus Reflex heißt, ist bei leblosen Körpern Reaktion. Kälte verlangsamt Reaktionen, Hitze beschleunigt sie. Ein Erfrierender wird ruhiger und ruhiger, schläft ein und stirbt; ein Verbrennender wird mehr und mehr erregt und stirbt im Erregungszustand. Der Erfrierende schläft ein, weil eben Kälte die Reaktionen wie die Reflexe verlangsamt. Es gibt also einen Kälteschlaf. Der Erfrierende schläft nicht ein und stirbt nicht, weil die Kälte auf die Nervenzellen wirkt, sondern weil die Haut-, Muskel-, Blut- usw. Zellen erfrieren. Ein Organismus ohne Nervenzellen erfriert natürlich auch. Es gibt einen physiologischen Kälteschlaf, den Winterschlaf. Auch dieser hat mit den Nervenzellen gar nichts zu tun, dies beweist deutlich genug die Tatsache, daß der Winterschlaf gerade bei denjenigen Organismen eine allgemein verbreitete Erscheinung ist, die gar kein Nervensystem haben, den Pflanzen.] Da Schlaf der vorübergehende Zustand ist, in dem die Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind, muß Schlaf eintreten: 1. wenn es an Reizen mangelt, 2. wenn die Sinnesorgane nicht reagieren, 3. wenn der Reizleitungsapparat, das Nervensystem, in großem Umfange erkrankt, zerstört ist.

Ad 1. Wir kennen einen Reizmangelschlaf. Um ihn herbeizuführen, verdunkeln wir das Zimmer, halten alle Geräusche fern usw.

Ad 2. Wir kennen einen Sinnesmangelschlaf. Am besten ließ er sich an jenen vollständig anästhetischen Kranken Strümpells und v. Ziemssens beweisen. Schloß man diesen Kranken Augen und Ohren, so schliefen sie ein.

Ad 3. Nach allen umfangreicheren Erkrankungen, Verletzungen des Gehirns, also allen umfangreicheren Unterbrechungen der Reizleitung treten Schlafzustände auf. Diesen Leitungsunterbrechungsschlaf können wir

auch Gehirnschlaf oder Hirnschlaf nennen. Es ist der einzige Schlaf, der durch den Zustand des Gehirns, durch den Zustand des Nervensystems bedingt ist. Es ist eine pathologische Erscheinung. *(Autoreferat.)*

Kronthal (67) sucht zu beweisen, daß der Schlaf nicht auf der Einstellung der Gehirntätigkeit, sondern darauf beruht, daß alle das Individuum zusammensetzenden Zellen ermüdet sind, nicht reagieren. Demnach ist der Schlaf der vorübergehende Zustand eines Lebewesens, in dem die meisten Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind. Dieser Zustand kann auf mehrere Arten erzeugt werden. 1. Durch Ermüdung der Zellen — der Ermüdungsschlaf, welcher den physiologischen Schlaf darstellt, 2. der Giftschlaf, 3. der Kälteschlaf, der auch physiologisch bei manchen Tieren als Winterschlaf vorkommt. In allen diesen Fällen spielt das Nervensystem, speziell das Gehirn eine untergeordnete Rolle. Bei manchen Arten von Schlaf kommt ihm aber eine größere Bedeutung zu. Die Reflexmöglichkeit kann nämlich herabgesetzt sein, 1. wenn es an Reizen mangelt; es entsteht der Reizmangelschlaf, 2. wenn die Sinnesorgane nicht reagieren — Sinnesmangelschlaf, 3. wenn die Reizleitung gestört ist — der Leitungsunterbrechungsschlaf oder Gehirnschlaf, z. B. bei Hirnerkrankungen oder -verletzungen, 4. wenn nicht genügend Reflexbahnen entwickelt sind — Leitungsmangelschlaf, z. B. bei Neugeborenen.

Lécaillon (70) sucht zu beweisen, daß bei allen Tieren die mütterliche Fürsorge für ihre Jungen ein sehr nützlicher und notwendiger Akt ist. Für das Bebrüten der Eier bei den Vögeln und das Säugen der Jungen bei den Säugetieren ist diese Nützlichkeit in die Augen springend, nicht so aber für das Verhalten der Spinnen ihren Jungen gegenüber. Der Verf. war schon früher der Anschauung, daß auch hier ein nützlicher Akt vorliegt, konnte aber dafür bisher keinen vollgültigen Beweis erbringen. Er konnte nämlich bei manchen Spinnenarten feststellen, daß die Muttertiere die Wand der eiertragenden Kokons aufbeißen. Jetzt fand er, daß wenn er diese Kokons von der Mutter entfernte, dieselben nie von selbst aufbrachen, und die Jungen in ihnen zugrunde gingen. Die Wand der Kokons ist eine sehr dicke zum Unterschiede zu der Wand jener, welche nach dem Eierlegen von der Mutter verlassen werden. Damit ist der Beweis erbracht, daß bei ersteren das Aufbeißen durch die Mutter für die Erhaltung der Nachkommenschaft unbedingt notwendig ist.

Legendre und **Piéron** (71) untersuchten histologisch Stücke der Hirnrinde zweier Hunde, die durch viele Stunden am Schlafen gehindert wurden und ein großes Schlafbedürfnis zeigten. Freilich gelang es dem zweiten dieser Hunde durch ein Versehen im Versuche zum Schlusse drei Stunden zu schlafen. Dementsprechend waren auch die Veränderungen in den Ganglienzellen im ersten Falle viel stärkere, als in dem zweiten. Man fand eine leichte Volumszunahme der Zellen und Kerne. Die exzentrisch gelegenen Kernkörperchen enthielten mehrere, nicht färbbare Vakuolen. Es bestand perinukleäre Chromatolyse und Varikosität der Dendriten. Während in diesem Falle fast alle Zellen die gleichen Veränderungen zeigten, waren in dem zweiten Falle die Veränderungen viel seltener und schwächer. Bei einem dritten normalen Hunde, der in Chloroformnarkose getötet wurde, fehlten sie vollständig. Aus dem vollständigen Parallelismus der Zellveränderungen mit dem Schlafbedürfnis schließen die Autoren auf einen direkten Zusammenhang beider.

Die Hypothesen über die funktionelle Bedeutung der Neuroglia sind zahlreich. Bald soll sie zur Isolation der leitenden Substanzen dienen, bald sollen ihr rein mechanische Aufgaben zukommen als Stützgewebe, als elastisches

Polster, das das feinere Parenchym des Nervensystems vor Insulten schützt, bald soll sie eine untergeordnete mehr passive Rolle als raumausfüllendes Gewebe spielen. **Lugaro** (75) erkennt die ihr zugeteilten verschiedenen Aufgaben an, doch aus der Betrachtung der morphologischen und pathologischen Verhältnisse scheine es ihm hervorzugehen, daß bis jetzt die funktionelle Bedeutung der Glia noch nicht erschöpfend erkannt worden sei. Er selbst schreibt ihr zu den übrigen bereits aufgezälten Aufgaben eine neue hinzu, nämlich eine Aufgabe chemischer Natur. Unter normalen Bedingungen stelle die Glia eine Art von Filter dar, um das Parenchym vor der Wirkung gelöster im Blutstrom kreisender Gifte zu schützen. Die an die Gefäße sich ansetzenden Gliafüße saugen gewissermaßen aus dem Blute die toxischen Substanzen heraus, andererseits entgifte die Glia das Nervensystem auch noch dadurch, daß sie die Stoffwechselprodukte nervöser Tätigkeit an sich reiße. Diese Tätigkeit mache es verständlich, daß die Gliafortsätze besonders zahlreich sich dort einschieben, wo die Umsetzungsprozesse am lebhaftesten sich abspielen. Unter pathologischen Bedingungen kann die Glia selbst zur Quelle toxischer Substanzen werden; pathologisch gewucherte Glia übt histolytische Wirkung auf andere Gewebsteile des Zentralnervensystems aus. Bei der Entwicklung des Nervensystems sei die chemische Funktion der Glia nach der Richtung hin zu verfolgen, daß die Spongioblasten eine gewisse neurotropische Funktion den sich entwickelnden Neuroblasten gegenüber ausübe. *(Merzbacher.)*

Maas (76) nahm an Süßwassermedusen die verschiedensten Reizungen vor, und zwar applizierte er mechanische, dann chemische Reize, bestehend in Überführen in physiologische Kochsalzlösung, lokaler Applikation von Kochsalzkristallen, Übertragung in eine stärkere Salzlösung und in Kombination und Abwechslung mit K-Zusatz, ferner verwendete er Reizung mit dem galvanischen und faradischen Strom.

Maigre (77) wendet sich in logischer Kritik gegen die Deutung Dongalls, welche derselbe der Aufmerksamkeit gegeben hat und widerlegt dessen Versuchsresultate.

Mairet und **Florence** (78) untersuchten den Einfluß geistiger Arbeit auf den allgemeinen Stoffwechsel und auf die Ernährung des Gehirnes. Zunächst bestimmten sie ihre Wirkung auf die Resorption. Sie fanden, daß während der geistigen Arbeit das Gewicht der Fäzes steigt, um in der darauffolgenden Ruhepause sogar unter den Wert der der geistigen Arbeit vorangehenden Periode abzusinken. Auch der Stickstoff- und Phosphorsäuregehalt der Fäzes war während der geistigen Arbeit größer, als nach derselben, woraus hervorgeht, daß die geistige Arbeit die Resorption von Stickstoff und Phosphorsäure herabsetzt.

Um den Einfluß geistiger Arbeit auf die allgemeine Ernährung festzustellen, bestimmten sie den Quotienten $\frac{\text{NU}}{\text{Ges N}}$, ferner die Menge der gepaarten Schwefelsäure, nahmen eine kryoskopische Untersuchung des Harnes vor und bestimmten das mittlere Gewicht des verarbeiteten Moleküls und die Toxizität des Harnes.

In vier von fünf Fällen zeigte der Quotient $\frac{\text{NU}}{\text{Ges N}}$ ein Absinken während der geistigen Arbeit, um in der darauffolgenden Ruhepause den Normalwert zu überschreiten. Der Quotient $\frac{\text{Ges Schwefelsäure}}{\text{Ges N}}$ schwankte in den verschiedenen Perioden nur sehr wenig, hingegen sank der Quotient

$\frac{\text{Phenolschwefelsäure}}{\text{Ges N}}$ während der geistigen Arbeit, was eine Herabminderung der Schwefelsäurepaarung bedeutet. Während der Periode geistiger Arbeit war ferner eine geringere Gefrierpunkterniedrigung des Harnes, ein Zeichen einer geringeren molekularen Zersetzung, zu konstatieren, während in der darauffolgenden Ruhepause eine viel stärkere Gefrierpunktherabsetzung als in der Vorperiode nachweisbar war. Das mittlere Gewicht des verarbeiteten Moleküls war in drei von vier Fällen während der geistigen Arbeit höher als während der Ruhe. In der darauffolgenden Ruhepause sank es noch unter den normalen Ruhewert ab.

Die Untersuchung der Toxizität des Harnes ergab eine Vermehrung der ausgeschiedenen toxischen Substanzen während der geistigen Arbeit, eine Verminderung der Zahl der zum Töten eines Kilogrammes Tier nötigen Moleküle. Der urotoxische Koeffizient erhob sich dann in der darauffolgenden Ruhepause nicht bis zum Normalwert.

Aus allen diesen Tatsachen geht hervor, daß geistige Arbeit den Stoffwechsel, d. h. die allgemeine Ernährung verlangsamt, und daß in der darauffolgenden Ruhepause eine kompensatorische Steigerung eintritt.

Um weiter zu entscheiden, wie geistige Arbeit auf die Ernährung des Gehirns wirkt, berücksichtigten die Autoren hauptsächlich das Verhalten der Phosphorsäure, das für die Beurteilung des Gehirnstoffwechsels, da das Gehirn vielmehr Phosphorsäure als Stickstoff enthält, ausschlaggebender ist, als das Verhalten des Stickstoffs. Bei Berücksichtigung der Resorption und Ausscheidung konstatieren sie, daß die Versuchspersonen in der Vorperiode sich in Stickstoff- und Phosphorsäuregleichgewicht befanden. Fast in allen Fällen zeigten dann diese beiden Stoffe während geistiger Arbeit ein gleichsinniges Verhalten. Es wurde mehr N und $P_2 O_5$ ausgeschieden als aufgenommen. In der darauffolgenden Ruhepause trat das Gegenteil ein. Während der geistigen Arbeit nimmt der Organismus N und $P_2 O_5$ aus seinen Geweben, um in der Ruhepause die beiden Stoffe wieder in seinen Geweben zu fixieren. Das Phosphorsäuredefizit während der geistigen Arbeit war aber viel größer, als das N-Defizit, woraus hervorgeht, daß dabei ein phosphorsäurereiches Organ abgebannt wird. Solche Organe sind die Knochen und das Gehirn. Daß erstere bei der geistigen Arbeit nicht in Betracht kommen, ist selbstverständlich, und so bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß bei derselben die Ernährung des Gehirns verstärkt wird.

Mangoldt (80) hatte Gelegenheit, als erster einen mit Leuchtkraft begabten Tiefseefisch, Maurolicus Pennantii im lebenden Zustand zu untersuchen. Er beschreibt zunächst den genauen anatomischen Bau der Leuchtorgane und prüfte die verschiedenen Bedingungen, unter welchen ein Aufleuchten eintrat.

Mast (82) fand bei seinen Untersuchungen: 1. Die Augenflecken bei Volvox befinden sich auf der äußeren hinteren Oberfläche der Individuen, welche die Kolonie zusammensetzen, und nicht, wie behauptet wurde, auf der äußeren vorderen Fläche. 2. Sie sind bei den am vorderen Ende der Kolonie befindlichen Individuen viel größer, als bei denen am hinteren Ende und fungieren wahrscheinlich als lichtempfindliche Organe. 3. Beim Vorwärtsbewegen rotiert Volvox um seine Längsachse im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers, von hinten betrachtet. Doch ist unter gewissen Bedingungen die Richtung der Rotation häufig umgekehrt, was meist durch fortgesetzte Kontaktreizung der entlang den Seiten der Kolonie untergebrachten Individuen geschieht. 4. In horizontaler Richtung schwimmend bewegen sich

Volvoxkolonien selten parallel den Strahlen einer auf sie wirkenden Lichtquelle, sondern weichen ebensowohl nach auf- und abwärts, als nach rechts und links ab. 5. Exemplare, die große Tochterkolonien oder Sporen enthalten, weichen stärker nach rechts ab, als andere. Der Grad der Abweichung hängt sowohl von der Lichtstärke als auch von physiologischen Bedingungen des Organismus und dessen Inhalt ab. Bei sehr geringer oder sehr hoher Lichtintensität weicht er stärker ab, als bei mittlerer Lichtstärke. 6. Das spezifische Gewicht von Volvox ist größer als 1. Wenn die Kolonien tot oder nicht tätig sind, sinken sie langsam mit der Längsachse vertikal und mit dem hinteren Ende nach unten. Bei Exemplaren mit großen Tochterkolonien ist die vertikale Orientierung am präzisesten. 7. Der Volvox trachtet, in der Richtung seiner Längsachse zu schwimmen, die Schwerkraft hingegen sucht ihm eine vertikale Lage zu geben. Wenn demnach die Kolonien nicht stark positiv sind, ist das obere Ende nahezu gerade nach oben gerichtet. Wenn solche Kolonien gegen eine Lichtquelle zuschwimmen, deren Strahlen horizontal gerichtet sind, weichen sie nach oben ab. Wenn aber die Kolonien stark positiv sind, stellt sich ihre Achse nahezu horizontal, und sie streben, parallel mit den Lichtstrahlen zu schwimmen, bis die Schwerkraft sie allmählich zwingt, zu sinken, und sie deshalb nach unten abweichen. 8. Wenn die Lichtstrahlen parallel mit der Richtung der Schwerkraft, im einzelnen vertikal sind und die Lichtquelle sich oben befindet, schwimmen die Kolonien aufwärts, nahezu parallel mit den Strahlen. Wenn aber die Lichtquelle sich unten befindet, und sie daher nach unten schwimmen, haben sie die Tendenz umzuschlagen, was auf die Gewichtsunterschiede der beiden Enden zurückzuführen ist. Dieser Umstand verursacht häufig ein seitliches Abweichen. 9. Deflexion nach rechts oder links, oben oder unten wird demnach durch die Wirkung der Schwerkraft auf die Richtung der Längsachse in Verbindung mit der Rotation der Achse verursacht. 10. Die Deflexion der negativen Kolonien ist im wesentlichen die gleiche, wie die der positiven. 11. Wenn eine Kolonie in einem bestimmten Winkel zu der Strahlenrichtung schwimmt, und letztere sich ändert, so ändert auch der Organismus seine Bewegungsrichtung, bis dieselbe wieder den gleichen Winkel mit den Strahlen einschließt, wie früher. 12. Wenn Volvox dem Lichte zweier Lichtquellen von gleicher Stärke ausgesetzt ist, so schwimmt er, wenn er stark positiv ist, gegen einen Punkt in der Mitte zwischen beide Lichtquellen. Sind letztere aber ungleich stark, so schwimmt er näher zu der stärkeren hin. 13. Wenn eine Seite der Kolonie von einer Lichtquelle stärker beleuchtet wird, als die andere, weicht er gegen die stärker belichtete ab. 14. Segmente einer Kolonie orientieren sich im allgemeinen, wie normale Kolonien, aber sie nehmen meist einen spiraligen Weg, dessen Durchmesser von der Form und der Größe des Segmentes abhängt. 15. Die Bewegungsrichtung beim Volvox wird durch die relative Lichtstärke, welche auf die entgegengesetzten Seiten der Kolonie wirkt, reguliert, unabhängig von der Strahlenrichtung. 16. Er schlägt nicht zunächst fehlerhafte Richtungen ein. 17. Eine motorische Reaktion einer Volvoxkolonie als Ganzes gibt es nicht. Die Orientierung geschieht durch motorische Reaktionen der einzelnen Individuen, welche die Kolonie zusammensetzen. Wenn die gegenüberliegenden Seiten einer Kolonie ungleich stark belichtet werden, gehen die einzelnen Individuen in der Kolonie fortwährend von Regionen höherer zu solchen niederer Lichtintensität und umgekehrt. Dreht sich der Organismus, so ruft der Wechsel der Lichtstärke wieder motorische Reaktionen der Individuen hervor, welche eine Orientierung der Kolonie bedingen. Diese motorische Reaktion wird bei positiven Gattungen nur durch Herab-

setzung, bei negativen durch Steigerung der Lichtintensität bedingt. 18. Im allgemeinen ist Volvox bei relativ niederen Lichtstärken positiv, bei relativ hohen negativ, d. h. er besitzt bei einer gewissen Lichtstärke ein Optimum, aber dasselbe variiert sehr. 19. Änderungen des Sinnes der Reaktion können durch Veränderungen der Lichtintensität herbeigeführt werden, doch hängt dies von physiologischen Bedingungen des Organismus und von der Expositionsdauer ab. 20. Wenn Volvox gezwungen wird, sich senkrecht auf eine Strahlenrichtung zu bewegen, so kann er noch sein Optimum in einem Felde mit geringer Lichtintensität finden. 21. Wenn Gefäße, die Volvoxkolonien enthalten, von einer einzigen Lichtquelle beleuchtet werden, sammeln sich jene Exemplare, welche große Tochterkolonien oder Sporen enthalten, in einer Gegend, die nach rechts von dem der Lichtquelle nächsten Punkte des Gefäßes liegt. 22. Die Ursache hierfür liegt darin, daß diese Exemplare, wenn sie, gegen die Lichtquelle schwimmend, die Gefäßwand berühren, durch die Schwerkraftrotation und die Kontaktreizung nach rechts abweichen.

M'Cracken (83) hat an Seidenraupen die reflektorische Fähigkeit des Eierlegeapparates geprüft und gefunden, daß nach Entfernung des Kopfes, oder des Kopfes und des Ganglion thoracicum, äußere Reize imstande sind, prompte, ausgiebige und vollständige, wenn auch nicht dauernde Reaktionen des Reproduktionsorgans hervorzurufen. Bei dem Fehlen von Kopf oder Kopf und Thorax, ist keine Vermehrung der Reflexe nachweisbar. Die Reaktion des Reproduktionsorgans ist eine genügende, wenn das hintere Ganglion abdominale intakt ist. Die entsprechenden Ganglien in den vorderen Bauchsegmenten sind nicht allein Reflexzentren, sondern auch Zentren für die Koordination. *(Bendix.)*

Die Untersuchungen **Miller**'s (85) lieferten folgende Ergebnisse: 1. Die Orientierung des Krebses unter dem Einflusse des konstanten Stromes geschieht durch Kombinationswirkung auf das zentrale Nervensystem und die peripheren Nerven. Die erzeugten Impulse veranlassen Kontraktion einer Muskelgruppe und Erschlaffung ihrer Antagonisten. 2. Der aufsteigende Strom ruft Reizung, der absteigende Verminderung der Erregbarkeit des Zentralnervensystems hervor. 3. Die Bewegung des Tieres nach vorn zur Anode bleibt nach Durchschneidung der ösophagealen Kommissuren erhalten. 4. Die Theorie von Coehn und Barratt, nach welcher die Anziehung der Paramäzien von ihrer elektrischen Ladung abhängt, läßt sich mit manchen Modifikationen auf die Krebse übertragen. 5. Es ist wahrscheinlich, daß die Undurchdringlichkeit der Membranen mancher Tierarten, wie z. B. der Teleostier das Fehlen der galvanotropischen Reaktion bei ihnen bestimmt.

Mink (86) stellt zunächst die genauen anatomischen Verhältnisse der Nasenflügel dar und beschreibt den Mechanismus der Verengerung der Nasenflügel bei der Inspiration. Er kommt dann zu dem Schlusse, daß dieselbe nicht ein direkter Effekt des negativen Druckes bei der Inspiration ist, sondern ein Reflex, der den reflektorischen Bewegungen der mimischen Gesichtsmuskulatur analog ist und einen bestimmten Zweck haben muß. Der Wert einer Inspiration wird, wie er früher fand, bestimmt durch die Zeit, die sie anhält und bis zu einer gewissen Grenze durch die Größe des negativen Druckes. Alle Faktoren, die diesen beiden Momenten zugute kommen, müssen als vorteilhaft bezeichnet werden. Das aber gilt in erster Linie für die Einengung des Naseneinganges. Durch den Lufthunger, der die Inspirationsbewegung auslöst, wird wahrscheinlich ein unter der Schwelle des Bewußtseins liegendes Angstgefühl ausgelöst, welches, seinerseits wieder den Reflex der Nasenflügel veranlaßt, geradeso wie jede psychische Erregung zu einem Spiele der Nasenflügel führt.

Naegeli-Akerblom (89) weist an der Hand der Geschichte nach, daß die Menschen seit jeher rechtshändig waren, und tritt daher dem allgemeinen Streben entgegen, die Menschen ambidexter zu erziehen.

Öhrwall (91) suchte die Frage zu beantworten, ob die Übung, wenn man bei ihr das bestmöglichste Resultat zu erhalten wünscht, jedesmal bis zu dem Punkte verfolgt werden muß, wo das Müdigkeitsgefühl sich einstellt, oder ob sie weiter fortgesetzt oder möglicherweise früher abgebrochen werden muß. Auf Grund seiner Untersuchungen beantwortet er diese Frage dahin, daß die Müdigkeitsarbeit hinsichtlich ihres Übungswertes nicht nur minderwertig, sondern sogar schädlich ist. Wenn man die Übung fortsetzt, nachdem die Müdigkeit sich eingestellt hat, so setzt man sich der Gefahr aus, dadurch die Fertigkeit zu vermindern, die man bereits erlangt hat.

In der vorliegenden Arbeit macht **Ostwald** (93) zunächst einige weitere Bemerkungen über die physikalischen Bedingungen der Schwimmbewegungen niederer Organismen im allgemeinen, sowie über die Richtungsbewegungen im besonderen. Ferner diskutiert er den Einfluß der inneren Reibung und betont, daß derselbe sich nicht nur auf passive Bewegungen der Organismen erstreckt, sondern daß für sein Inkrafttreten jede, aus beliebigen Ursachen hervorgehende Bewegung maßgebend ist. Weiter besprach er die physikalischen Bedingungen der heliotropischen Erscheinungen und wies auf die enge Verknüpfung zwischen Licht- und Wärmegefälle, sowie, entsprechend dem letzteren Gefälle, zwischen Licht- und innerem Reibungsgefälle hin.

Um den Einfluß der inneren Reibung bei heliotropischen Reaktionen niederer schwimmender Organismen besonders deutlich zu demonstrieren, wurden Versuche an Daphnien angestellt und gezeigt, daß Zusatz von Gelatine oder Quittengelee die heliotropischen Reaktionen deutlich beeinflußt. Es findet dabei keine Verschiebung des heliotropischen Gleichgewichts statt, sondern es steigert die Verbesserung der inneren Reibung die Empfindlichkeit der Tiere, insbesondere ihre Schnelligkeit, auf Änderungen der Lichtintensität mit Richtungsbewegungen zu antworten. Es tritt eine Art mechanischer Sensibilisation ein, mittels derer wahrscheinlich heliotropische Reaktionen bei Tieren nachgewiesen werden können, welche bisher als indifferent gegen Licht galten.

In einer früheren Arbeit hatte **Pari** (94) gezeigt, daß im allgemeinen innerhalb bestimmter Grenzen mit der Steigerung der Intensität des auf einen sensiblen Nerven wirkenden Reizes die Kontraktionshöhe der reflektorischen Muskelzuckung steigt. Später zeigte er dann, daß die Erregbarkeitsanpassung der Zentren an die Intensität des Reizes diesem Gesetze eine Grenze setzt. Verwendet man nämlich keinen zu starken und zu frequenten Reiz, so erhält man eine große Reihe gleich hoher Reflexzuckungen. Steigert man dann plötzlich die Reizgröße, so steigt auch die Höhe der Reflexzuckungen, aber nur für kurze Zeit, um rasch wieder auf das frühere Niveau zurückzugehen. Dieses Verhalten zeigt, daß die Erregbarkeit der Reflexzentren sich in entgegengesetztem Sinne zur Reizintensität ändert. Der stärkere Reiz ruft nämlich später die gleiche Wirkung hervor, wie früher der schwächere, woraus hervorgeht, daß später die Erregbarkeit der Reflexzentren eine geringere geworden sein muß, als Ausdruck einer Ermüdung, die der Reizstärke proportional ist.

Außer diesen zwei Möglichkeiten im Verhalten einer Reflexzuckung gegenüber der Reizstärke beschreibt der Autor jetzt noch eine dritte, daß nämlich der stärkere Reiz eine niedrigere Zuckung erzeugt. Dieses Verhalten ist aber nur selten zu beobachten, ausschließlich nur an wenig erreg-

baren Fröschen, und man muß annehmen, daß es dadurch zustande kommt, daß bei solchen Tieren ein stärkerer Reiz bereits eine hochgradige Ermüdung des Rückenmarks, eine Art choc setzt.

Pflüger (97) vertritt entgegen Nußbaum den Standpunkt, daß die Entwicklung sekundärer Geschlechtscharaktere einzig und allein von der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen abhänge und das Nervensystem hierbei keine Rolle spielt. Die von Nußbaum festgestellte und für seine Anschauung verwertete Tatsache, daß die während der Brunstzeit bei männlichen Fröschen sich vergrößernde Daumenschwiele nach Durchschneidung des Armnerven auf dieser Seite kleiner bleibt, ist nicht beweiskräftig, sondern erklärt sich durch die gleichzeitige Durchschneidung sekretorischer und zentripetaler Nervenfasern.

Piéron (98) setzt die verschiedenen Methoden auseinander, deren man sich zur Erforschung des Schlafproblems bedienen kann und teilt mit, in welcher Richtung sich seine Untersuchungen bewegen werden. Er will nur die Ursachen und nicht den Mechanismus des Schlafes, resp. die Wirkungsweise der Schlafursachen zum Gegenstande seiner Untersuchungen machen. Der einfachste Weg scheint zu sein, künstlich Schlaf zu erzeugen und diesen zu analysieren. Diese Forschungsrichtung beruht aber auf der irrigen Annahme, daß dieser durch Krankheit oder ein Gift erzeugte Schlaf identisch mit dem natürlichen periodischen ist. Ebensowenig kommt man zum einem Resultate auf einem andern Wege, nämlich ein schlafendes Tier zu studieren und die Veränderungen zwischen diesem und einem wachenden zu analysieren. Histologische Veränderungen bestehen, wie man jetzt, entgegen früheren Annahmen weiß, nicht, und die physiologischen Veränderungen sind eine Folge der Untätigkeit des Gehirns und nicht die Ursache des Schlafes. So bleibt nichts übrig, als eine psychologische Grundlage des Schlafes anzunehmen. Damit reicht man aber nicht aus, denn sonst könnte es möglich sein, nie zu schlafen. Nun ist aber eine dauernde Schlaflosigkeit tödlich. Man kann einen Hund durch Abhalten vom Schlafe töten, sogar in kürzerer Zeit, als durch Nahrungsentziehung. Es bleibt somit nichts anderes übrig, als sich an den natürlichen Schlaf zu wenden, und zwar besser nicht an den täglichen, sondern an einen unwiderstehlichen, wie er eintritt nach körperlicher Arbeit oder nach einer absichtlichen Abhaltung vom Schlaf. Letzteren Weg hält der Autor für den richtigen.

Entsprechend der Zunahme des Schlafbedürfnisses bei künstlich erzeugter Schlaflosigkeit beobachtet man an den Gehirnzellen Veränderungen von zunehmender Intensität. **Piéron** (99) untersuchte nun in der vorliegenden Arbeit die Beziehungen dieser Veränderungen zur Schlaflosigkeit. Hier bestehen zwei Möglichkeiten. Entweder sind diese Veränderungen ein Effekt der Funktion dieser Zellen und stellen die direkte Ursache des Schlafes dar, oder aber sie sind nur ein Begleitsymptom und zeigen die an die Tätigkeit der das Schlafbedürfnis erzeugenden Faktoren gebundenen Läsionen an. Um diese Frage zu entscheiden, untersuchte der Autor, ob es gewisse Toxine, die er unter dem Namen der hypnotoxischen Substanzen zusammenfaßt, gibt, welche gleichzeitig Schlafbedürfnis und die Zellveränderungen erzeugen. Zu diesem Behufe erzeugte er bei Hunden künstliche Schlaflosigkeit und injizierte deren Blut oder deren Zerebrospinalflüssigkeit oder schließlich deren Gehirnemulsion normalen Hunden und sah nach, ob diese Substanzen bei letzteren Schlaflosigkeit und Ganglienzellenveränderungen erzeugen. Die diesbezüglichen Versuche sind noch nicht abgeschlossen; doch sprechen sie jetzt bereits für das Vorhandensein solcher hypnotoxischer Substanzen.

Piéron (100) betont, daß unter dem Namen der evasiven Autotomie ganz heterogene Dinge zusammengefaßt werden, und tritt dafür ein, daß für dieselbe ein anderes Einteilungsprinzip, nämlich ein solches nach der Art des Mechanismus bei der Amputation verwendet werden sollte.

Man beobachtet nämlich bei gewissen Lepidopteren, ferner bei gewissen Dipteren und Arachniden, daß, wenn man diese Tiere bei einem oder mehreren Beinen faßt, sie weglaufen oder wegfliegen und die betreffenden Beine einem in den Fingern lassen. Diese Erscheinung ist aber nicht identisch mit jener, die man bei Dekapoden oder Arthropoden beobachtet. Während nämlich bei letzteren die von den Tieren so leicht erzeugte Amputation ohne Mitwirkung des lebenden Tieres, oder auch am toten, sehr schwer hervorgerufen werden kann, besteht bei den oben erwähnten Insekten und Spinnen eine hochgradige Brüchigkeit der Glieder, eine „Arthreuklastie“, die mit großer Leichtigkeit ein Ausreißen der Glieder am lebenden oder toten Individuum gestattet. Während es sich bei ersteren um eine Amputation ohne jeden Zug durch einen eigenen Mechanismus handelt, liegt bei letzteren eine wirkliche Ausreißung, eine „Autospasie“ vor, die auch nie von einer Regeneration gefolgt ist.

Die Autospasie kann irgend einen Punkt der Extremitäten betreffen, oder sie lokalisiert sich an ihrem Lieblingssitz zwischen dem Trochanter und Femur, oder manchmal zwischen Hüfte und Trochanter.

Man kann demnach drei Etappen bei der spontanen Amputation unterscheiden, und zwar eine allgemeine Brüchigkeit der Glieder, eine lokalisierte und eine spezialisierte. In letzterem Falle kann z. B. ein großer Widerstand gegen Zug und ein sehr geringer gegen Torsion bestehen.

Piéron (101) sucht die Einwände, die Drzewina (siehe Referat Nr. 30) gegen seine Annahme, die bei Berührung der Extremitäten von Wanderkrabben beobachtete Autotomie sei ein willkürlicher Akt, zu widerlegen. Was seine Behauptung betrifft, diese Autotomie sei abhängig vom zerebroiden Ganglion, so gibt er zwar zu, daß das Zentrum derselben vielleicht tiefer, vielleicht im subösophagealen Ganglion sitzt, aber letzteres ist ja auch als ein Teil des Gehirns zu betrachten. Daß aber die Verletzung dieses Teiles nicht durch eine Abnahme der Vitalität die Autotomie zum Schwinden bringt, geht daraus hervor, daß die gleiche Operation, bei der die Kommissuren nicht durchtrennt wurden, nicht diesen Effekt hat. Ein weiteres Moment, das den Autor veranlaßte, die Autotomie als einen psychischen Akt aufzufassen, ist die Veränderlichkeit derselben je nach äußeren Einflüssen. Dagegen konnte Drzewina nichts vorbringen. Daß Reflexe auch veränderlich sind, je nach dem organischen Zustande des Tieres, ist sicher. Hier handelt es sich aber um Veränderungen sensorischer Einflüsse, und die Veränderlichkeit der Autotomie durch dieselben steht im Gegensatz zu der Unveränderlichkeit der Autotomie bei Karzinus, die sicher reflektorischer Natur ist. Schließlich steht auch die Beobachtung Drzewinas, daß an Pfählen angebundene Wanderkrabben sich nicht autotomisieren, nicht im Widerspruch zur Annahme eines willkürlichen Aktes, denn in diesen Fällen handelt es sich nicht um eine drohende Gefahr für diese Tiere, und es besteht nicht das Bestreben zu entfliehen.

Piéron (102) untersuchte das Phänomen der Autotomie, der spontanen Amputation der Glieder, die nicht mit einer abnormen Brüchigkeit derselben zusammenhängt bei den Mautiden, Grylliden, Lokustiden, Akrididen und Forfikuliden. Bei allen diesen Arten war das Phänomen in wechselnder Stärke vorhanden.

Piéron (103) wendet sich gegen die allgemein angenommene Anschauung von der reflektorischen Natur der Autotomie und betont, daß alle Tatsachen, welche Drzewina zugunsten der Reflexhypothese vorgebracht hat, nicht im Widerspruch zu den auf Grund seiner Versuche gezogenen Schlüssen stehen. Er zeigt vielmehr, daß die Reflextheorie nicht haltbar ist, wenn man berücksichtigt, daß z. B. bei den Wanderkrabben schon nach sehr leichten, beim Karzinus erst nach sehr gewaltsamen Reizen eine Autotomie eintritt. Wenn es sich aber bei ersteren um einen Reflex handeln würde, dann würde man nie eine erwachsene Wanderkrabbe finden, die im Besitze aller ihrer Glieder wäre, denn solche leichte Reize sind im Leben dieser Tiere fast konstant. Man kann aber einen Fuß leicht beklopfen, und es tritt keine Autotomie ein, aber auch bei starken Reizen, wenn man z. B. ein solches Tier verfolgt, und es nicht zögert, sich von einem Felsen in die Tiefe zu stürzen, fehlt dieselbe. Schließlich führt auch das Abschneiden der Zehen nicht zur Autotomie. Das Festhalten an den Zehen hat aber sofort eine Autotomie zur Folge. Deshalb möchte man diese Autotomie als eine „willkürliche" bezeichnen, ohne daß man dabei eine Untrennbarkeit derselben von dem Bewußtsein dieser Tiere annehmen müßte. Die systematische Veränderlichkeit dieser Reaktion in bezug auf die Veränderung der sensoriellen Einflüsse steht im Gegensatz zur Konstanz der Reflexreaktion auf bestimmte Reize.

Der Autor teilt dann weitere Beobachtungen mit, welche seine früheren Mitteilungen über die besondere Disposition dieser Krabben für die Autotomie bestätigen und der Reflextheorie widersprechen. Unter 100 untersuchten Krabben fand er bei 98 beim Festhalten der Beine eine Autotomie, bei 90 Exemplaren von Carcinus maenas trat dieselbe in keinem Falle ohne Verletzung ein. Bei drei weiteren Arten, dem Pinnotherus veterum, dem Portunus plicatus und dem Portunus marmoreus fehlte jede Form der Autotomie. Hingegen war bei Platycarcinus pagurus beim Aufhängen an einer Schere eine Autotomie derselben und beim Pagurus Bernhardus beim Abschneiden einer Schere oder eines Fußes eine Autotomie zu konstatieren.

Es ist somit die evasive Autotomie, die als eine willkürliche Fluchterscheinung angesehen werden kann, nicht ausschließlich bei den Wanderkrabben vorhanden, sondern bei diesen nur besonders stark entwickelt.

Piéron (104) bringt weitere Beobachtungen, welche die Reflextheorie der Autotomie stürzen sollen. Während die Autotomie nach Verletzungen sehr allgemein bei den Arthopteren verbreitet ist, ist die Autotomie nach einfachem Festhalten der Glieder viel seltener und vom Autor nur bei Nemobius silvestris und bei einer Zahl von Akridien und Lokustiden beobachtet. Betrachtet man die Verhältnisse bei der Autotomie näher, so sieht man folgendes: Wenn man eine Heuschrecke bei einem Sprungbein faßt, so wirft sie ohne sichtbare Bewegung in kaum einer Sekunde dieses Bein ab und entflieht mit einem Sprung mit dem anderen Hinterbeine. Faßt man das Tier aber an beiden Hinterbeinen, oder aber an einem Hinterbeine und am Körper, dann tritt keine Autotomie ein. In dem Momente, wo man den Körper losläßt, tritt Autotomie des festgehaltenen Hinterbeines ein. Ist das eine Hinterbein abgeworfen, dann wird das andere, auch wenn man das Tier am letzteren festhält, nicht abgeworfen.

Aus allen diesen Tatsachen geht hervor, daß die Autotomie kein Reflex, sondern ein willkürlicher Akt ist, der nur dann eintritt, wenn durch ihn die Flucht des Tieres ermöglicht wird.

Auf Grund zahlreicher Versuche, die von verschiedenen Autoren hauptsächlich an Carcinus maenas angestellt wurden, schien festzustehen, daß

bei Krabben eine Selbstverstümmelung nur nach Applikation verschiedener Reize vorkommt und einen einfachen Reflexvorgang darstellt, der nur an die Intaktheit der ventralen Ganglienmasse geknüpft ist und auf den das zerebroide Ganglion und die Verbindungen des ösophagealen Ringes mit der ventralen Ganglienmasse keinen Einfluß haben. **Piéron** (105) hielt aber diese Beobachtungen für revisionsbedürftig und verwendete zu seinen Versuchen eine viel passendere Krabbe, den Grapsus varius. Hierbei konstatierte er, daß derselbe, sobald man einen Fuß noch so zart berührt, diesen sofort abwirft, wenn er sich nicht mit den Scheren verteidigen kann, daß aber dieses Phänomen nur konstant ist am natürlichen Wohnorte dieser Krabben, im Aquarium hingegen häufig ausbleibt und stets verschwindet, wenn man die Kommissuren zwischen dem ösophagealen Ringe und der ventralen Masse durchtrennt. Diese Selbstverstümmelung ist daher abhängig von dem oberen Ganglion und ist, wenn auch nicht als willkürlich, so doch wenigstens als ein psychischer Reflex aufzufassen.

Wenn auch der Autor einen ähnlichen Vorgang bei Carcinus maenas nicht feststellen konnte, so scheinen ihm doch die Beobachtungen der Krabbenfänger für einen solchen zu sprechen, der aber gewiß bei diesen Tieren viel seltener und viel schwerer festzustellen ist und daher den früheren Beobachtern entgangen war.

Außer dieser Selbstverstümmelung besteht aber sicher noch eine andere rein reflektorische.

Nachdem **Piéron** (106) mit Sicherheit bei Grapsus varius, mit großer Wahrscheinlichkeit bei Carcinus maenas eine vom oberen Ganglion abhängige Selbstverstümmelung, die als eine Art willkürlicher Aktion angesehen werden kann, festgestellt hatte, beschäftigt er sich in der vorliegenden Arbeit mit einer bei beiden Tierarten vorkommenden zweiten Art der Selbstverstümmelung. Während die erste als eine, die Flucht des Tieres ermöglichende, bezeichnet werden kann, muß letztere eine schützende genannt werden, die bei schmerzhaften Reizen eintritt, letzteren ein Ende setzt und eine ev. tödliche Blutung verhindert, indem durch Muskelkontraktion an der Bruchstelle ein Verschluß der Blutgefäße erzeugt wird. Diese Art der Selbstverstümmelung ist ein Reflex, der aber durch verschiedene Einflüsse variabel ist, so z. B. durch die Stärke des Reizes, durch zunehmende Ermüdung und durch andere Faktoren, namentlich durch eine erregende oder hemmende Wirkung des zerebroiden Ganglions. Aber auch nach Ausschaltung des letzteren bleibt eine Reihe von Verschiedenheiten in bezug auf die zur Selbstverstümmelung nötige Zeit sowie in bezug auf die Selbstverstümmelung selbst übrig.

Piéron (107) injizierte intravenös normalen Hunden defibriniertes Blut von Hunden, bei denen künstliche Schlaflosigkeit erzeugt worden war. Die Wirkung auf die Tiere unterschied sich durch nichts von der Wirkung der Injektion des Blutes normaler Tiere. In weiteren Versuchen machte er intravenöse Injektionen des Serums oder der Hirnemulsion schlaflos gemachter Tiere, ferner intrazerebrale Injektionen, um auf diese Weise zu sehen, ob ein Schlafgift nachweisbar ist.

Pighini (108) untersuchte, wann bei Embryonen die ersten aktiven und Reflexbewegungen nachweisbar sind, die er mit Recht als den Ausdruck der ersten Manifestation eines Nervensystems deutete. Zu diesem Studium wählte er die Eier der Selachier, die wegen ihrer durchsichtigen Schale eine Beobachtung ermöglichen. Bei Embryonen von 18—20 mm Länge sah er noch keine Spur einer Bewegung. Erst bei Embryonen von 25—30 mm Länge traten die ersten Bewegungen auf, und zwar nicht nur spontane, sondern auch Reflexbewegungen. In diesem Stadium präsentiert sich aber

das Nervensystem noch als eine wirre Anordnung von Zellketten, welche nach außen Wurzeln entsenden, um die peripheren Nerven zu bilden. Der zelluläre Charakter dieser peripheren Nervenfasern ist in diesem Stadium sehr deutlich. In jeder dieser Neuroblastenkette sind schon die ersten fibrillären Fasern — die primordialen Neurofibrillen — als Andeutung der späteren definitiven fibrillären Struktur vorhanden. Weder aber im Vorder- noch im Hinterhorne des Rückenmarks ist eine Andeutung von Nervenzellen mit dem Charakter jener der Erwachsenen zu sehen. Zu einer Zeit also, wo die ersten Funktionen des Nervensystems auftreten, besitzt dasselbe keine Nervenzellen, und seine Fasern haben noch den Charakter von Neuroblastenketten. Das Nervensystem hat also noch die Struktur von Nervennetzen, wie man sie bei Koelenteraten und Echinodermen findet.

Slonaker (128) fand bei seinen Untersuchungen, daß weiße Ratten verschiedenen Alters einen deutlichen Unterschied in ihrer Aktivität zeigen. Die ganz junge und die ganz alte Ratte ist fast untätig, zwischen ihnen liegt ein Alter mit der größten Tätigkeit. Letzteres liegt zwischen 87 und 120 Tagen. Die weiße Ratte wird außerdem durch Licht beeinflußt, was wahrscheinlich durch die Struktur des Auges und ererbter Eigenschaften bedingt ist.

Sabatier (116) verteidigt seine Theorie, nach welcher der Mensch nicht symmetrisch gebaut, sondern aus zwei Individuen zusammengewachsen sein soll, gegenüber den Einwänden Bonnes, die er Satz für Satz als nicht stichhaltig zurückweist und für seine Ansicht soziologische, psychologische, psychopatische, biologische, anatomische, physiologische und embryologische Beweise anführt.

Sherrington (123) teilt die Rezeptoren für die Reflexe nach ihrer Lage in zwei Gruppen. Die eine bietet der Umgebung eine Fläche dar, und die zu ihr gehörigen Rezeptoren sind für die verschiedenen Faktoren der auf sie wirkenden Umgebung adaptiert, d. h. sie reagieren auf äußere Reize. Die zweite Gruppe der Rezeptoren liegt in der Tiefe. Diese Rezeptoren reagieren nicht auf äußere Reize, sondern sind für mechanische Reize wie Muskelspannung adaptiert. Der wichtigste adäquate Reiz für diese Gruppe scheint die Wirkung der Schwerkraft und der Trägheit zu sein. Das Verteilungsfeld der ersten Gruppe ist die Außenfläche des Körpers, der zweiten Gruppe die Gewebe unter der äußeren Bedeckung. Das erstere kann noch in zwei Teile geteilt werden, in das kutane, zu dem die äußere Haut, das Auge, die Nase und das Ohr gehört, und in das intestinale oder alimentäre, welches von der Darmoberfläche gebildet wird. Dieses kann man als interozeptives von jenem, dem exterozeptiven, scheiden. Das exterozeptive beherbergt zahlreiche und mannigfaltige Rezeptoren für mechanische und chemische Reize, das interozeptive besitzt viel spärlichere Rezeptoren, die meist nur für chemische Reize adaptiert sind. Die Rezeptoren des tiefen Feldes sind meist nur für Veränderungen im Organismus selbst adaptiert, weshalb man sie als Propriorezeptoren und das tiefe Feld als propriorezeptives bezeichnen kann. Freilich werden die Reize für die Propriorezeptoren durch äußere Reize beeinflußt, so daß letztere, aber bloß sekundär auf die propriorezeptiven Reflexe wirken. Diese können die gleichzeitig durch äußere Reize erzeugten exterorezeptiven Reflexe verstärken oder kompensieren. Die Hauptaufgabe der propriorezeptiven Reflexe bleibt aber die Erhaltung eines Tonus, welcher den Zweck hat, die Stellung des Tieres als Ganzes und einzelner Glieder zu regulieren. Jedes Tier kann als aus einer Reihe von Segmenten zusammengesetzt gedacht werden, und in jedem Segmente sind extero- und propriorezeptive Reflexbogen vorhanden. Im Kopfsegment sind

erstere viel ausgebildeter, z. B. Auge, Ohr, Nase. Aber auch die Propriorezeptoren sind daselbst viel feiner. Als solcher kann das Labyrinth angesehen werden, welches alle Eigenschaften eines Propriorezeptors besitzt. Es ist für Reize adaptiert, welche der Körper selbst durch Lageveränderung erzeugt, und es vermittelt auch den Tonus der Muskulatur sowie kompensatorische Bewegungen bei Störungen der Gleichgewichtslage. Die Propriorezeptoren der tieferen Segmente vermitteln den einzelnen Gliedern eine bestimmte Reflexstellung in Beziehung zu den andern Segmenten des Körpers, der Propriorezeptor des Kopfes gibt dem ganzen Tiere eine bestimmte Reflexstellung in Beziehung zur Außenwelt. Letzterer wirkt auf besonders große Felder der Skelettmuskulatur, erstere nur auf beschränkte Muskelfelder.

Das propriorezeptive System erstreckt sich somit als funktionelle Einheit durch eine ganze Reihe von Segmenten, sein oberstes Zentrum ist das Kleinhirn.

Hatai (47) konstatierte, daß die weiße Ratte, wie sie in Chicago und Philadelphia vorkommt, in ihren körperlichen Eigenschaften und den Schädelcharakteren der Spezies Mus norvegicus ähnelt, wenn auch letztere kleiner ist, so daß dieselbe als albinotische Varietät der letzteren angesehen werden kann.

Smith (129) erläutert in einem Vortrage die Anschauungen, die Sherrington über die Funktion des Nervensystems ausgesprochen hat.

Sternberg (133) verfütterte an sich selbst und an mehreren Patienten Gonosan und vermißte jede unangenehme Nebenwirkung. Es trat weder ein unangenehmer Geschmack, noch Aufstoßen, noch Magenbeschwerden auf und der Appetit wurde nicht gestört.

Shelly (121) bespricht zunächst die alten Theorien von der Entstehung der Mißbildungen und charakterisiert sie als den Ausdruck eines durch nichts bewiesenen Aberglaubens. Aber auch die Theorie des Impressionismus verwirft er, da der Fötus nicht direkt mit dem mütterlichen Organismus zusammenhängt, sondern auch nach Entwicklung der Plazenta von diesem getrennt ist, das Nährmaterial nur durch Osmose bekommt und zwischen ihm und der Mutter auch keine nervöse Verbindung besteht. Die Mißbildungen sind teils auf Veränderungen des Keimplasmas in der frühesten Periode, teils auf Wachstumsstörungen des Fötus durch äußere Momente (zu enges Amnion usw.) zurückzuführen.

Um den Zusammenhang zwischen Denken und Muskelarbeit zu demonstrieren, bediente sich **Tomor** (136) eines Rousselotschen phonetischen Instrumentes, welches mit einer Mareyschen Trommel verbunden, die Bewegungen der Kehle registrierte. Dabei fand Tomor, daß nicht nur das Aussprechen der Worte, sondern auch das Denken an dieselben Ausschwingungen an der Trommel verursacht. Konklusion: 1. Der Akt des Denkens wird von Muskelspannungen begleitet. 2. Die Ursache der Ermüdung bei der geistigen Arbeit ist nicht bloß in einer Veränderung des Nervensystems, sondern auch in einer solchen der Muskeln zu suchen.

(Hudovernig.)

Toulouse und **Piéron** (139) gelangten auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

1. Durch Umkehr der Lebensbedingungen (Tätigkeit bei Nacht und Ruhe bei Tag) kann man beim Menschen eine totale Umkehr des Tag-Nacht-Rhythmus der Temperatur erzeugen.

2. Diese Umkehr tritt nicht plötzlich nach Umkehr der Lebensbedingungen ein, sondern erst nach sehr langer Zeit, und zwar allmählich.

3. Sobald einmal diese Umkehr eingetreten ist, tritt eine abermalige Umkehr, die Rückkehr zur Norm, nicht plötzlich, sondern wieder allmählich ein.

4. Die wesentlichen Faktoren für die Schwankungen im Rhythmus sind physische und geistige Arbeit, welche den Verlauf und die Form der periodischen Kurve beim Menschen regulieren. Der Rhythmus dieser Tätigkeiten wird zum Teil durch den kosmischen Kreislauf bestimmt.

5. Der Angriffspunkt dieser Faktoren ist der Regulationsmechanismus der nervösen Temperaturzentren, welcher sich den vorübergehenden Änderungen entgegenstellt und den erworbenen Rhythmus beizubehalten sucht, welcher Umstand die Konstanz des normalen Rhythmus und die Langsamkeit seiner Änderung bei der Anpassung an neue Lebensbedingungen erklärt.

Da die Frage nach der Lichtquelle bei den Euphansien noch strittig ist, indem die einen den Streifenkörper, die anderen den Reflektor für die Lichtquelle halten, unternahm **Trojan** (141) diesbezügliche Versuche. Er fand, daß weder der Streifenkörper, noch der Reflektor Licht spenden, sondern daß die wahre Lichtquelle in den Leuchtorganen die sezernierenden proximalen, bzw. peripheren Zellen sind, die er daher Leuchtzellen nannte. In ihnen kommt das Leuchtsekret zustande. Dieses ist zugleich der Baustoff sowohl für den Reflektor, als auch für den Streifenkörper. Es leuchtet beim Austritt aus der Zelle, in der es bereitet worden ist; durch mechanischen Reiz kann es früher zum Leuchten gebracht werden. Der Reflektor sowohl als der Streifenkörper, der nach seinem Bau als Refraktor angesehen werden muß, sind bloß optische Hilfsapparate.

Tschermak (143) kommt betreffs der „tonischen Innervation" zu folgenden Schlüssen:

1. Die hinteren Lymphherzen verfallen bei Rana und Bufo fast durchweg in definitiven Stillstand nach vollständiger Abtrennung vom Rückenmark, während sie nach isolierter Durchtrennung des N. spin. XI vent., aber auch bei isoliertem Stehenbleiben dieses Nerven fortpulsieren.

2. Als gleichwertige Spinalbahnen zum hinteren Lymphherzen werden neben dem N. spin. XI vent. seu cocc. sup. noch etwa fünf Nervi spinales, XII bis XVI, seu coccygei inferiores physiologisch und anatomisch nachgewiesen.

3. Das Lymphherz ist nicht bloß direkt durch künstliche Reize erregbar und unter Umständen zu rhythmischer Reaktion zu bringen, sondern auch indirekt durch Vermittlung des N. cocc. sup. oder N. cocc. inf., sei es daß die Nerven galvanisch, faradisch oder chemisch gereizt werden.

4. Der Längsquerschnittstrom des N. cocc. sup. läßt keine pulsatorischen Schwankungen erkennen.

5. Kurare versetzt das Lymphherz in diastolischen Stillstand bei zunächst erhaltener direkter Reizbarkeit; Nikotin veranlaßt Dauerkontraktion und Unreizbarkeit. Kurare und Nikotin verhalten sich antagonistisch.

6. Die spinale Innervationsweise der hinteren Lymphherzen stellt ein Beispiel von tonischer — oder Bedingungsinnervation — speziell von Kineotonus — dar, indem die Rückenmarkszentren des Lymphherzens dieses in einen Zustand versetzen, in welchem es eine autochtone, allerdings vom Rückenmark her beeinflußbare Rhythmik manifestiert. Die Pulsation des Lymphherzens erscheint peripher begründet — gleichgültig ob schließlich myogen oder neurogen —, aber spinal neurotonisch bedingt, nicht alterativ vom Rückenmark aus bewirkt. Ob der spinale Tonus rein auslösend wirkt oder durch seine Intensität auch für die Frequenz und Stärke der Lymphherzpulsation von Bedeutung ist, ließ sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

7. Die Theorie von einer kontinuierlich-tonischen Innervationsweise, vergleichbar dem Dauereinflusse eines durch Adaptation zu einer speziellen Zustandsbedingung gewordenen äußeren Reizes, im Gegensatze zu einer

alterativen bzw. rhythmisch alterativen Innervationsweise scheint für nicht wenige Organe zuzutreffen und dürfte bezüglich des Problems trophischer Nerven sowie bezüglich der Alternative eines myogenen oder eines neurogenen Ursprungs mancher Bewegungserscheinungen eine neue Untersuchungsrichtung und Erklärungsmöglichkeit eröffnen. *(Autoreferat.)*

Der Hauptinhalt der Ausführungen **Tschermak**'s (144) besteht in folgendem: Neben der vorübergehenden, zeitweiligen, alterativen Innervation ist eine dauernde, kontinuierliche, tonische Innervation zu unterscheiden. Durch diese wird das Erfolgsorgan in einem bestimmten Zustand (Neurotonus) erhalten, in welchem gewisse peripher begründete Eigenschaften erst hervortreten oder aber zurücktreten. Die tonische Innervationsweise ist dem Dauereinflusse eines äußeren Reizes vergleichbar, welcher durch Adaptation zu einer speziellen Zustandsbedingung geworden ist.

Die Versuche **Uexküll**'s (145) zeigten 1. daß die Dehnung kein Reiz für die Sperrmuskeln ist, daher die Regulierung der Sperrmuskeltätigkeit durch die Last nicht auf einen einfachen Dehnungsreiz zurückgeführt werden kann. 2. wird durch die Einführung eines unbeweglichen Widerstandes, der nicht auf den Muskeln lastet, sondern nur die Bewegung hemmt, bewiesen, daß die Hemmung der Bewegungsmuskeln in ihrer Tätigkeit die Sperrmuskeln zum Eingreifen veranlaßt. Die Bewegung wird von den äußeren Muskeln allein ausgeführt. Wird diese Bewegung gehemmt, so greift die Erregung auf die innere Muskellage über, die allein imstande ist, einen Druck auf den Widerstand auszuüben. Der Druck steigt so lange an, als die Bewegung gehemmt bleibt. Im Augenblicke, da das Hindernis dem Drucke weicht und die Tätigkeit der Bewegungsmuskeln wieder einsetzt, hört die Sperrmuskulatur auf, weiteren Druck zu produzieren.

3. Wissen wir jetzt, daß der Name Sperrmuskel zu wenig aussagt. Die innere Muskellage, die man Sperrmuskel nennt, hat nicht bloß die Aufgabe, die Last des schon gehobenen Gewichtes am Zurückrutschen zu hindern, sondern sie hat die Aufgabe, die Last im vollen Sinne des Wortes zu tragen, d. h. durch das Einspringen der Sperrmuskeln wird das Gewicht der angehängten Last ausbalanciert, so daß von nun an die Bewegung des Ganzen ungehindert vor sich gehen kann. Es wird auf diese Weise ein direktes Heben der Last vermieden, dafür werden zwei Einzelleistungen ausgeführt, die zum gleichen Ziele führen: das Tragen und das Bewegen.

v. Uexküll (146) gibt zunächst die genaue Anatomie der Libellen, bespricht dann die Autotomie, das Gehen, den Gesamtreflex und schließlich die Leistungen des Libellengehirns, wobei er die kompensatorische Kopfbewegung und den Photoreflex eingehend würdigt.

Vaschide (148) setzt die von Claparède aufgestellte Schlaftheorie auseinander, widerlegt sie Punkt für Punkt und weist nach, daß sie weder den Tatsachen entspricht noch zum Verständnis des Schlafproblems beigetragen hat.

de Vries (150) beschäftigt sich zunächst mit der „Erinnerung". Er verlegt den Sitz der einfachen Erinnerung in den Seh- und Streifenhügel, den der zusammengesetzten Erinnerung in das Großhirn und entwickelt das Entstehen der Erinnerung an der Hand eines einfachen Schemas.

Im zweiten Kapitel beschäftigt er sich mit dem „Begriff". Dieser entsteht erst dann, wenn wir auf die Merkmale eines Gegenstandes aufmerksam gemacht worden sind. Das Innehaben eines oder mehrerer Begriffe ist „Wissen".

Ein weiteres Kapitel ist dem „Willen" gewidmet, ein weiteres dem „Bewußtsein".

Die Überlegungen des Autors gipfeln in folgenden Sätzen. Im Sehhügel und Streifenkörper entsteht die Erinnerung in deren einfachster Form, nämlich die Erinnerung an die Gegenstände und ihre Merkmale. Aber durch die Assoziationsfasern in der Rinde besitzen wir das Vermögen, 1. Vorstellungen zu bilden, d. h. Sensationen ins Gedächtnis zurückzurufen und 2. die Folge der Ereignisse miteinander in Verbindung zu bringen und uns ihrer zu erinnern. Das Vermögen, vermittels Strömen die Sensationen in den verschiedenen Rindenzentren wachzurufen, heißt Bewußtsein.

Weichardt (154) beleuchtet zunächst die Technik des Mossoschen Ergographen und des Ästhesiometers, dessen sich Griesbach bedient hat, die Ermüdung der Schüler zahlenmäßig festzustellen, sowie die von Sikorsky angegebene Methodik, mit Hilfe von Diktaten oder Rechenaufgaben ein gleiches zu erreichen.

Er stimmt dem erfahrenen Schulhygieniker Griesbach bei, der zu der Folgerung kommt, daß bei seinen Ästhesiometerversuchen sich einigermaßen genaue Resultate nur dann erzielen lassen, wenn ein und derselbe Experimentator die Untersuchung unter Berücksichtigung nur weniger Hautstellen auf höchstens 2—3 Versuchspersonen ausdehnt.

Verf. war bemüht, die Fehler der einzelnen Methoden dadurch auszugleichen, daß er einzelne Versuchsindividuen mittels der verschiedenen Methoden prüfte, die Resultate in Vergleich stellte und hiernach erst seine Schlüsse zog: Früh und mittags nahm er zunächst die Ästhesiometerfeststellung vor, stets kurz nach derselben wurde eine Ergographenkurve geschrieben und zuletzt der Grad der Ermüdung der Körpermuskulatur durch die sogenannte Weichardtsche Hantelfußübung festgestellt: 2—5 kg schwere Hanteln werden mit den wagerecht vorwärts gestreckten Armen im Sekundentakt abwechselnd nach links und rechts gedreht und zugleich die Füße ebenfalls im Sekundentakt abwechselnd zur halben Kniehöhe gehoben. Wird die Zahl der Sekunden bis zum Sinken der maximal ermüdeten Arme genau festgestellt, so hat man in dieser Zahl einen sicheren Maßstab der Leistungsgröße, der sich mit den Ergographenkurvenwerten und den Ergebnissen der Aesthesiometermessung in Vergleich stellen läßt, wie sich aus einer beigegebenen Tafel ergibt*).

Verf. spricht dann die Hoffnung aus, daß auf Grund der neueren Anschauungen über die Ermüdung, welche durch die moderne Immunitätsforschung bedingt sind, sich auch für die Praxis noch exaktere Ermüdungsmaßmethoden herausstellen möchten. Er erklärt den Begriff der Antigene, gegen welche der Körper Antitoxine produziert, so z. B. das Diphtherieantitoxin, das nach Injektion des Diphtherietoxins entsteht, bespricht das Wesen der Antifermente und die Eigenschaften des Antitoxins, welches im Organismus das, namentlich bei der Muskelbewegung sich aus dem Eiweiß abspaltende Antigen von Ermüdungstoxincharakter absättigt.

Verf. hat diese beiden Substanzen auch in vitro aus Eiweiß abspalten können. Wird das Eiweißabspaltungsantigen, das sich auch in Exkreten, z. B. im Urin, findet, Tieren in höheren Dosen injiziert, so werden bei diesen gewisse Zellen geschädigt, sie werden soporös, ihre Gastrocnemiuszuckungskurve zeigt hochgradigste Ermüdung an. Ähnliche schwere Schädigungen veranlaßt beim Menschen irrationelles Trainieren (Overtraining).

Werden Tieren nur mäßige Dosen des Eiweißabspaltungsantigens injiziert, so werden sie nicht geschädigt, sondern sind vielmehr aktiv immun.

*) Die Hantelfußübung ist besonders deshalb als Ermüdungsmethode recht vorteilhaft, weil das für Ermüdungsmessungen unbedingt notwendige Training während des Turnunterrichtes gewonnen werden kann.

ihre Gastroknemiuszuckungskurve entspricht dann einer erhöhten Leistungsfähigkeit. Ebenso auch, wenn Tiere mit dem für das Eiweißabspaltungsantigen spezifischen Antikörper passiv immunisiert worden sind und ihnen dann eine große, sonst schädigende Dosis des Antigens injiziert wird.

Eine die bisherigen Ermüdungsmaßmethoden an Genauigkeit übertreffende würde die durch genaue Feststellung des im Urin ausgeschiedenen Eiweißabspaltungsantigens, dessen Menge je nach der Ermüdung wechselt, sein. Jedoch wird, wie sich in jüngster Zeit herausgestellt hat, auch vom Darm aus Eiweißabspaltungsantigen abgeschieden, so daß die alleinige Urinuntersuchung zu sicheren Resultaten kaum führen dürfte. *(Autoreferat.)*

Winterstein (159) zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse: 1. Eine Sauerstoffspeicherung im Zentralnervensystem des Frosches ist nicht nachweisbar. 2. Die Argumente zugunsten einer Sauerstoffspeicherung in den tierischen Geweben lassen auch andere Deutungen zu. 3. Die Erstickung bei Sauerstoffmangel beruht auf einer Ansammlung oxydabler Stoffwechselprodukte (Erstickungsstoffe). 4. Die Ermüdung beruht der Hauptsache nach auf der gleichen Ursache und stellt nur einen leichten Grad von Erstickung dar. 5. Die Erholung beruht auf einer Fortschaffung der angesammelten Stoffwechselprodukte. Diese Fortschaffung kann auf verschiedene Weise, vollständig aber meist nur durch Oxydation bewirkt werden. 6. Die Erstickungsstoffe werden wahrscheinlich zum Teile von organischen Säuren dargestellt. 7. Der Mechanismus der Gewebsatmung ist in der Weise zu denken, daß die primäre Quelle der Energie von Spaltungsprozessen nicht oxydativer Natur dargestellt wird. Die hierbei entstehenden intermediären Produkte (Erstickungs- oder Ermüdungsstoffe) werden erst sekundär durch den freien Sauerstoff oxydiert. Diese Oxydation kann sich an die Spaltung unmittelbar anschließen, kann jedoch auch zeitlich und räumlich von dieser getrennt erfolgen, oder durch mehr oder minder lange Zeit, bei manchen Organismen auch dauernd, unterbleiben (temporäre und dauernde Anaërobiose).

Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. Georg Peritz-Berlin.

1. Abelous, J. E. et Bardier, E., De l'action des chlorates alcalins sur la circulation. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 37, p. 651.
2. Almagià, Einfluß des Cholestearins auf das Hundswutgift. Münch. Med. Wochenschr. p. 1966. **(Sitzungsbericht.)**
3. Alquier, L., Sur les modifications de l'hypophyse après l'extirpation de la thyroide ou des surrénales chez le chien. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. IX. No. 2, p. 492.
4. Derselbe, Recherches sur les glandules parathyroïdiennes du chien (avec figures dans le texte). Arch. de méd. expérim. T. XIX. No. 2, p. 195.
5. Derselbe, Etude histologique de l'hypertrophie expérimentale des capsules surrénales chez le chien. Gaz. des hôpit. No. 61.
6. Derselbe et Theuveny, L., Sur les altérations du foie et des reins consécutives aux ablations de la thyroide et des parathyroides chez le chien. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 18, p. 963.
7. Angelis, P. de, Influenza dell'acido formico e dei suoi sali sull' apparato circolatorio. Boll. della Casa di Salute Fleurent. fasc. II.—III. 1906.
8. Argiris, Alfred, Zur Kenntnis des Neurokeratins. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Band 54. H. 1, p. 86.
9. Arrous, J., Effets cardio-vasculaires des injections intraveineuses de sucres. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 15, p. 807.

10. Auer, John, The Effect of Subcutaneous and Intravenous Injections of Some Saline Purgatives upon Intestinal Peristalsis und Purgation. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. No. 1, p. 15.
11. Azam, Sur un syndrome d'insuffisance hypophysaire au cours des maladies toxi-infectieuses (essai clinique et thérapeutique). Thèse de Paris.
12. Backman, Louis, Mjölktyrons inflytande på det isolerade och öfverlefvande däggdjurshjärtat. Upsala läkareförenings förhandlingar. p. 204.
13. Battelli, F. et Stern, L., Recherches sur la respiration élémentaire des tissus. (premier mémoire). Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. No. 1, p. 1.
14. Dieselben, Recherches sur l'activité respiratoire des tissus (deuxième mémoire). ibidem. p. 34.
15. Dieselben, Recherches sur la conservation de l'activité respiratoire dans les différents tissus animaux après la mort. — Action de quelques substances sur l'activité respiratoire des tissus frais. ibidem. No. 3, p. 410.
16. Battelli, F. et Stern, F. Mlle., Action de quelques substances sur l'activité respiratoire des tissus isolés. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. No. 2, p. 228.
17. Dieselben, Action des sels et du glycose sur l'activité respiratoire des tissus des animaux isolés. Arch. internat. de Physiologie. Vol. IV. fasc. 4. p. 465.
18. Bérard, L., et Thevenot, L., Note sur l'étiologie des goitres. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 1, p. 44.
19. Berg, W. N., Relation between the Physiological Action of Jons and Their Psychochemical Properties. New York Med. Journ. July 20
20. Bergh, D., van den, Over de byschildhlieren. Ned. Tydschr. voor Geneeskunde. I. p. 1628—1642.
21. Besredka, A., De la toxicité des sérums thérapeutiques et du moyen de les doser. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 10, p. 477.
22. Bethe, Albrecht, Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß des Sauerstoffes auf die Reflexerregbarkeit. Festschrift f. Rosenthal. 1906.
23. Bianchi, Vincenzo, L'azione dell'alcool sulla circolazione del sangue nell'uomo. Lo Sperimentale. Anno LXI. No. 1—2, p. 157.
24. Bitter, Ludwig, Untersuchungen über die Bedeutung des Nikotins für die Stärke der Rauchwirkung. Inaug.-Dissert. Würzburg.
25. Bleibtreu, M., Ueber den Einfluß der Schilddrüse auf die Entwickelung des Embryos. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 15.
26. Boldt, Glykosurie nach Kropfschwund. Kasuistische Mitteilung aus der Praxis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 64.
27. Bongiovanni, A., Sulle vie di conduzione delle emanazioni del radio dell' occhio al sistema nervoso centrale. Arch. per le sc. med. 1906. XXX. 591—599.
28. Bönniger, M., Die Substituierung des Chlors durch Brom im tierischen Körper. Zeitschr. f. experim. Pathol. Band IV. H. 2, p. 414.
29. Burr, W. H., Circulatory, Respiratory and Vasomotor Stimulants. Journ. of the New Mexico Med. Assoc. March. 15.
30. Capuzzo, Zaccaria, Ricerche sulla quantità di calcio contenuto nel liquido cefalorachideo di bambini ammalati. Istituto di Clin. Pediat. in Firenze.
31. Cerletti, U., Effets des injections de suc d'hypophyse sur l'accroissement somatique. Arch. ital. de Biologie. T. XLVII. fasc. 1. p. 123.
32. Derselbe, Effetti delle iniezioni del succo d'ipofisi sull' acrescimento somatico. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei. Vol. XV. 2. sem., serie 5. fasc. 2 und 3. 1906.
33. Cernovodeanu, P. Mlle. et Henri, Victor, Etude des propriétés colloïdales de la toxine tétanique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 13, p. 669.
34. Dieselben, Etude sur le mode d'absorption de la toxine tétanique. ibidem. T. LXII. No. 15, p. 812.
35. Cesari, L., Recherche de la choline dans le liquide cérébro-spinal chez les chiens soumis à l'épilepsie expérimentale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 2, p. 66.
36. Chaput, H., L'anesthésie totale au moyen de la rachistovainisation. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 24, p. 27.
37. Charrière, Contribution à l'étude de l'absence congénitale du corps thyroïde et de ses conséquences dans l'arrêt du développement physique et intellectuel. Thèse de Paris.
38. Charrin et Goupil, Les produits toxiques de l'organisme (extraits musculaires). Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 4, p. 221.
39. Dieselben, Répartition des sécrétions microbiennes (dans une culture) entre le liquide de cette culture et les microbiens. (Toxines libres et toxines adhérentes. Corps extra-cellulaires et corps intra-cellulaires.) ibidem. T. CXLIV.
40. Charteris, F. J. and Catchart, E. P., The Physiological Action of Whisky on the Circulation. Brit. Med. Journ. I. p. 1174.

41. Cimoroni, Alessandro, Sulla ipertrofia dell' ipofisi cerebrale negli animali etiroidati. Lo Sperimentale. Anno LXI. fasc. 1—2. p. 109.
42. Ciuca, M., De l'action favorisable du froid sur le tétanos expérimental. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 16, p. 838.
43. Claude, Henri et Blanchetière, F., Recherches sur la présence de la choline dans le sang. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. IX. No. 1, p. 87.
44. Coderque, D. Ramón, Sobre la pretendida acción vasodilatadora de la estovaina. Rev. de med. y cir. pract. Anno XXXI. p. 337.
45. Cohn, Michael, Kalk, Phosphor und Stickstoff im Kindergehirn. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 1987.
46. Colombo, C., Intorno all'azione dei raggi Röntgen sul sistema nervoso centrale. Policlin. XIV. sez. med. 167—173.
47. Coronedi, Giusto, Studio intorno alla fisiologia della glandola tiroide e delle glandole paratiroidi (Contributo alla conoscenza della biologia degli alogeni) con prefazione del Prof. P. Albertoni. Studi Sassaresi. Anno V. sez. II. fasc. 1—II.
48. Derselbe e Luzzatto, R., L'ammoniaque dans l'urine du chien thyréoïdectomisé. Arch. ital. de Biologie. T. XLVII. fasc. II. p. 286.
49. Delitala, F., Il fegato del cane dopo l'ablazione completa dell' apparato tiro-paratiroideo. Sperimentale (Arch. di Biologia norm. e patol.) Anno LXI. fasc. IV. Luglio-Agosto.
50. Dixon, W. E., The Action of Alcohol on the Circulation. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. No. 4, p. 346.
51. Donaggio, A., Effets de l'action du jeûne et du froid sur les centres nerveux de mammifères adultes. Archives ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. III. p. 407.
52. Doyon, Les parathyroides de la tortue. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. IX. No. 3, p. 457.
53. Eisler, M., v., Über Einfluß der Galle, Glykoside und Farbstoffe (Benzidinderivate) auf das Lyssavirus. Centralbl. f. Bakteriologie. I. Abt. Originale. Band XLV. H. 1, p. 71.
54. Esser, Blut und Knochenmark nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion. Eine klinisch-experimentelle Studie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 89. H. 5—6, p. 576.
55. Estes, Wm. L., The Parathyroids of the Horse. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XVIII. p. 335.
56. Derselbe and Cecil, A. B., The Relation of Jodine to the Parathyroid. ibidem. Sept. Vol. XVIII. p. 331.
57. Etienne, G., Jeandelize, P. et Richon, L., Malformations organiques multiples chez un castrat naturel. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 14, p. 755.
58. Falk, Fritz, Ueber die durch Adrenalininjektionen an Kaninchen hervorgerufenen Gefäßveränderungen und deren experimentelle Beeinflussung. Zeitschr. f. experim. Pathol. Band IV. H. 2, p. 360.
59. Fassin, Louise Mlle., Influence de l'inoculation d'extraits thyroidiens sur les propriétés actives du sérum. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 9, p. 388.
60. Dieselbe, Influenze de l'ingestion de corps thyroïde sur les propriétés activues du sérum. ibidem. T. LXII. No. 10, p. 467.
61. Dieselbe, Modifications de la teneur du sérum en alexine chez les animaux thyroïdectomisés. ibidem. T. LXII. No. 13, p. 647.
62. Féré, Ch., Action vaso-motrice de l'urotropine sur le rein. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 31, p. 401.
63. Fermi, C., Transmissione della rabbia attraverso la mucosa nasale. Gior. d. r. Soc. ital. d'ig. XXIX. 615.
64. Derselbe, Diluzione massima del virus fisso fresco e del virus di strada col quale si può ancora ottenere la rabbia per inoculazioni ipodermiche e subdurali. Giorn. d. r. Soc. ital. d'ig. XXIX. 175—183.
65. Derselbe, I recenti studi sulla rabbia. ibidem. p. 609—612.
66. Derselbe, Studio comparativo sul potere immunizzante della sostanza nervosa normale e rabbica contro la rabbia. ibidem. 612—615.
67. Derselbe, Il virus rabido produce nessun enzima nel sistema nervoso? Arch. di farmacol. sper. VI. 520.
68. Fleig, C., Action vaso-motrice de l'urotropine sur le rein. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 31, p. 401.
69. Derselbe et Visme, P., de, Action de la fumée de Tabac sur les phénomènes respiratoires et vaso-moteurs. I. — Fumée et inhalations. ibidem. T. LXIII. No. 35, p. 578.
70. Dieselben, Action de la fumée de tabac sur les phénomènes respiratoires et vaso-moteurs. II. Injections d'extraits liquides de fumée et insufflations du fumée en nature. ibidem. T. LXIII. No. 36, p. 628.

71. Dieselben, Etude expérimentale de l'intoxication par la fumée du tabac. — Action sur la pression sanguine. ibidem. T. LXIII. No. 32, p. 435.
72. Fordyce, A. Dingwall, The Relation of Diet to Thyroid Activity. Brit. Med. Journ. I. p. 619.
73. Forsyth, David, The Structure and Secretion of the Parathyroid Glands in Man. Brit. Med. Journ. I. p. 1177.
74. Derselbe, The Relation between the Thyroid and Parathyroid Glands. ibidem. II. p. 1508.
75. Derselbe, Observation on the Human Parathyroid Glands. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. p. I. (Sitzungsbericht.)
76. Frenkel, Zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. Biochem. Zeitschr. 1906. II. 188.
77. Friberger, Ragnar, Versuche über die Wirkung des Morphiums bei verschiedenen Administrationsweisen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 92. H. 1—2. p. 166.
78. Friedberger, E. und Eisler, M. v., Ueber das Bindungsvermögen des Lyssavirus für rabizides Serum und die Natur der rabiziden Substanz. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Band XLIV. No. 7, p. 695.
79. Frison, S. Mlle. et Nicloux, Maurice, Quantités de Chloroforme fixées par la substance grise et par la substance blanche du cerveau au moment de la mort par cet anesthésique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 22, p. 1153.
80. Dieselben, Cause des différences de fixation du chloroforme par la substance blanche et la substance grise du cerveau. ibidem. T. LXIII. No. 27, p. 220.
81. Garnier et Thaon, P., Recherches sur l'ablation de l'hypophyse. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 13, p. 659.
82. Gemelli, Fra Agostino, Le processus de la sécrétion de l'hypophyse des mammifères. Arch. ital. de Biologie. T. XLVII. No. 2, p. 185.
83. Derselbe, Sui processi della secrezione dell'ipofisi. Atti Congresso dei Natural. Italiani. Sep. Milano. tip. degli operai.
84. Derselbe, I processi della secrezione dell' ipofisi dei mammiferi. Arch. per le sc. med. 1906. XXX. 521—550.
85. Derselbe, Su l'ipofisi delle marmotte durante il letargo e nella stazione estiva; contributo alla fisiologia dell'ipofisi. R. Ist. Lomb. di sc. e lett. Rendic. 1906. 2. Ser. XXXIX. 406—413.
86. Derselbe, Nuove osservazioni sull'ipofisi delle marmotte durante il letargo e nella stagione estiva. „Biologica." Vol. I. 1906.
87. Gies, W. J., Some Remarks on the Proposition that Thudilhums Phrenosin and Thierfelders Cerebron were Identical. Journ. Biol. Chem. 1906/07. II. 159—232.
88. Girard, P., Sur les variations quantitatives de la composition chemique de l'encéphale. Bull. de l'Inst. gén. psychol. VII. 183—186.
89. Gley, E., A propos des phénomènes dits d'„hyperthyroidie" et d'„hypothyroidie". (Note à l'occasion du procès-verbal.) Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 19, p. 984.
90. Derselbe, De l'action des ichtyotoxines sur le système nerveux des animaux immunisés contre ces substances. Contribution à l'étude de l'immunité. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLV. No. 24, p. 1210.
91. Gourewitsch, D., Ueber das Verhalten des Coffeins im Tierkörper mit Rücksicht auf die Angewöhnung. Archiv f. experim. Pathol. Band 57. H. 3 u. 4, p. 214.
92. Grassmann, K., Ueber den Einfluß des Nikotins auf die Zirkulationsorgane. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 975.
93. Grasiani, Alberto, Influenza del lavoro mentale esagerato sul numero, sul contenuto emoglobinico e sulla resistenza dei globuli rossi del sangue. Annali d'Igiene sperimentale. 1906. fasc. IV.
94. Derselbe, Der Einfluß der übermäßigen Geistesarbeit auf die Zahl, auf den Hämoglobingehalt und den Widerstand der roten Blutkörperchen. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 6, p. 337.
95. Guerrini, Guido, Delle minute modificazioni di struttura di alcuni organi nel corso della fatica (fegato, rene, ipofisi, capsule surrenali). Lo Sperimentale. Anno LXI. fasc. V. p. 653.
96. Guillain, Georges et Gy, Abel, Recherches expérimentales sur la toxicité des tabacs dits dénicotinisés. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 37, p. 684.
97. Dieselben, Etude comparative de différentes méthodes permettant d'expérimenter la toxicité du tabac. ibidem. T. LXIII. No. 31, p. 407.
98. Dieselben, Recherches expérimentales sur l'influence de l'intoxication tabagique sur la gestation. ibidem. T. LXIII. No. 35, p. 583.
99. Hagenbach, Ernst, Experimentelle Studie über die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Band 18. H. 2, p. 329.

100. Hall, Winfield S., Physiologic Effects of Alcohol on the Human System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 5, p. 893.
101. Derselbe, The Influence of Narcotics upon Metabolism. Journ. of Inebriety. XXIX. 9—14.
102. Halliburton, W. D., Biochemistry of Nervous Tissues. **Sammelreferat.** Folia Neuro-Biologica. Band I. H. 1, p. 88.
103. Hallion, L., Effet vasodilatateur de l'extrait ovarien sur le corps thyroide. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 24, p. 40.
104. Derselbe et Nepper, I. Influence excito-motrice de la bile sur l'intestin. II. Action sur l'intestin grêle. ibidem. T. LXIII. No. 27, p. 254.
105. Halsted, W. A., Hypoparathyreosis, Status Parathyreoprivus and Transplantation of the Parathyroid Glands. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIV. No. 1, p. 1.
106. Handelsmann, Josef, Ueber Suprarenininjektionen bei Kaninchen nebst Einleitung über Nierenveränderungen bei Arteriosklerose. Inaug.-Dissert. Berlin.
107. Hatai, Shinkishi, Effect of Partial Starvation Followed by a Return to Normal Diet, on the Growth of the Body and Central Nervous System of Albino Rats. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVIII. No. III, p. 309.
108. Heller, O. und Tomarkin, E., Ist die Methode der Komplementbindung beim Nachweis spezifischer Stoffe für Hundswut und Vaccine brauchbar? Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 795.
109. Hertoghe, Nouvelles recherches sur les insuffisances thyroïdiennes. Bull. de l'Accad. Royale de Méd. de Belgique. IV. S. T. XI. No. 2—3, p. 287.
110. Hesse, Erich, Der Einfluß des Rauchens auf den Kreislauf. Inaug.-Dissert. Leipzig. Jan.
111. Hildebrandt, Hermann, Über Bebeerin. Archiv f. experim. Pathol. Band 57. H. 3 u. 4, p. 279.
112. Höber, Rudolf, Beiträge zur physikalischen Chemie der Erregung und der Narkose. Archiv f. die ges. Physiol. Band 120. H. 9—12, p. 492.
113. Hunt, Reid, The Relation of Jodin to the Thyroid Gland. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 16, p. 1323.
114. Derselbe, Über den Jodgehalt der Schilddrüse. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. No. 15, p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
115. Iscovesco, H., Etude sur les constituants colloides des humeurs de l'organisme. Le liquide céphalo-rachidien normal. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 4, p. 181.
116. Jardry, La sécrétion interne de l'ovaire. Synergie thyro-ovarienne. Thèse de Paris.
117. Justus, Jakob, Über den physiologischen Bromgehalt des Organismus. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Band 190. H. 3, p. 524.
118. Kassowitz, M., Nutritive Value of Alcohol. Journ. of Inebriety. Dec.
119. Knauer, Stoffwechselstörungen in einem Fall von Pseudotumor. Neurol. Centralbl. p. 636. **(Sitzungsbericht.)**
120. Koch, W., Zur Kenntnis der Schwefelverbindungen des Nervensystems. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Band 53. H. 6, p. 496.
121. Derselbe and Mann, S. A., A Comparison of the Chemical Composition of Three Human Brains at Different Ages. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVI. No. 6, p. XXXVI. **(Sitzungsbericht.)**
122. Kolnin, E., Action bactéricide du sang chez le dégénéré. Thése de Moscou.
123. Kretschmer, W., Dauernde Blutdrucksteigerung durch Adrenalin und über den Wirkungsmechanismus des Adrenalins. Archiv f. experim. Pathol. Band 57. H. 5—6, p. 423.
124. Derselbe, Über die Beeinflussung der Adrenalinwirkung durch Säure. ibidem. p. 438.
125. Krimberg, R., Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. VII. Mitteilung. Über einige Verbindungen des Carnitins. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 50. H. 4—5, p. 361.
126. Derselbe, Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. IX. Mitteilung. Zur Frage über die Konstitution des Carnitins. ibidem. Band 53. H. 6, p. 514.
127. Lehndorff, Heinrich und Baumgarten, Arnold, Zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. experim. Pathol. Band IV. H. 2, p. 330.
128. Leopold-Lévi et Rothschild, Henri de, Les petits signes de l'insuffisance thyroidienne. Gaz. des hopit. No. 74, p. 879.
129. Dieselben, Corps thyroïde et Neuroarthritisme. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 2, p. 75.
130. Dieselben, Fonction orégogène du corps thyroïde. ibidem. T. LXII. No. 6, p. 245.
131. Dieselben, Constipation et hypothyroïdie. ibidem. T. LXII. No. 12, p. 590.
132. Dieselben, Corps thyroïde et intestin. ibidem. T. LXII. No. 13, p. 681.
133. Dieselben, Intestin tyroïdien et Jon. Calcium. ibidem. T. LXII. No. 14, p. 709.

134. Dieselben, Fonction trichogène du corps thyroïde. Signe du sourcil. ibidem. T. LXII. No. 16, p. 852.
135. Leva, J., Ueber den Einfluß gewisser Gifte (Alkohol, Adrenalin, Nikotin) auf die Produktion spezifischer Immunsubstanzen. Medizin. Klinik. No. 16, p. 450.
136. Linossier, G., Du mécanisme de la rétention du bromure de potassium dans l'hypochloruration. A propos de la note de MM. Toulouse et Piéron. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 10, p. 459.
137. Loeper et Boveri, P., La chaux et les artères. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 22, p. 1160.
138. Lorand, A., Sur les rapports de la thyroïde avec les reins, avec considérations sur la pathogénie de la goutte. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 3, p. 129.
139. Macdonald, J. S., Chlorides in Nerve Fibres. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVI. No. 1, p. III, XVI. **(Sitzungsbericht.)**
140. Magnus, R., Die stopfende Wirkung des Morphiums. Münch. Med. Wochenschr. No. 29, p. 1421.
141. Mariani, F., Ricerche sperimentali sulla funzione delle capsule surrenali. Clinica mod. Anno 45. No. 8, p. 594—615.
142. Marie, A. Séro-agglutination et opsonisation appliquées au controle de la specificité du Bacillus paralyticus de F. Robertson. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 27, p. 279.
143. Derselbe, L'inoculation du virus des rues au chien. ibidem. T. LXIII. No. 28, p. 293.
144. Derselbe, Action de quelques substances sur le virus fixe. ibidem. T. LXIII. No. 32, p. 430.
145. Derselbe, Sensibilité des cellules cerébrales au chlorhydrate de morphine. ibidem. T. LXIII. No. 30, p. 380.
146. Derselbe, Sensibilité des cellules cérébrales à la toxine tétanique. ibidem. T. LXII. No. 22, p. 1164.
147. Derselbe et Tieffeneau, M., Mise en liberté, par la papaïne, de la toxine tétanique fixée par la substance nerveuse. ibidem. T. LXII. No. 23, p. 1187.
148. Massaglia, A., Ueber den Einfluß der Muskelermüdung bei partiell parathyreoidektomierten Hunden. Gazz. degli ospedali. 1906. No. 105.
149. Matthes, H. und Raumstedt, O., Die Verwendbarkeit der Pikrinsäure (Dinitrophenylmethylpyrazolon) zur Wertbestimmung narkotischer Drogen, Extrakte und Tinkturen. Archiv f. Phermazie. Bd. 245. No. 2, p. 112.
150. Maurel, E., Influence des principales voies d'administration sur la dose minima mortelle de bromhydrate de caféine sur la grenouille et le lapin. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 17, p. 897.
151. Derselbe, Influences des principales voies d'administration sur la dose minima mortelle de spartéine (sulfate) sur la grenouille et le lapin. ibidem. T. LXIII. No. 18, p. 960.
152. Derselbe, Influence des principales voies d'administration sur les doses minima mortelles de convallaramine pour la grenouille, le pigeon et le lapin. ibidem. T. LXII. No. 20, p. 1037.
153. Derselbe et Lemosy d'Orel, Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles de bromhydrate neutre de Quinine. ibidem. T. LXII. No. 22, p. 1479.
154. Maxwell, S. S., Creatin as a Brain Stimulant. Journ. of Biological Chemistry March. Vol. VII. No. 1.
155. Mayor, A., Über die Wirkung des Chlorals, Dormiols, Hedonals und Isoprals auf Herz und Gefäße. Eine vergleichende Studie. Therapeut. Monatshefte. Mai. p. 250.
156. Mazzei, T., Sulla filtrazione del virus rabbico. Giorn. della reale Soc. ital. d'Igiene. No. 9, p. 396.
157. McCampbell, Eugene F., The Adjuvant Action of Quinin Hydrochlorate in Infections by the Bacillus of Tetanus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 11, p. 919.
158. Meltzer, S. J. and Auer, John, The Action of Ergot Upon the Stomach and Intestines. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. H. 2, p. 143.
158a. Dieselben, Physiological and Pharmacological Studies of Magnesium Salts. II. The Toxicity of Intravenous Injections; in Particular the Effects upon the Centres of the Medulla oblongata. ibidem. 1906. Band XV. No. 4, p. 387.
159. Dieselben, Physiological and Pharmacological Studies of Magnesium Salts. — IV. The Relations of the Salts to the Peristalsis of the Gastro-intestinal Canal. ibidem. Vol. XVII. H. 4, p. 313.

160. Meltzer, S. J. and Lucas, D. R., Physiologic and Pharmacologic Studies of Magnesium Salts. Journ. of Experim. Medicine. May 25.
161. Meyer, Oskar B., Versuche mit Kokain-Adrenalin und Andolin an überlebenden Blutgefäßen. Zeitschr. f. Biologie. Band 50. N. F. Band XXXII. H. 1, p. 93.
162. Modrakowski, Georg, Beiträge zu den antagonistischen Alkaloidwirkungen auf die Drüsen. Über das gegenseitige Verhältnis der Wirkung von Atropin und Physostigmin auf das Pankreas. Archiv f. die ges. Physiol. Band 118. H. 1—2, p. 52.
163. Nagel, W., Handbuch der Physiologie des Menschen. Band II. Physiologie der Drüsen, Physiologie der inneren Sekretion, der Harn-, Geschlechts- und Verdauungsorgane. Braunschweig. Friedrich Vieweg und Sohn.
164. Nageotte, J. et Lévy-Valensi, Numération directe des élements cellulaires du liquide céphalo-rachidien; limites physiologiques de la lymphocytose (56 observations). Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 36, p. 608.
165. Nedrigailoff und Ostrjanin, Zur Frage über die Gründe der Paralysen bei der Pasteurschen Vaccination. Centralbl. f. Bakteriol. Referate. Bd. XXXIX. No. 23/25. p. 781.
166. Netter, Arnold et Ribadeau-Dumas, Louis, Accidents toxiques à forme paralytique conséculifs à l'ingestion de moules. Examens bactériologiques et inoculations. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 25, p. 81.
167. Neuberg, Extraktivstoffe des Muskels: Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2019.
168. Neumann, Fried. und Fellner, Otfried O., Ueber den Einfluß des Cholins und der Röntgenstrahlen auf den Ablauf der Gravidität. Erwiderung auf den Artikel von v. Hippel und Pagenstecher in No. 10 der Münch. Med. Wochenschr. Münch. Med. Wochenschr. No. 23, p. 1131.
169. Noguchi, H., On the Influence of Tissues, Cholesterin and Cholesterin Esters upon the Production of Tetano-Spasmin and Tetanolysin in Fluid Culture. Proc. N. York Path. Soc. VII. 87—90.
170. Noll, A., Über die Beziehung des Nervensystems zu den Resorptionsvorgängen. I. Die Aufnahme von Seifenlösung durch das Darmepithel des Frosches. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. No. 3—4, p. 349.
171. Nürnberg, A., Zur Kenntnis des Jodothyrins. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. X. 125—130.
172. Nußbaum, M., Innere Sekretion und Nerveneinfluß. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1906. XV. 39—89.
173. Okintschitz, L., Ueber die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Ovarien. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei. No. 12.
174. Pachon, V., Quelques remarques sur l'interprétation de tracés pléthysmographiques et les effets cardio-vasculaires de la fumée de tabac. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 36, p. 630.
175. Pal, J., Ueber das Vorkommen mydriatisch wirkender Substanzen im Harne. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 42, p. 1735.
176. Panella, A., Le nucléone et l'eau du cerveau chez les animaux à jeun. Arch. ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. 1. p. 145.
177. Pari, G. A., Action locale de l'adrénaline sur les parois des vaisseaux et action des doses minimes d'adrénaline sur la pression du sang. Arch. ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. 2, p. 209.
178. Parisot, J., Pression artérielle et glandes à sécrétion interne. (Essai de pathologie expérimentale.) Thèse de Nancy.
179. Patta, A., Observation sur les injections hypodermiques et intramusculaires d'adrénaline. Archives ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. III. p. 463.
180. Pepere, Alberto, Di un sistema paratiroideo accessorio (timico) constante in alcuni mammiferi. Nota preventiva. Giorn. della R. Accad. di Medicina di Torino. Vol. XIII. fasc. 7—8.
181. Derselbe, Le ghiandole paratiroidee. Ricerche anatomiche e sperimentali. Rassegna di Bacterio-Opo-e Seroterapia. Anno III. fasc. 5. Torino. Unione tipograficoeditrice Torinense.
182. Derselbe, Les glandes parathyréoïdes. Recherches anatomiques et expérimentales. Arch. ital. de Biologie. T. XLVIII. fasc. 1. p. 67.
183. Piéron, H., L'état actuel du problème des facteurs du sommeil périodique. 1. Insuffisance des voies d'introduction péritonéale, rachidienne et ventriculaire. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 9, p. 400.
184. Pincussohn, Ludwig, Ueber das sekretionsfördernde Prinzip des Kaffees. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Band IX. H. 5, p. 261.

185. Piquand et Dreyfus, L., Albuminurie transitoire au cours de l'anesthésie lombaire expérimentale par la stovaïne. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 18. p. 940.
186. Dieselben, Recherches sur la toxicité du mélange stovacocaine. ibidem. T. LXIII. No. 31, p. 411.
187. Putzeys, A. et Stiennon, T., La cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction à la Malléine. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 27, p. 245.
188. Rabinowitsch, Markus, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Tetanusbazillen und ihrer Gifte vom Magendarmtraktus aus. Archiv f. Hygiene. Band 61. H. 2, p. 103.
189. Ravaut, Paul, Anesthésie chirurgicale limitée à la région génito-périnéo-anale par injection intrarachidienne de solutions concentrées. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 22, p. 1159.
190. Remlinger, P., Le traitement pastorien peut-il favoriser l'éclosion de la rage chez une personne en incubation? Journ. de Physiologie. T. IX. No. 2, p. 285.
191. Derselbe, La guérison spontanée de la rage chez le chien et la persistance du virus rabique dans la salive des animaux guéris. ibidem. T. IX. No. 3, p. 487.
192. Derselbe, Vaccination antirabique par voie rectale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 14, p. 722.
193. Derselbe, Persistance du virus rabique dans la salive du chien guéri de la rage. ibidem. T. LXII. No. 15, p. 800.
194. Derselbe, Contribution à l'étude du sérum antirabique. ibidem. T. LXII. No. 18, p. 961.
195. Richon, L. et Jeandelize, P., Thyroïdectomie et lactation. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 9, p. 417.
196. Dieselben, Effets de l'ovariotomie sur la croissance chez la lapine. ibidem. T. LXII. No. 14, p. 756.
197. Roch, Maurice, De l'antidotisme et de l'antagonisme en thérapeutique et en toxicologie. La Semaine médicale. No. 15, p. 169.
198. Rosenheim, Otto, Choline in Cerebro-Spinal Fluid. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. No. 5–6, p. 465.
199. Rosenthal, Georges, L'agglutinabilité du bacillogène du tétanos, dernier vestige de la parente avec le bacille du tétanos. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 15, p. 784.
200. Derselbe, La sporulation aérobienne des vibrion septique, bacille d'Achalme et bacille de tétanos crée des races nouvelles aérobies de ces germes (2): aérovibrion et aérobacilles. ibidem. T. LXII. No. 20, p. 1066.
201. Rossi, O., A proposito dei sieri neurotossici. (Ref. wahrscheinl. aus der Riv. di patol. nerv. e ment.)
202. Segale, M., Sur l'ablation des thyréoïdes et des parathyréoides. Première note. Arch. ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. 2. p. 173.
203. Simpson, J. W., The Thyroid in Relation to Marasmus. Pediatrics. Oct.
204. Smith, A. J., Relations of Thyroids and Parathyroids. Pennsylvania Med. Journ. July.
205. Soulié, Henri, Bactériologie et cytologie du liquide céphalo-rachidien de deux cas de fièvre récurrente. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 27, p. 249.
206. Souques et Aynaud, Le passage de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien au cours du coma diabétique. Gaz. des hopit. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
207. Spriggs, E. J., On the Excretion of Creatinin and Uric Acid in Some Diseases Involving the Muscles. The Quart. Journ. of Medicine. Vol. I. No. 1, p. 63.
208. Staehelin, Rudolf, Untersuchungen über vegetarische Diät mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems, der Blutzirkulation und der Diurese. Zeitschr. f. Biologie. Band XLIX. N. F. Band XXXI. H. 2, p. 199.
209. Swirski, G., Über die kombinierte Wirkung von Atropin und Morphin auf den Magendarmkanal hungernder Kaninchen. Archiv f. die ges. Physiol. Band 121. p. 211.
210. Tandler, und Groß, Ueber den Einfluß der Kastration auf den Organismus. Wiener klin. Wochenschr. p. 1596. **(Sitzungsbericht.)**
211. Taussig, A. E., The Present Day Status of the Physiology of the Thyroid Gland. Med. Fortnightly. XXXVI. 32.
212. Taylor, J. Madison, Role of Vasomotor Action in the Processes of Repair. Medical Record. Vol. 72. No. 8, p. 333. **(Sitzungsbericht.)**
213. Thaon, Paul, Note sur la sécrétion de l'hypophyse et des vaisseaux évacuateurs. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 14, p. 714.
214. Derselbe, Etudes sur la physiologie normale et pathologique de l'hypophyse. XXXVI° sess. de l'assoc. franç. pour l'avanc. des Sciences. Reims. 1—6 août.

215. Thompson, R. L., Atrophy of the Parathyroid Glandules and other Glandular Structures in Primary Infantile Atrophy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIV. No. 4, p. 562.
216. Tiffeneau, M. et Marie, A., Etude du mode de neutralisation de la toxine tétanique par diverses substances. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 37, p. 683.
217. Tilney, F. and Broekway, R. O., Clinical Studies on the Pressure Effects of Some Cardio-Vascular Agents. First Paper. Observations upon the Hypodermatic Use (Single Injection) of Aconitine, Gelsemine hydrochlorate and Water. Neurographs. Vol. I. No. 1, p. 52.
218. Tizzoni, Guido und Bongiovanni, Alessandro, Übersetzt von Dr. Kurt Tautz. Berlin. Ueber den Mechanismus der Radiumwirkung auf das Wutvirus. 5. vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Band XLIII. No. 7, p. 718.
219. Dieselben, Weitere experimentelle Untersuchungen über die Pellagra. Vorläufige Mitteilung. ibidem. Band XLIV. No. 3, p. 210.
220. Dieselben, Ueber den Mechanismus der Zerlegung des Wutvirus in vitro durch das Radium. VII. vorläufige Mitteilung. ibidem. Band 44. H. 4, p. 358.
221. Dieselben, Ueber einige Bedingungen, welche zur Zersetzung des Wutvirus mittels Radiums in vitro erforderlich sind. 6. vorläufige Mitteilung. ibidem. Bd. XLIV. No. 1, p. 27.
222. Dieselben, Le radium et la rage (dernière rèponse au Dr. Calabrese). Ann. d. l'Instit. Pasteur. T. XXI. No. 6, p. 494.
223. Toulouse, Ed. et Piéron, H., Du Mechanisme de la rétention du bromure de potassium dans l'hypochloruration. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII No. 9, p. 402.
224. Unger, Moritz, Beiträge zur Kenntnis der Wirkungsweise des Atropins und Physostigmins auf den Dünndarm von Katzen. Archiv f. die ges. Physiol. Band 119. H. 6—8, p. 373.
225. Ungermann, Ernst, Über einen Fall von Athyreosis mit vikariierender Zungenstruma. Inaug.-Dissert. Königsberg i. Pr.
226. Vernon, H. M., The Solubility in Air in Fats, and its Relation to Caisson Disease. Proceed. of the Royal Society. S. B. Vol. 79. N. B. 533. Biolog. Sciences. p. 366.
227. Vincent, H., Sur les propriétés des mélanges de toxine et d'antitoxine tétaniques. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 3, p. 158.
228. Derselbe, Sur la possibilité de la guérison spontanée de la rage expérimentale. (A propos de la communication de M. Remlinger.) ibidem. T. LXII. No. 15, p. 808.
229. Derselbe, Contribution à l'étude de l'antitoxine tétanique. ibidem. T. LXII. No. 28, p. 1193.
230. Derselbe, Action de la bile sur la toxine tétanique. ibidem. T. LXIII. No. 36, p. 623.
231. Derselbe, Deuxième note sur les propriétés antitoxiques de la bile. Action des élements composants de la bile sur la toxine tétanique. ibidem. T. LXIII. No. 37, p. 695.
232. Vinci, G., Azione della morfina e di alcuni suoi derivati sul cuore isolato di mammiferi. Arch. internat. de pharmacol. XVII. 5—63.
233. Warburg, Harry, Studien über den Nikotin- und Pyridingehalt des Tabakrauches bei Verwendung schwerer und leichter, sowie „nikotinfreier“ und „nikotinunschädlicher“ Zigarren. Inaug.-Dissert. Würzburg.
234. Weber, E., Über die Ursache der Blutverschiebung im Körper bei verschiedenen psychischen Zuständen. I. Untersuchungen mit einem inneren (Darm-) Plethysmographen über Aenderungen des Blutgehaltes der Bauchorgane. II. Untersuchungen mit Mossos Menschenwage über die Verschiebung des Schwerpunktes des Körpers. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4, p. 293.
235. Weichardt, Wolfgang, Ueber das Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter und dessen Antitoxin. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLIII. No. 4, p. 312.
236. Derselbe, Spezifisches Antitoxin? Eine kritische Studie, mit besonderer Berücksichtigung der Arbeit von G. v. Marikovszky. ibidem. Band XLIV. No. 1, p. 72.
237. Derselbe, Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter. Zentralbl. f. die ges. Physiol. p. 641.
238. Derselbe, Weitere Studien mit dem Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter, Kenotoxin- und seinem Antikörper. Aktivierung protoplasmatischer Substanz. Münch. Med. Wochenschr. No. 39, p. 1915.
239. Weinland, Ernst und Riehl, Max, Beobachtungen am winterschlafenden Murmeltier. Zeitschr. f. Biol. Bd. XLIX. N. F. Bd. XXXI. No. 1, p. 37.

240. Dieselben, Über das Verhalten des Glycogens beim heterothermen Tier. ibidem. Band L. p. 75.
241. Wells, H. G. and Benson, R. L., Relation of Thyroid to Autolysis. Journ. of Biolog. Chemistry. March. Vol. III. No. 1.
242. Westerkamp, Arthur, Elektrolytische Bestimmung des Bleis in Zinn-Bleilegierungen und Weißblechen. Archiv f. Pharmazie. Bd. 245. H. 2, p. 132.
243. Zalachas, C., Effets de la thyréoidectomie sur la procréation et les descendants. Méd. et hyg. Brux. 1906. IV. 54.
244. Zambelli, G., Della permeabilità meningea e suo meccanismo fisio-patologico. Gazz. internaz. di med. 1906. IX. 1007.
245. Zebrowski, Ed., Zur Frage über die Wirkung des Tabakrauches auf die Blutgefäße der Tiere. (Vorläufige Mitteilung.) Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XVIII. No. 9, p. 337.

Abelous und **Bardier** (1) finden bei ihren Versuchen, daß Injektionen von Chloraten in die Blutbahn eine direkte Reizung der Vaguskerne bedingt. Die Folge dieser Reizung ist eine außerordentliche Verlangsamung der Herztätigkeit und eine deutliche Steigerung der Amplitude der Systole. Nach Durchschneidung der Vagi tritt eine sehr große Beschleunigung der Herztätigkeit ein.

Die Exstirpation der Nebennieren ruft nach **Alquier** (3) nur eine leichte Steigerung der Funktion der Hypophysis hervor. Die einseitige Entfernung der Thyreoidea oder die in zwei Zeiten vorgenommene totale bedingt eine ausgesprochene Vergrößerung der Hypophysis und Zeichen für eine gesteigerte Tätigkeit. Diese ist gekennzeichnet durch eine Hyperproduktion von kolloidaler Substanz auf Kosten des zerebralen Teils der Hypophysis. Außerdem werden die Zellkerne blasenförmig, eine Kariokinese ist nicht zu beobachten. Diese Hyperfunktion der Hypophyse ist sehr deutlich nach mehreren Wochen, ist aber schon in den ersten Tagen vorhanden.

Alquier (4) stellt fest, daß beim Hunde die Parathyreoidea in Zahl und Lage sehr variabel ist, daß sie aber immer abhängig ist von der oberen Thyreoidea. Man kann drei verschiedene Bilder von ihr erhalten: einmal das gewöhnliche, zweitens ein kompaktes und drittens ein netzartiges, von dem man nur mit Mühe sagen kann, ob es einen Sekretionszustand darstellt oder nicht. Das kompakte Bild findet man am häufigsten nach teilweiser Abtragung des Thyreo-Parathyreoidea-Systems oder einer oder mehrerer isolierter Parathyreoidea. Das netzförmige sieht man mehr nach Abtragung der Nebennieren.

Backman (12) stellt fest, daß die Milchsäure auch in niedrigen Konzentrationsgraden eine herzmuskellähmende Giftwirkung ausübt; gleichzeitig besitzt sie aber die Eigenschaft, die motorischen Ganglien des Herzens zu stimulieren, und zwar gerade, wenn sie in einem Konzentrationsgrad vorhanden ist, der mit demjenigen identisch ist, der im Blute nach anstrengender Muskelarbeit vorkommt. Die genannte paresierende Einwirkung der Milchsäure führt auch zu der Frage, ob sie die peripheren Muskeln in ähnlicher Weise beeinflußt, und hierdurch trete die alte Rankesche Hypothese aufs neue hervor, daß die Milchsäure die periphere, muskuläre Ermüdung bewirke oder wenigstens eine deren Ursachen sei. *(Sjöräll.)*

Battelli und **Stern** (13) untersuchen die respiratorische Tätigkeit der verschiedenen zerkleinerten und emulsionierten Organe. Man kann die verschiedenen Organe in ihrer Respiration in eine absteigende Reihe bringen: Leber von Vögeln, rote Muskeln, glatte Muskulatur, Leber der Säugetiere, Niere, Lunge, Gehirn, Milz. Die glatte Muskulatur und die des Herzens besitzt einen respiratorischen Quotienten über 1, die quergestreifte

Muskulatur besitzt im Gegensatz dazu einen Quotienten, der kleiner ist als 1. Die respiratorische Tätigkeit der Muskeln nimmt beträchtlich einige Stunden nach dem Tode ab, die der Leber bleibt dagegen lange Zeit erhalten. In einer Sauerstoffatmosphäre ist die Tätigkeit eine lebhaftere. In einer Wasserstoff- oder N-Atmosphäre entwickeln die Muskeln weniger Kohlensäure als in einer Sauerstoffatmosphäre. Blut steigert den Gasstoffwechsel beträchtlich und zwar ist diese Steigerung abhängig von Hämoglobin. Das Blut von derselben Spezies hat einen geringeren Einfluß auf den Gaswechsel als heterogenes Blut. Der Gaswechsel ist in einer isotonischen ClNa-Lösung stärker als in einer sehr hypotonischen. Infolgedessen können die Veränderungen, die durch destilliertes Wasser in den Geweben erzeugt werden, nicht die Wirkung einer lebhafteren Verbrennung sein.

Battelli und **Stern** (17) lassen auf verschiedene Organbreie verschiedene Salze einwirken, um festzustellen, ob der Gaswechsel durch sie beeinflußt wird. Phosphorsaures Natrium begünstigt die respiratorische Tätigkeit, während sie schwefelsaure Verbindungen hemmt, sowohl in Gegenwart als auch in Abwesenheit von Blut. Mittlere Konzentrationen von kohlensaurem Natrium und Natronlauge vermehren die respiratorische Tätigkeit der Muskeln. Eine wenig konzentrierte Lösung von NaOH vernichtet den Gaswechsel vollkommen. Die Halogensalze in konzentrierter Lösung können in bezug auf ihre hemmende Wirkung in folgender Reihe gebracht werden: Fluor, Jod, Brom, Chlor. Die Glykose steigert in Gegenwart von Blut den Gaswechsel, bei Abwesenheit von Blut hat sie keinen Einfluß.

Bérard und **Thevenot** (18) haben Strumen erzeugt durch Einimpfung sehr abgeschwächter Kulturen in die Thyreoidea. Man findet aber nur bei vier unter zehn Fällen in der Struma Bazillen wieder, bei jugendlichen Individuen vornehmlich bleibt die Struma aseptisch. Die aufgefundenen Bazillen sind meistens Staphylokokken, wie man sie auch bei anderen gutartigen Neoplasmen findet, und die mehr oder weniger in Verbindung mit der Infektion stehen. Das Fehlen von Bazillen in einer Struma beweist aber nicht, daß nicht anfangs eine Infektion stattgefunden hat. Die Thyreoidea ist ein Organ, welches gegenüber einer Infektion sehr widerstandsfähig ist und sich schnell der Mikroben zu entledigen sucht.

Meerschweinchen, welche zur Bestimmung des Titers des Antidiphtherietoxins gedient haben, sind nach **Besredka** (21) außerordentlich empfindlich gegen eine neue Seruminjektion, wenn dieselbe in das Gehirn der Tiere mindestens 12 Tage nach der ersten gemacht wird. Wenn man aber nur $^1/_{20}$ ccm nimmt, so vertragen die Tiere diese Injektion sehr gut. Verf. hat aber ein Serum geprüft, welches in Dosen von $^1/_{20}$, $^1/_{40}$ und ein $^1/_{80}$ noch tödlich war. Er schlägt vor, diese Erfahrung als Methode zur Prüfung über die Giftigkeit therapeutischer Sera zu benutzen, ohne daß bis jetzt bewiesen wäre, ob zwischen diesen beiden Beobachtungen ein Zusammenhang besteht.

Bleibtreu (25) stellt Versuche an über die Wirkung des Schilddrüsenextraktes auf die Entwicklung von Kaninchenembryonen. Er geht von der durch Nerking gefundenen Tatsache aus, daß echtes Muzin durch Digestion mit Schilddrüsensubstanz eine Umwandlung unter Abspaltung des reduzierenden Anteiles erfährt. Verf. stellt fest, daß merkwürdige Störungen der Gravidität, die an die Möglichkeit einer Resorption des Embryo denken lassen, sowohl bei Kaninchen bei der Fütterung mit Schilddrüsensubstanz als auch bei der Behandlung mit Röntgenstrahlen, als auch bei der Injektion mit Cholinlösung beschrieben worden sind. Verf. denkt an einen möglichen

Zusammenhang dieser Erscheinungen, die in der schleimzerstörenden Wirkung eines Thyreoideabestandteiles bedingt sei.

Capuzzo (30) hat bei 24 Kindern die Zerebrospinalflüssigkeit auf ihren Kalziumgehalt (CaO) untersucht. Bei den rachitischen Kindern findet er eine bedeutende Vermehrung des CaO. Dem Kalzium kommt wahrscheinlich eine erregende Wirkung auf das Zentralnervensystem zu. *(Merzbacher.)*

Cerletti (31) beobachtete bei Hunden nach Einspritzungen von Hypophysenextrakt gegenüber den Kontrolltieren ein deutliches Zurückbleiben im Körpergewicht und eine geringere Entwicklung des Skelettes. Die Tibiaknochen bei Kaninchen, welche derartige Einspritzungen erhalten hatten, waren deutlich verkleinert, die Epiphysen aber bei weitem dicker als die normaler Tiere. Im Verhältnis zur Länge war auch der Durchmesser der Diaphysen vergrößert.

Cerletti (32) verpflanzt Meerschweinchen, Hunden und Kaninchen, Hypophysen von Lämmern; später werden die Tiere mit Hypophysenemulsion intraperitoneal behandelt. Erfolg: Die gesunden Kontrolltiere nehmen rascher und mehr an Gewicht zu als die Versuchstiere; das Knochenwachstum der Versuchstiere ist ein geringeres als das der Kontrolltiere. Die Ursache dieser Versuchsergebnisse ist noch nicht durchsichtig. Möglich, daß die Wirkung des Hypophysensaftes sich damit erklären läßt, daß andere für den Stoffwechsel nötige Organe in ihrer Funktion aufgehalten werden, möglich auch daß es sich nicht um eine spezifische Wirkung des Hypophysenextraktes handelt, sondern daß die Einverleibung anderer Organe auch ähnliche Wirkung haben kann. Die Versuche mit Einspritzung von Schilddrüsensubstanz sprechen zugunsten der zuletzt vertretenen Annahme. *(Merzbacher.)*

Nach **Cernovodeanu** und **Henri** (33) besitzt das Tetanustoxin alle Eigenschaften eines negativen Kolloides. In einem elektrischen Felde bewegt es sich in der Richtung gegen die Anode und fällt aus durch kolloidales Eisenhydroxyd in Gegenwart einer geringen Elektrolytmenge. Die Bouillonkultur, welche das Tetanustoxin enthält, enthält auch ein positives Kolloid, das aber von dem Tetanustoxin durch elektrischen Transport getrennt werden kann.

Cernovodeanu und **Henri** (34) stellen fest, daß die Durchschneidung der Blutgefäße einer Pfote beim Tiere dieselbe Verzögerung beim Ausbruch des Tetanus bedingt, wie die Durchschneidung des Nerven. Nach der Durchschneidung der Gefäße und der Abbindung der Muskeln seines Schenkels kann man so große Dosen von Tetanustoxin in die Pfote injizieren, als man will, ohne Tetanus zu erzeugen. Das Tetanusgift, das man in ein Glied injiziert hat, dessen Muskeln und Gefäße unterbunden sind, bleibt aktiv. Der Teil des Ischiatikus, welcher in dem Gliedende enthalten ist, dessen Muskeln und Gefäße unterbunden sind, absorbiert das Tetanusgift. Die Verff. kommen zu dem Schluß, daß das Tetanusgift, das in den Muskel injiziert wird, die Blut- und Lymphbahnen passieren muß, um Tetanus hervorzurufen.

Auf Grund der Untersuchungen von **Cesari** (35) enthält die Zerebrospinalflüssigkeit von Hunden, bei denen experimentell und zwar mehrmals Epilepsie erzeugt war, kein Cholin.

Charrin und **Goupil** (38) stellen fest, daß die Menge der toxischen Produkte des Muskels bei weitem größer ist als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist.

Coronedi (47) hat in jahrelanger Arbeit die Wirkungen der Entfernung von Schilddrüse und Nebenschilddrüse auf Hunde und Kaninchen verfolgt. Was das Symptomenbild anbetrifft, so kann er kaum dem Bekannten

neues hinzufügen; eine reinliche Trennung der Hauptsymptome der Tetanie und Kachexie hält er für unmöglich; auch der Verlauf der Erscheinungen: Entwicklung, Dauer und Schwere der Anfälle scheint im allgemeinen keinen bestimmten Gesetzen zu gehorchen; im allgemeinen scheinen jene Fälle rascher zu verlaufen, bei denen es schnell nach der Operation zur Entwicklung heftiger neuromuskulärer Störungen kommt. Den Hauptwert der Untersuchungen legt der Autor, der selbst Pharmakolog ist, auf die Wirkung von Hallogenölen, auf den Verlauf und Ausgang der postoperativen Folgeerscheinungen. Fütterte er seine Versuchstiere vor und nach der Operation mit diesen Ölen, so konnte er mit Sicherheit beobachten, wie die Ausfallserscheinungen wochen- und monatelang (in einem Falle bis zu 20 Monaten) hinausgeschoben werden konnten, bis schließlich die Tiere auch erlagen unter einem allmählich einsetzenden und weit milderen Symptomenbild. Den Ursachen dieser Erscheinung wird an der Hand von Stoffwechselversuchen nachgegangen; offenbar speichern sich die Hallogene unter dieser Form sehr gut auf und werden hartnäckig zurückgehalten.

Die Untersuchung der einzelnen Organe der operierten und mit Hallogenölen verfütterten Tiere ergibt nur wesentliche Veränderung der Nieren, die teils entzündlichen Prozessen anheimfallen, teils fettig entarteten. Unter den verschiedenen Theorien, die eine Erklärung der Ausfallserscheinungen versuchen, schließt sich Coronedi einer kombinierten Theorie an, nämlich der, welche mit dem Ausfall der Funktion von Schilddrüse und Nebenschilddrüse eine trophische Störung lebenswichtiger Organe mit der Bildung toxischer Stoffe verbindet. Die Toxine werden womöglich durch den starken Zerfall von Eiweißstoffen gebildet und in ihrer Ansammlung befördert durch die mangelhafte Funktion der Niere; so bildet sich ein Circulus vitiosus, der natürlich deletäre Folgen für den Gesamtorganismus haben muß. Inwieweit die Wirkung auf den Organismus einmal durch den Ausfall der Schilddrüse, das andere Mal der Parathyroidea bestimmt wird, versucht der Autor nicht zu entscheiden. Die zeitweise günstige Wirkung der Hallogenöle läßt sich vielleicht so erklären, daß diese Körper den Eiweißzerfall mildern und dadurch die insuffiziente Nierentätigkeit abschwächen; auf diese Weise ließe sich auch die Erfahrung erklären, daß unter dieser Behandlungsart das Auftreten plötzlich einsetzender, schwerer neuromuskulärer Erscheinungen kaum beobachtet wird. Der Arbeit ist ein reiches Literaturverzeichnis beigefügt.

(Merzbacher.)

Delitala (49) bestätigt die Befunde Coronedis, soweit sie den histologischen Untersuchungen der Organe gelten. Die Nieren fand er bei Tieren, denen der Gesamtschilddrüsen- und Nebenschilddrüsenapparat entfernt war, erkrankt, die Mole häufig sklerosiert. Besondere Aufmerksamkeit schenkt er dem Zustand der Leber. Die Untersuchungen Coronedis, die einen Mangel an Zucker und eine reichliche Bildung von Harnstoff anzeigten, sprachen schon für die Intaktheit dieses Organs. Tatsächlich fanden sich zwar krankhafte Veränderungen der Leber (Bindegewebswucherungen, fettige Entartung des Parenchyms) in einzelnen Fällen, aber die Veränderungen standen ohne jeden Zusammenhang mit der Schwere der Ausfallserscheinungen; dort wo letztere sehr schwer waren, waren die Veränderungen gering oder fehlten ganz. Eine spezifische Bedeutung kommt den Leberveränderungen nach Ansicht des Autors also nicht zu. *(Merzbacher.)*

Die Versuche **v. Eisler's** (53) zeigen, daß Galle resp. die gallensauren Salze, das Saponin und das Solanin das Vermögen besitzen, das Lyssavirus zu schädigen. Diese Stoffe müssen aber als Zell- resp. Protozoengifte an-

gesehen werden. Man kann daher wohl schließen, daß Lyssavirus nicht bakterieller Natur sei.

Esser (54) findet bei Blutuntersuchungen an zwei an Myxödem leidenden Menschen, daß, wie andere auch schon konstatierten, der Hämoglobingehalt vermindert ist, die roten Blutkörperchen in ihrer Gestalt wenig verändert sind, dagegen die weißen Blutkörperchen und namentlich die mononukleären vermehrt sind. Ferner beobachtete er eine besondere Veränderung, die darin besteht, daß besondere Formen mononukleärer Zellen auftreten, die im normalen Blutbild fehlen und nach neueren Anschauungen als undifferenzierte oder mangelhaft differenzierte Knochenmarkszellen anzusprechen sind. Von theoretischem wie praktischem Interesse ist dann ferner die Tatsache, daß die Zellen bei erfolgreicher spezifischer Behandlung schwinden und den im Blut in der Norm vorkommenden polymorphkernigen, granulierten Leukozyten Platz machen. Im Tierexperiment wurde vom Verf. dem Knochenmark besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Bei den thyreodektomierten Tieren fand sich makroskopisch das Knochenmark infolge größeren Blutreichtums dunkler rot gefärbt und weicher (oft fast zerfließend) als das der Vergleichstiere. Mikroskopisch wurden neben normalen Myelozyten, die im Knochenmark der Versuchstiere sehr zurücktreten, Zellen gefunden, die vom Verf. als Vorstadien der reifen Myelozyten, speziell als die als lymphoide Markzellen beschriebenen Formen angesehen werden.

Etienne, Jeandelize und **Richon** (57) fanden bei einem 55jährigen Manne von 1,74 m Größe und auffallend langen unteren Extremitäten auffallend kleine atrophische Hoden und mangelhafte Entwicklung der Genitalien. Die linke Niere schien zu fehlen, an ihrer Stelle lag eine kleine Zyste, die Milz war sehr klein, die Leber wog nur 1250 g. Die Schilddrüse war von normaler Größe. Der abnorme, an Eunuchismus erinnernde Zustand der Genitalien wird als Ursache der intestinalen Abnormitäten angenommen. *(Bendix.)*

Falk (58) sieht die Ursachen des nekrotisierenden Prozesses, welcher durch Adrenalininjektionen an den Gefäßwänden hervorgerufen werden, in öfters wiederkehrenden funktionellen Mehrleistungen plus einem schädigenden Reiz. Die funktionelle Mehrleistung wird bei den Adrenalininjektionen bedingt durch die Einengung des arteriellen peripheren Kreislaufgebietes, die ihrerseits wiederholte stärkere Blutfüllung und Dehnung des Gefäßrohres bedingt. Durch diese wechselnden Druckverhältnisse werden in erster Linie die kontraktilen Bestandteile des Gefäßrohres beschädigt. Diese Blutdrucksteigerung, die allein nie zu einer Schädigung der Gefäßwand führt, bedingt eine solche durch Hinzutreten der zweiten Komponente, der giftigen Eigenschaft des Adrenalins. Verf. findet die Erklärung für die Vorbedingungen zur Etablierung des Gefäßprozesses in einer ins Schädliche umgestalteten Beschaffenheit der die Gefäßschichten durchspülenden Flüssigkeit und in einer experimentell geschaffenen konstitutionellen Schwäche der betreffenden Gewebselemente. Warum die Aorta vorzüglich, weniger aber die großen Organarterien von dem Prozeß befallen werden, weiß Verf. nicht zu erklären.

Fassin (60) findet, daß auch nach Einführung von Thyreoideasubstanz in den Magen die hämolytischen und bakteriziden Alexine vermehrt werden, während das vor der Thyreoideaaufnahme gewonnene Serum diese Eigenschaften nicht zeigte.

Fassin (61) thyreoidektomierte Tiere und fand bei diesen Tieren stets eine beträchtliche Abnahme der hämolytischen und bakteriziden Alexine, nie aber ein komplettes Verschwinden. Das Verschwinden der Alexine ist

aber nicht eine Folge der Operation. Wenn man die Schildrüse nicht entfernt und nur eine Operation ausführt, tritt keine Verminderung an Alexinen auf.

Fordyce (72) stellt drei Typen von Thyreoideabildern bei Ratten auf, je nach ihrer Nahrung. Ratten, welche nur mit Milch ernährt wurden, zeigen Follikel in der Drüse, die gut mit Kolloid gefüllt sind, die Randzellen sind schmal und mit stark gefärbtem Kern versehen. Bei den Ratten, deren Nahrung aus Milch und Brot bestand, waren die Follikel deutlich kleiner und mit weniger Kolloid gefüllt. Jeder Follikel war von einem Ring von Zellen umgeben. Die wilden Ratten boten ein Drüsenbild, das abhängig war von der jeweiligen Nahrung.

Nach **Forsyth** (73) ist die Parathyreoidea eine Drüse wie andere, die histologisch Stadien der Sekretion und der Ruhe aufweisen. Die sogenannten oxyphilen Zellen sind Zellen, welche mit granuliertem Sekret erfüllt sind, und die sogenannten Prinzipalzellen stellen das Ruhestadium dar. Zwischenstufen sind ganz allgemein. Das granulierte Sekret wird in die umgebenden Lymphräume entleert, öfters vereinigt sich der Inhalt mehrerer Zellen zu einem Tropfen. Manchmal liegt dies in einem unregelmäßig gestalteten Raum, andere Male in einem Zentrum, welches von Zellen umgeben ist, die gewissermaßen einen Follikel bilden. In anderen Fällen entleert sich das Sekret in schmale Lymphgefäße und aus diesen in weitere, um allmählich die Oberfläche zu gewinnen, von wo aus es aus der Drüse weggeführt wird. Das Sekret der Parathyreoidea läßt sich weder in physikalischer noch in mikrochemischer Hinsicht von dem der Thyreoidea unterscheiden. Während der ersten Lebensmonate zeigt die Parathyreoidea nur geringe Zeichen einer Aktivität. Am Ende des dritten Monats spätestens findet sich eine Kolloidsekretion, doch bleibt der infantile Typus für einige Jahre erhalten.

Friberger (77) findet, daß bei subkutaner Injektion die Morphiumwirkung von bedeutend längerer Dauer ist, als bei Einnahme per os, und so sehr viel intensiver, daß die Injektion von 1 cg denselben oder einen stärkeren Effekt ergibt, als die Einnahme von 3 cg zwischen den Mahlzeiten.

Die volle Morphiumwirkung tritt ebenso schnell ein, wenn das Mittel per os zwischen den Mahlzeiten eingenommen, als wenn es subkutan injiziert wird, sie wird aber beträchtlich verzögert, wenn das Morphium während der Mahlzeit eingenommen wird. In diesem Fall ist sie auch schwächer, als bei Einnehmen auf nüchternem Magen. Applikation per Rektum stimmt ihrer Wirkung nach am meisten mit Einnehmen auf leerem Magen überein.

Frison und **Nicloux** (79) bestimmen, welche Menge Chloroform durch die graue und welche durch die weiße Gehirnsubstanz gebunden wird. Es ergibt sich, daß die weiße Substanz beträchtlich mehr Chloroform bindet als die graue, fast 40—50 %.

Gemelli (86) findet das histologische Verhalten des Lobus glandularis der Hypophysis während des Winterschlafes und unmittelbar nach dem Erwachen aus demselben verglichen mit dem Verhalten dieses Organes während des sommerlichen Wachseins verschiedenartig. Beim Erwachen finden sich an bestimmten Zellen zahlreiche Karyokinesen — ein Verhalten, das auch an anderen Organen von Winterschläfern bereits beobachtet worden ist. Die sogenannten zyanophilen Zellen sind während des Winterschlafes an Zahl verringert. Diese Tatsachen sprechen dafür, daß die Hypophyse ein wichtiges funktionelles Organ darstellt. Zahlreiche Beobachtungen experimenteller Art und andere Schlußfolgerungen weisen ihr eine bestimmte Aufgabe zu als Entgiftungsorgan. Die von Salomon aufgestellte Theorie, die Hypophyse sei als das schlafregulierende Organ zu betrachten, läßt sich nicht aufrecht erhalten. *(Merzbacher.)*

Graßmann (92) gibt eine allgemeine Übersicht über die schädlichen Wirkungen des Nikotins auf die Zirkulationsorgane. Im Tierexperiment ist festgestellt, daß das Nikotin in beträchtlichem Grade, wenigstens wenn es injiziert wird, den Blutdruck erhöht. Es steht daher ebenbürtig neben dem Adrenalin. Bedingt wird diese Blutdruckerhöhung zum Teil durch eine Verengerung arterieller Gefäße, die durch eine Reizung vasomotorischer Apparate bedingt wird, andererseits scheint sie auch durch lokale Reizung der Arterienwandungen verursacht zu sein. Die übrigen giftigen Bestandteile des Tabakrauches scheinen auf die Zirkulationsapparte weniger einzuwirken. Die klinisch nachweisbaren Störungen können unabhängig von der Dauer der Gifteinnahme auftreten. Ein eigentliches Immunwerden gibt es nicht. Die Erscheinungen treten in manchen Fällen plötzlich auf. Es können auch Zeiten tadelloser Tabakstoleranz mit solchen verminderter abwechseln. Die Klagen bestehen in Druck oder beklemmenden Schmerz in der Herzgegend, um das Gefühl verstärkten Herzschlages, oder Angst- und Oppressionsgefühl auf der Brust, oder diese Erscheinungen potenzieren sich gleich zum Bilde einer mehr oder minder schweren Angina pectoris. Objektiv wird Pulssteigerung, paroxysmale Tachykardie, manchmal Bradykardie, am häufigsten Unregelmäßigkeit der Schlagfolge, auch Extrasystolen konstatiert. Anfälle von Herzklopfen sind sehr häufig. Die Tabakangina ist schwer von der echten zu unterscheiden. Gehen die Erscheinungen durch Aussetzen des Tabakgenusses zurück, so hat man es mit einer Tabakangina zu tun. Manche sind der Meinung, daß die Tabakangina auf dem Umwege über die Arteriosklerose erzeugt wird. Daneben kommt ein Asthma cardiacum als Form des Herznikotinismus vor, auch auf reflektorischem Wege, z. B. von einer durch Tabak erzeugten Magendarmstörung, kann ein derartiger Zustand bedingt sein. Sicher aber kann durch extremen Tabakgenuß, besonders der in der Jugend begonnene, die Entwicklung arteriosklerotischer Prozesse entschieden bedingt sein. Es scheint, daß gewisse Familien für Nikotinschäden empfindlicher sind als andere, daß das Gefäßsystem solcher Familien analog seiner geringeren Resistenz gegenüber anderen Schädlichkeiten auch der Nikotinwirkung höher exponiert ist.

Graziani (93) untersucht das Blut von 10 Studenten und 12 Schulkindern, die sich zum Examen vorbereiten, außerdem diente er selbst und ein 12jähriger Diener, der unter seiner Kontrolle geistig sich beschäftigen muß, als Versuchsperson. Als Resultat findet er unter dem Einfluß geistiger Anstrengung eine Abnahme des Gewichtes (die aber nach den Tabellen Referenten recht unbedeutend und inkonstant erscheint), Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes, bei sich gleichbleibender Anzahl der Blutkörperchen selbst, endlich erfährt die Resistenz der Blutkörperchen eine bestimmte Modifikation. Letztere ist eigenartig. Die sogenannte minimale Resistenz der Blutkörperchen steigt nämlich anscheinend. Unter minimaler Resistenz versteht der Autor mit Viola die Tatsache, daß ein Teil der Blutkörperchen unter dem Einfluß eines schwachen Giftes zugrunde geht — nämlich die älteren Individuen unter ihnen, die an und für sich der Eliminierung im Körper unter physiologischen Verhältnissen ausgesetzt gewesen wären. Unter dem Einfluß übermäßiger Arbeit hat es nun den Anschein, als gäbe es weniger solche Blutkörperchen, die diese Resistenz besitzen — diese Erscheinung erklärt sich damit, daß durch eine Giftwirkung die lebensschwachen Individuen unter den Blutkörperchen schneller zugrunde gehen und nicht in die Zirkulation kommen. Bei den Kindern läßt sich dieses Faktum nicht konstatieren, und zwar nach Ansicht des Autors deshalb nicht, weil es bei den Kindern überhaupt nicht zu einer stärkeren Übermüdung kommt,

indem sie weit schneller nachgeben als Erwachsene und nicht in dem Maße Willensimpulse zur weiteren Arbeit aufbringen. Die Veränderungen an den Blutkörperchen glaubt Graziani durch Auftreten einer toxischen Substanz erklären zu können, die durch das Übermaß an geistiger Arbeit sich entwickelt. *(Merzbacher.)*

Die Ergebnisse seiner Versuche faßt **Hagenbach** (99) dahin zusammen:

1. Bei Katzen sind die anatomischen Verhältnisse bezüglich der Thyreoidea und der Epithelkörper konstant.

2. Es ist bei Katzen technisch in der Mehrzahl der Fälle möglich, Thyreoidea plus innere Epithelkörperchen zu exstirpieren und dabei die äußeren in ihrer Ernährung zu erhalten.

3. Gelingt dies, so bewahren die zwei zurückgebliebenen Epithelkörper die Tiere vor Tetanie; sie treten aber für die weggefallene Schilddrüse nicht vikariierend ein. Es bildet sich deshalb eine typische Cachexia thyreopriva aus. Diese gibt Befunde, die der Athyreosis analog sind. Nachträgliche Entfernung der beiden zurückgebliebenen Epithelkörper ruft eine ausgesprochene Tetanie hervor.

4. Aus den Befunden bei Athyreosis und aus den Experimenten des Verf. geht hervor, daß Thyreoidea und Epithelkörper sowohl anatomisch als auch entwicklungsgeschichtlich als auch funktionell differente Organe sind.

Hallion (103) hat auf plethysmographischem Wege die Einwirkung des Ovarialextraktes auf die Vasomotoren der Schilddrüse festgestellt und gefunden, daß es sich um eine Vasodilatation handelt. Das Ovarialsekret scheine eine spezifische Wirkung auf das Schilddrüsengewebe auszuüben, und die Vasodilatation sei eine Folge der lokalen Reizung. *(Bendix.)*

Die Resultate, welche **Handelsmann** (106) mit Suprarenininjektionen erhielt, sind in einigen Punkten von denen anderer Forscher verschieden, und zwar fand er keine Mediaverkalkung der Aorta, ferner magerten die Kaninchen nicht ab, sondern nahmen sogar an Körpergewicht zu. *(Bendix.)*

Heller und **Tomarkin** (108) ziehen aus ihren Serienversuchen den Schluß, daß trotz sorgfältigster Prüfung und mannigfaltigster Versuchsanordnung mit der Methode der Komplementverankerung im Immunserum mit Vaccine geimpfter und intravenös immunisierter Rinder gegenüber künstlichen Lymphaggressinen spezifische Stoffe nicht nachgewiesen werden konnten.

Höber (112) kommt in seiner interessanten Arbeit zur physikalischen Chemie der Erregung und Narkose zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Bei der lokalen Behandlung unverletzter Sartorien mit isotonischen Lösungen neutraler Alkalisalze entstehen Ruheströme von je nach dem Salz verschiedener Spannung und Richtung. Die stromentwickelnden Fähigkeiten der Kationen und Anionen stufen sich dabei, wie neue Versuche zeigen, in der gleichen Richtung ab, in der sich die Fähigkeiten der Ionen, den Lösungszustand von Eiweiß und Lezithin zu beeinflussen, abstufen.

2. Salze, welche den Ruhestrom von regulärer Richtung (Längsquerschnittstrom) erzeugen, heben die Erregbarkeit auf, Salze, welche keinen oder einen konträren Strom erzeugen, vermögen die Erregbarkeit zu konservieren. Daraus und aus der unter 1. angeführten Tatsache wird der Schluß gezogen, daß Erregung, elektrische Reaktion der Erregung und Kolloidkonsistenz zusammenhängen.

3. Erregung, natürliche elektrische Reaktion bei der Erregung, d. h. Aktionsstrom, und künstliche elektrische Reaktion durch Salze, d. h. Salzruhestrom, werden durch die Narkotika gehemmt. Dem unter 2. ausgesprochenen Schluß entsprechend, wird auch die mit Erregbarkeitsänderung

einhergehende Kolloidzustandsänderung (des Achsenzylinders) durch Narkotika gehemmt.

4. Die Narkotika hemmen also den zur normalen Erregung gehörigen Kolloidprozeß. Im Anschluß an die herrschende Theorie der Narkose von Meyer und Overton ist anzunehmen, daß dieser Kolloidprozeß sich im Lezithin abspielt. Die Narkose beruht also auf Ansammlung lipoidlöslicher Substanz in Lipoiden, Lezithin bis zu einer bestimmten Konzentration und Sistierung des sich normalerweise bei der Erregung dort abspielenden Kolloidvorgangs durch diese Substanz.

5. Die Erdalkali- spez. die Ca-Salze wirken in mehrfacher Hinsicht ähnlich wie die Narkotika.

Auf Grund der Untersuchungen von **Iscovesco** (115) enthält die Zerebrospinalflüssigkeit ein Albuminoid, welches die Eigenschaften eines Globulins besitzt und elektronegativ ist. Außerdem findet sich noch ein anderes in Wasser lösliches Kolloid, welches elektronegativ ist, in der Zerebrospinalflüssigkeit vor. Dieses besitzt keine Eigenschaften eines Albumins. Die Zusammensetzung der Zerebrospinalflüssigkeit bietet bedeutende Unterschiede gegenüber derjenigen von anderen Flüssigkeiten des Organismus dar.

Krimberg (125) beschreibt die verschiedenen Salze und Doppelverbindungen des Karnitins, welches aus Fleischextrakt gewonnen wurde. Besonders bemerkenswert ist das Doppelsalz des Karnitins mit Quecksilberchlorid, welches in zwei verschiedenen Formen existiert. Verf. bespricht dann noch das Karnitinphosphorwolframat, das Karnitinchlorhydrat, das Golddoppelsalz des Karnitins und das salpetersaure Salz. Zum Schluß wird der Vermutung Ausdruck gegeben, daß das Karnitin ein Homologes des Betains ist.

In dieser Mitteilung führt **Krimberg** (126) den Nachweis, daß das Reduktionsprodukt, welches beim Erhitzen des Karnitins mit Jodwasserstoffsäure erhalten wird, identisch sei mit dem γ-Trimethylbutyrobetain. Daraus zieht er den weiteren Schluß, daß das Karnitin ein γ-Trimethyloxybutyrobetain darstellt. Nur die Stellung der Hydroxylgruppe im Karnitinmolekül kann vorläufig nicht bestimmt werden. Als die wahrscheinlichste könnte vielleicht die β-Stellung dieser Gruppe angesehen werden, weil nämlich die β-Oxybuttersäure im tierischen Organismus aufgefunden worden ist.

Linossier (136) sucht gegen Richet und Toulouse zu beweisen, daß die Wirkung des Broms bei chlorfreier Nahrung darauf beruht, daß das Brom zum Teil in den Geweben an Stelle des Chlors festgehalten wird. Im Gegensatz zu Richet und Toulouse meint der Verf., daß die Änderung des osmotischen Druckes erst in zweiter Reihe bei dieser Therapie eine Rolle spielt.

Magnus (140) hat aus seinen experimentellen Versuchen am Dickdarm von Katzen feststellen können, daß Morphiumdosen den durch Milchfütterung entstandenen Durchfall bei Katzen stopfen und für diese Stopfwirkung die Mitwirkung der sympathischen Hemmungsfasern nicht notwendig ist. Die verwendeten Morphiumdosen beeinflussen am stärksten den Magen, am wenigsten den Dickdarm; die Hauptwirkung besteht in einer langdauernden Kontraktion der Magenwand in der Gegend der sog. Sphincter antri pylorici. *(Bendix.)*

Mayor (155) findet bei seinen Tierexperimenten über die Schädlichkeit der Schlafmittel Chloral, Dormiol, Hedonal und Isopral auf das Herz und die peripherischen Kreislauforgane, daß diese in folgender Reihe abnimmt: Chloral, Dormiol, Hedonal und Isopral. Zwischen dem Hedonal und Isopral läßt sich schwer ein Unterschied feststellen. Verf. gibt dem

Hedonal den Vorzug, weil es weniger leicht löslich ist, infolgedessen nicht so schnell auf das Gefäßsystem wirken kann. Die Chloralose und das Veronal steigern die Reflextätigkeit, während die der Chloralreihe angehörigen Substanzen diese herabsetzen. Bei schmerzhaften Zuständen wirkt daher das Chloral und seine Verwandten besser.

Marie (146) wollte versuchen, ob nicht steigende Dosen von Tetanustoxin, die mit dem Gehirn in direkte Berührung gebracht wurden, die Nervenzentren gegen das Gift immunisieren würden; denn trotz der aktiven Immunisierung der Kaninchen, deren Sera zahlreiche antitoxische Einheiten enthalten, bleibt die Nervenzelle nach wie vor empfänglich für das Tetanusgift. Es stellte sich aber heraus, daß keines der Versuchstiere durch Injektionen von Tetanustoxin ins Gehirn immun gemacht werden konnte.
(Bendix.)

Marie und **Tiffeneau** (147) haben Versuche in der Richtung angestellt, ob das Papain, ein proteolytisches Ferment, imstande ist, das durch Gehirnsubstanz neutralisierte Tetanusgift wieder zu aktivieren. Es scheint, daß das Papain fähig ist, die Substanz zu zerstören, welche im Gehirn das Tetanusgift bindet, dagegen verhindert das Papain die Bindung nicht. Die Verff. schließen aus ihren Versuchen, daß die Substanz im Gehirn, welche das Tetanusgift bindet, nicht zu den Fetten gehört, sondern zu den Albuminoiden oder vielmehr eine Kombination von Fett und Albuminoiden darstellt. Darauf deuten die Versuche mit Steapsin hin.

Maurel und **d'Orel** (153) bestimmen die geringsten tödlichen Dosen des Chininum hydrobromicum beim Frosch, der Taube und dem Kaninchen. Sie finden, daß auf dieses Mittel die Taube am wenigsten vom Magen aus reagiert und bei intramuskulären Injektionen der Grad der Empfindlichkeit bei allen drei Spezies ungefähr der gleiche ist.

Maurel (151) findet, daß vom Magen aus Bromkoffein beim Frosch zweimal stärker wirkt als beim Kaninchen, aber bei muskulären Einspritzungen beim Frosch und bei subkutanen beim Kaninchen nähern sich die tödlichen Dosen.

Mc Champbell (157) hat sich auf Grund seiner Experimente nicht davon überzeugen können, daß Chinin die Erkrankung an Tetanus begünstigt oder fördert. Möglich sei es, daß die reizende Wirkung, welche Chinin hydrochlor. auf den Organismus ausübt, indirekt eine Neigung zu Infektionen begünstigt. *(Bendix.)*

Meltzer und **Auer** (158) stellen fest, daß Ergotin die spontanen Bewegungen des Magens und der Eingeweide steigert und die motorische Erregung des Vagus vermehrt. Geringe Dosen vermehren die Frequenz und Kraft der normalen Bewegungen. Größere Dosen haben die Neigung, mehr tetanische und weniger normale Bewegungen zu produzieren.

Meltzer und **Auer** (158a) fanden, daß intravenöse Injektionen von Magnesiumsalzen schon in kleinen Dosen sehr toxisch wirken. Besonders tritt diese Wirkung zutage bei dem Atmungsvorgang durch völlige Störung der Respiration infolge der Einwirkung auf das Respirationszentrum. Große öftere Dosen von Magnesiumsalzen üben auch einen hemmenden Einfluß auf den Tonus des vasomotorischen Zentrums aus, sowie auf die Aktivität des Schluckzentrums. 1 g Magnesium sulfuricum auf 1 kg Tier injiziert, übte innerhalb einer Stunde keine nachteilige Wirkung aus. *(Bendix.)*

Nach **Modrakowski** (162) ruft das Physostigmin unter gewissen bestimmten Bedingungen eine Pankreassekretion hervor. Das Physostigmin soll entweder direkt auf die peripheren Nervenendigungen oder auf die Drüse selbst wirken und nicht wie das Pilokarpin durch andere Erreger im

Darm, da die Versuche im Hungerzustand ausgeführt wurden. Auch zentrale Einflüsse sind auszuschließen, da das Rückenmark direkt unter der Medulla oblongata durchschnitten war, ebenso beide Vagi.

Von dem bekannten und stets gerühmten Handbuch der Physiologie von **Nagel** (163) liegt mir die zweite Hälfte des zweiten Bandes vor. Namen vor allem wie Pawlow, Cohnheim und Overton bürgen für die Güte des Bandes. Es werden in diesem Bande die Absonderungen des Hautalges und des Schweißes von Metzner, die Physiologie der Leber von Weinland, die Physiologie der Verdauung und Aufsaugung von Cohnheim, die äußere Arbeit der Verdauungsdrüsen und ihr Mechanismus von Pawlow, der Mechanismus der Resorption und der Sekretion von Overtomund, von Metzner die histologischen Veränderungen der Drüsen bei ihrer Tätigkeit besprochen. Aus dem von Overton bearbeitenden Kapitel möchte ich als besonders bemerkenswert hervorheben die Regeln betreffend den Zusammenhang der chemischen Natur einer Verbindung und ihrer Teilungsverhältnisse zwischen Wasser einerseits, Äther, Benzol, fetten Ölen, einwertigen Alkoholen von höherem Molekulargewicht, Lezithin und Lezithin-Cholesteringemischen andererseits. Overton betont, daß ein ähnlicher Zusammenhang zwischen der chemischen Natur der Verbindung und der Geschwindigkeit ihres Eindringens in lebende Zellen besteht. Er weist vollkommen mit Recht darauf hin, daß in keinem Handbuche der Chemie Angaben enthalten sind, mit deren Hilfe man aus dem chemischen Aufbau einer Verbindung voraussagen kann, ob dieselbe in Wasser oder in Äther oder ähnlichen Lösungsmitteln eine größere Löslichkeit besitzen wird, und noch viel weniger die ungefähren Teilungskoeffizienten der Verbindung zwischen diesen Lösungsmitteln.

Nageotte und **Levy-Valensi** (164) sind der Ansicht, daß die Zahl der Lymphozyten in der normalen Lumbalflüssigkeit heute meistens zu gering geschätzt wird. Sie variiert am häufigsten zwischen $^1/_2$ und $1^1/_2$ pro cmm. Unter drei Elementen pro cmm darf man auf einen pathologischen Zustand nicht schließen. Bei Epilepsie beobachtet man stets, daß die Zahl der Lymphozyten sich in der Nähe der oberen normalen Grenze hält. Über drei kann man sicher als eine Reaktion von seiten der Meningen annehmen. Bei bestimmten Affektionen, bei denen die Lymphozytose nicht sehr stark ist, muß man genaue Zählungen der Lymphozyten in 45 cmm vornehmen. Es gibt anatomische Zustände der Meningen, welche zu einer Verminderung der Zahl der Lymphozyten in der Lumbalflüssigkeit führen.

Netter und **Ribadeau** (166) beobachteten eine Muschelvergiftung, bei der Lähmungserscheinungen, Unruhe und Inkoordination die Hauptsymptome darstellten. Bei zwei Personen trat der Tod ein. Bakterien wurden nicht gefunden. Impfungen mit dem Muschelsaft riefen bei den geimpften Tieren die gleichen Vergiftungserscheinungen hervor. Die Erscheinungen erinnerten an die Wirkung des Kurare.

Nidrigailoff und **Ostrjanin** (165) sind der Ansicht, daß Paralysen, die nach Pasteurscher Vakzination auftreten, nicht Folgen des Giftes der Hundswut sind, sondern der Pasteurschen Vakzine, also einem Gifte der Wut der Kaninchen zuzuschreiben sind. Verf. beobachteten vier Fälle solcher Paralysen. Der Hund, welcher eine Patientin gebissen hatte, wurde nach einigen Monaten völlig gesund aufgefunden. Da aber die übrigen Patienten (etwa 60 Mann), welche zu derselben Zeit behandelt wurden, und zwar mit demselben Mark, nicht krank wurden, so nimmt der Verf. an, daß bestimmte prädisponierende Ursachen von seiten des Nervensystems vorhanden sein müssen.

Noll (170) fand, daß, wenn man Fröschen nach Zerstörung von Gehirn und Rückenmark eine Lösung von ölsaurem Natron in den Darm gibt, die Erscheinungen der Fettresorption seitens des Darmepithels (Osmiumreaktion der Zellgranula) erheblich herabgesetzt sind. Gleichzeitige Durchspülung der Frösche mit 0,8 % Kochsalzlösung vermag aber dann die Resorption wesentlich zu heben, indem die Lösung auf die resorbierenden Zellen direkt wirkt. Der Ausfall nach Zerstörung des Zentralnervensystems ist also nicht durch den Fortfall unmittelbarer nervöser Einflüsse auf das Epithel, sondern durch Zirkulationsschädigungen bedingt. *(Autoreferat.)*.

Pal (175) hat Untersuchungen angestellt, ob im Harn mydriatisch wirkende Substanzen ausgeschieden werden. Aus seinen Versuchen geht bis jetzt soviel hervor, daß die Nephritis die Hauptmasse derjenigen Fälle liefert, welche eine mydriatische Wirkung hervorruft, dann folgt die Gravidität. Weder bei der einen noch bei der anderen ist der Ausfall der Reaktion von einer hohen Gefäßspannung abhängig. Der Harn eines Hundes, dem Adrenalin intravenös injiziert worden war, reagierte positiv. Es ist naheliegend, anzunehmen, daß es sich bei den untersuchten positiven Fällen um eine Ausscheidung von Adrenalin handeln könnte.

Patta (179) spritzte in Kaninchenmuskeln Adrenalin ein. Dasselbe findet sich noch zwei Stunden nach der Injektion wieder und kann dadurch nachgewiesen werden, daß man den Muskelsaft intravenös injiziert. Man erhält dann die ausgesprochene Adrenalinwirkung. Bei der intramuskulären Einverleibung des Adrenalins wurde keine Wirkung auf den Blutdruck beobachtet. Es bleibt also das Adrenalin im Muskel unzerstört liegen und wird nicht absorbiert. Diese Deponierung beruht wohl auf der vasokonstriktorischen Eigenschaft der Substanz. Auch die gesteigerte Wirkung des Kokains in Verbindung mit Adrenalin muß darauf zurückgeführt werden, daß das Kokain durch das Adrenalin langsamer resorbiert wird. Ein Experiment, das der Verf. ausführte, bewies diese langsame Resorption. Bei einem Kaninchen, dem intramuskulär Salizylsäure injiziert wurde, erschien diese 7 Minuten nach der Injektion, einem anderen wurde vor dieser Injektion in denselben Muskel 1—2 mmg Adrenalin injiziert. Bei diesem erschien die Salizylsäure erst 30—40 Minuten nach der Einspritzung.

Die Versuche **Pari's** (177) zeigen, daß konzentrierte Lösungen von Adrenalin auf die Gefäße eine lokale Kontraktion ausüben, während verdünnte Lösungen eine Dilatation bewirken. Man kann indessen beobachten, daß dieselbe Konzentration bei einem Individuum eine Vasokontraktion bedingt, bei einem anderen eine Dilatation. Die Vasokontraktion dauert sehr lange (eine Stunde). Sie verschwindet, wenn man die Gefäße mit einer physiologischen Lösung durchspült. Dabei wird das Adrenalin, welches im Gewebe fixiert ist, mit hinausgespült. Unterbricht man die Waschung, wenn die Dilatation schon begonnen hat, so sistiert auch diese und tritt erst wieder auf, wenn die Durchspülung wieder beginnt. Frische Adrenalinlösungen geben niemals eine Verminderung des Blutdrucks, während der Verf. sie mehrfach bei alten Lösungen beobachtete.

Ravaut (189) stellt fest, daß für die Ausbreitung der Lumbalanästhesie die Konzentration der eingespritzten Flüssigkeit von großer Bedeutung ist, da die Phänomene der Diffusion für die Ausbreitung der Flüssigkeit maßgebend sind. Spritzt man eine ganz geringe Menge einer sehr stark konzentrierten Kokain- oder Stovainlösung (50 p. 100) ein, so erhält man nur eine Lähmung, die sich allein auf die Cauda equina erstreckt. Ein Tropfen dieser Lösung genügt, um eine derartige Anästhesie hervorzubringen.

Richon und **Jeandelize** (195) beobachteten ein weibliches Kaninchen, das thyreodektomiert war und zweimal trächtig wurde. Nach dem ersten Wurf beobachteten sie eine deutliche Vergrößerung der Mamma, die nach dem zweiten Wurf enorm wurde. 18 Tage nach dem Aufhören des Milchgebens starb das Tier, bei dem sich noch die Anschwellung der Mamae vorfand, unter den Zeichen einer erheblichen Hypothermie, Abmagerung, Verlangsamung aller Bewegungen, also Phänomene, welche man nach der Abtragung der Thyreoidea zu sehen gewohnt ist. Die Verff. schließen daraus, daß eine innige Beziehung zwischen der normalen Funktion der Thyreoidea und der Laktation besteht.

Während bei männlichen jungen Kaninchen die Kastration eine Verlängerung der Röhrenknochen bedingt, ergibt nach **Richon** und **Jeandelize** (196) die Ovariotomie bei ebenfalls jungen, weiblichen Kaninchen keine einheitlichen Resultate; man findet bald Verlängerung der Knochen, bald aber ein Zurückbleiben der Knochen im Wachstum.

Remlinger (191) ist der Meinung, daß spontane Heilungen der Wut bei Hunden vorkommen, und daß die Fälle, bei denen Menschen, welche von der Wut befallen werden, während der Hund, der sie gebissen hat, gesund bleibt, sich in dieser Weise erklären. Er meint, daß das Wutgift im Speichel der geheilten Hunde sich vorfinden könne. Seine eigenen Versuche in dieser Richtung haben allerdings zu einem negativen Resultat geführt.

Remlinger (194) studiert die Fähigkeit, Wutantitoxin zu erzeugen. Er findet, daß die Aktivität des Serums durchaus nicht proportional der Menge des eingeführten Virus sei. Einer seiner Hammel erhielt innerhalb zwei Jahre 130 Kaninchengehirne und lieferte ein weniger aktives Serum als ein anderer Hammel, der nur 82 erhalten hatte. Man kann ferner bei ein und demselben Tiere plötzlich einen ganz unerklärlichen Abfall der Aktivität beobachten.

Remlinger (192) konnte nachweisen, daß es gelingt, Kaninchen vom Rektum aus gegen die Wut zu immunisieren; dagegen war es sehr schwer oder unmöglich, vom Munde aus eine Immunisierung zu erreichen. *(Bendix.)*

Remlinger (193) führt den Nachweis, daß das Wutvirus von Tieren, die von der Wut geheilt worden sind, sich im Speichel der Tiere noch aktiv erhält. Remlinger wies nach, daß Meerschweinchen, die mit dem Speichel von seit einer längeren Reihe von Tagen klinisch geheilten Hunden injiziert wurden, an typischer Wut erkrankten. Es sei deshalb nicht gegen die Wutkrankheit beweisend, wenn ein suspekter Hund nach 8 Tagen noch am Leben ist, da auch ein wieder von der Wut genesener Hund gefährlich sein kann. *(Bendix.)*

Rossi (201) injiziert in das Gehirn von Hunden und Meerschweinchen Serum von anderen Tieren, denen intraperitoneal Gehirnemulsion mehrere Tage lang einverleibt worden ist; die betreffenden Tiere zeigen kurz nach der intrazerebralen Injektion deutliche Vergiftungserscheinungen, die Meerschweinchen sterben unter Begleiterscheinungen schwerer Krampfanfälle. *(Merzbacher.)*

Nach **Shinkishi Hatai** (107) ist nach 30 Tagen das Körpergewicht nnd das des Zentralnervensystem von Albinoratten, welche 21 Tage einem teilweisen Hungerzustand (Stärke, Fett und Wasser) ausgesetzt waren, wieder auf der alten Höhe. Dagegen zeigt die chemische Konstitution des Gehirns und Rückenmarks noch Zeichen, die gegeben sind in dem höheren Wassergehalt und dem geringeren Gehalt des Ätheralkoholextraktes, als bei den Kontrolltieren.

Staehelin's (208) Untersuchungen über vegetarische Diät beziehen sich nicht nur auf den Stoffwechsel, sondern es wird auch der Einfluß dieser Kostform auf Blutzirkulation, Nervensystem und Diurese ausgedehnt. Die Einwirkung der vegetabilischen Diät auf das Nervensystem wird in der Weise geprüft, daß untersucht wird, ob die Arbeitsleistung am Ergographen unter dieser Diät in irgend einer Weise sich ändert.

Staehelin kommt zu folgenden Schlüssen:

1. In bezug auf den Stoffwechsel bestätigen die Schlüsse, die aus unseren Versuchen gezogen werden können, die Resultate früherer ausgedehnterer Versuche. Insbesondere zeigt sich deutlich der von Rubner hervorgehobene Unterschied der Eiweißarten verschiedener Herkunft (Reis und Kartoffeln) für das Zustandekommen des N-Gleichgewichts. Die Trockensubstanz des Kotes enthält bei einzelnen Individuen bei verschiedenartiger Ernährung den gleichen Prozentsatz Stickstoff; die verschiedene Größe der N-Ausscheidung wird dann nur durch Änderung der Kotmenge bedingt (Schierbeck). Der geringe Brennwert der Pflanzenkost empfiehlt sie als Entfettungskur, die weniger Beschwerden verursacht als andere Diätformen.

2. Ein Einfluß der vegetarischen Diät auf die Körpertemperatur ließ sich nicht nachweisen.

3. Die Gasentwicklung im Darmkanal, gemessen durch die Auftreibung des Leibes, ist bei einzelnen Individuen unter vegetarischer Ernährung lebhafter, bei anderen geringer als bei Fleischkost. Die Anregung der Peristaltik durch Pflanzenkost genügt zur Erklärung ihrer günstigen Wirkung bei vielen „nervösen“ Magen- und Darmstörungen.

4. Eine Wirkung der vegetarischen Diät auf das Nervensystem (worauf gewisse Erfahrungen bei Epilepsie und Basedowscher Krankheit und die Lehre von den Autointoxikationen hinweisen) und auf die Muskelleistung ließ sich nicht nachweisen. Ein Effekt der Ernährung war, wenn überhaupt vorhanden, durch momentane Einflüsse verdeckt.

5. Die Pulsfrequenz war in zwei Fällen vier Stunden nach einer kopiösen vegetarischen Mahlzeit höher als nach fleischreicher. Keine der anderen untersuchten Personen zeigte einen Einfluß der Pflanzenkost. Eine einzige herzleidende Patientin (von zwölf) fühlte subjektiv eine Besserung ihres Befindens als Folge der laktovegetarischen Diät.

6. Die Reaktion des Pulses auf genau dosierte Arbeit fiel bei einem Neurastheniker mit vasomotorischen Störungen während vegetarischer Diät geringer aus als während fleischreicher. Bei einem Herzkranken wurde die Pulsfrequenz durch die gleiche Arbeit nach der Mahlzeit bei laktovegetarischer Ernährung stärker gesteigert als bei Fleischkost. Zwei weitere Versuchspersonen ließen keinen Einfluß mit Sicherheit erkennen.

7. Ein Unterschied im Verhalten des Blutdrucks zwischen vegetarischer und Fleischdiät schien nur in einem Falle von 13 vorhanden, und zwar eine Erniedrigung bei der Pflanzenkost.

8. Die Viskosität scheint bisweilen bei vegetarischer Kost kleiner zu sein als bei Fleischnahrung.

9. Rind- und Fischfleisch und Eier besitzen einen ausgesprochenen diuretischen Effekt. Die harntreibende Wirkung des Fleisches beruht auf dessen Gehalt an Extraktivstoffen. Diese steigern nicht nur die Ausscheidung des Wassers, sondern auch die des Kochsalzes, vielleicht auch N-haltiger Endprodukte des Stoffwechsels. Der Wasserverlust wird teilweise durch Einschränkung der Wasserdampfabgabe ausgeglichen, bei ungenügender Zufuhr nimmt der Wassergehalt des Körpers ab.

10. Die Arbeitsleistung der Niere, gemessen durch die „Valenzzahl" und durch die Menge des Urins, ist bei rein vegetarischer Kost geringer als bei gemischter und Milchkost. Das empfiehlt ihre besondere Berücksichtigung bei Nierenerkrankungen und bei Diabetes insipidus.

11. Die vegetarische Diät ist ein wertvolles Hilfsmittel bei Alkoholentziehungskuren.

12. Die Quotienten $\frac{\Delta}{NaCl}$ und $\frac{\Delta}{N}$ zeigen bei vegetarischer, gemischter und Milchkost ein typisches Erhalten. Bei der gleichen Diätform sind aber bedeutende Schwankungen vorhanden.

Swirski (209) beobachtete, daß bei der Kombination von Atropin und Morphium bei hungernden Kaninchen eine Verlangsamung der Magenperistaltik eintritt, wie sie bei Anwendung von Morphium bei ca. zehnmal größeren Dosen beobachtet wird. Die Wirkung beruht wahrscheinlich auf einer unter Mitwirkung des Atropins vor sich gehenden Abschwächung der Vagusimpulse. *(Bendix.)*

Tiffeneau und **Marie** (216) sind der Ansicht, daß die Neutralisation des Tetanusgiftes durch Gehirnsubstanz nicht an die Fette gebunden sei, sondern an Albuminoide, oder wahrscheinlicher an ein Gemisch von Fetten mit Albuminoiden. Cholin und Neurin neutralisieren nicht direkt das Tetanusgift, sondern vermittels ihrer Säure oder Base. Beim Betain ist es die Salzsäure, beim Neurin ist die neutralisierende Kraft abhängig von seiner Alkaleszenz. Das Tetrammoniumhydrat oder das Tetramethylammonium vermag ebenso gut als das Neurin das Tetanusgift zu neutralisieren. Auch die Löslichkeitsverhältnisse und die Zeit spielen bei diesen Vorgängen eine Rolle, die noch studiert werden muß.

Tilney und **Brockway** (217) gelangten zu dem Resultat, daß Akonitin in der verkäuflichen Form in Tabletten meist unzuverlässig ist und sogar gewöhnlich die der erwarteten entgegengesetzte Wirkung zeigt. In Lösung ist es gleichfalls unzuverlässig, wenn eine schnelle und sicher den Blutdruck herabsetzende Wirkung erforderlich ist. Dagegen bewirkt Gelsemium hydrochloricum in Dosen von 1—5 g ein schnelles, deutliches Sinken des Blutdruckes und ist deshalb dem Akonitin an Wirksamkeit überlegen und vorzuziehen. Die depressive Wirkung hält aber nicht lange an. Ob es in Tablettenform haltbarer ist als Akonitin ist nicht erwiesen. *(Bendix.)*

Das aus Pellagrakranken isolierte Virus hat nach **Tizzoni** und **Bongiovanni** (219) eine elektive Wirkung auf den Darm einiger Tiere (Meerschweinchen, Kaninchen), und bei den empfänglichen Tieren folgen auf die lokalen Erscheinungen allgemeine, welche unter einem Bilde, das dem der Pellagra ganz und gar ähnlich ist, rasch zum Tode führen. Außerdem tritt die höchst interessante Tatsache auf, daß die spezifische Wirkung des Keimes sich nur dann äußert, wenn die Nahrung des Tieres zum größten Teile aus Mais besteht; dieser müßte daher wenigstens als ein die Krankheit begünstigendes Element angesehen werden, vielleicht insofern, als er die Kultur des Keimes im Darm erleichtert und auf diese Weise die Darmläsion begünstigt.

Toulouse und **Piéron** (223) sind der Ansicht, daß bei der Retention des Bromnatriums bei chlorfreier Ernährung rein physikalische Momente eine Rolle spielen. Um dieses zu beweisen, haben sie isotonische Mengen von zweibasischem Na-Phosphat und Natriumchlorat eingegeben. Das Phosphat wurde in geringeren Mengen absorbiert als das Chlorat, auf der andern Seite

besitzt es weniger bewegliche und weniger schnelle Ionen. Die geringere Wirkung des Phosphates ist vollkommen im Einklang mit der Auffassung, nach welcher die Elimination und Retention des Broms bei der vermehrten oder verminderten Chlorzuführung ein Effekt der Neigung des Organismus ist, die Salzkonzentration des Blutes auf einem gewissen Niveau zu halten, um vieles mehr als mit der Auffassung des Antagonismus und der Konkurrenz der beiden Hallogene, welche fähig sind, sich in den Geweben zu fixieren.

Vernon (226) findet, daß bei Körpertemperatur Fett fünfmal mehr Stickstoff zu lösen imstande ist, als das gleiche Volumen von Wasser oder Blutplasma. Die besondere Neigung der fetthaltigen Gewebe (wie das subkutane Gewebe, das Rückenmark und das periphere Nervensystem), bei Caissonarbeitern, Schaden zu erleiden durch das Freiwerden von Gasblasen bei plötzlicher Dekompression, ist auf diese große Löslichkeit zurückzuführen.

Vincent (227) untersucht, ob die neutrale Vereinigung von Tetanustoxin und Antitoxin noch Tetanus erzeugen könne. Dieses Gemisch wurde nach einer halben Stunde, nach zwei und nach 24 Stunden mittels Kalziumchlorid präzipitiert. Es geht nur ein geringer Teil dieses Gemisches in das Präzipitat über. Nach einer halben Stunde zeigt sich das Gemisch noch häufig tetanuserzeugend; nach zweistündiger Mischung entstand nur in einem von sechs Fällen ein leichter Tetanus, und nach 24 Stunden konnte eine Dissoziation des Gemisches nicht mehr erreicht werden. Bei geschwächten Meerschweinchen, solchen, die tuberkulös waren oder mit einem Toxin eines andern Mikroben geimpft waren, wirkte das Gemisch noch nach zweistündiger gegenseitiger Einwirkung tetanuserzeugend. Es wird die Ansicht Ehrlichs bestätigt von der Festigkeit der Vereinigung zwischen Toxin und Antitoxin, und nur in der ersten Phase ist eine Reversibilität möglich, aber nur während einer kurzen Dauer.

Bei der Infektion mit Tetanusgift werden Meerschweinchen, welche einer Überhitzung ausgesetzt waren, nach **Vincent** (229) nur dann gegen das Toxin durch das Antitoxin geschützt, wenn das Antitoxin mindestens eine Stunde vor der Impfung mit den pathogenen Sporen eingeführt worden ist. Selbst bei gleichzeitiger Inokulation ist das Serum ohne Wirkung.

Nach **Vincent** (230) hat die Galle von Meerschweinchen, welche an Tetanus gestorben sind, dieselben neutralisierenden Eigenschaften als die Galle normaler Tiere, keine gesteigerte. Wenn man bei einem Meerschweinchen an einer Stelle unter die Haut 1—2 ccm Galle einspritzt und an einer andern Tetanusgift von zwei- bis zehnfacher tödlicher Dosis, so stirbt das Tier. Die Galle scheint in vivo nicht denselben antiseptischen Wert zu besitzen als in vitro.

Vincent (231) findet, daß alle Bestandteile der Galle antitoxische Kraft gegen das Tetanusgift besitzen. Stärkere Wirkung als den Gallensalzen und dem Lezithin kommen dem Cholestearin und den Gallenseifen zu.

Weber (234) arbeitet mit zwei verschiedenen Methoden, um die Einwirkung psychischer Zustände auf die Blutverschiebung zu konstatieren. Er kommt mit beiden Methoden zu ganz gleichen Schlußfolgerungen. Einmal wandte er einen von ihm konstruierten Apparat an, den er als Darmplethysmographen bezeichnete. Dieser besteht aus einem Gummisack, der an einer steifen Magensonde befestigt in den Mastdarm der Versuchsperson eingeschoben, dann aufgeblasen und mit einer starken Mareyschen Kapsel verbunden wird, die dann die Veränderung des Druckes in der Bauchhöhle registriert. Die zweite Methode bestand in der Anwendung der Mossoschen

Menschenwage. Verf. stellte fest, daß bei geistiger Arbeit, Erschrecken, Unlustgefühlen und unlustbetonten Affekten ein Strömen des Blutes von den äußeren Körperteilen nach den Bauchorganen stattfindet, dagegen bei der Entstehung von lebhaften Bewegungsvorstellungen, von Lustgefühlen und rein lustbetonten Affekten ein Strömen des Blutes von den Bauchorganen nach den äußeren Körperteilen. Diese letztere Störung schien auch das Eintreten des hypnotischen Zustandes zu begleiten, die erstere das Aufhören dieses Zustandes. Als die ausschlaggebende Ursache dieser Blutverschiebungen im Körper stellt sich die Kontraktion oder Dilatation der Gefäße der Bauchorgane dar. Selbst wenn eine geringe aktive Erweiterung der Blutgefäße der äußeren Körperteile, z. B. bei der Entstehung von Bewegungsvorstellungen, mitwirkt, wofür einige Anzeichen vorhanden sind, so wird die Wirkung dieser Gefäßerweiterung weit überboten durch die Wirkung der Kontraktion der Gefäße der Bauchorgane, wie durch die andauernde starke Blutdrucksteigerung in den großen Gefäßen während dieses Vorganges bewiesen wird.

Wie endlich die Vorgänge an den Blutgefäßen der Bauchorgane beim Eintritt bestimmter psychischer Zustände durch die Stärke ihrer Wirkung maßgebend für die damit verbundene Blutverschiebung im Körper zu sein scheinen, so deutet die größere Zahl der bei den Versuchen gewonnenen Kurven darauf hin, daß die Veränderungen an den Gefäßen der Bauchorgane auch etwas eher eintreten, als an den Gefäßen der äußeren Körperteile. Es ist also wohl berechtigt, die Kontraktionen oder Dilatation der einen so großen Teil des Körperblutes fassenden Gefäße der Bauchorgane als die Ursache der Blutverschiebungen zu bezeichnen, die den Eintritt verschiedener psychischer Zustände begleiten.

Das Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter hat **Weichardt** (235) nicht nur im Tierkörper nach Ermüdung nachweisen können, sondern es ist ihm dessen künstliche Herstellung auch in vitro gelungen.

Wenn Eiweiß bei Temperaturen unter 40° erschüttert wird, so spaltet sich Toxin hierbei ab. Dasselbe ist schon gut charakterisiert durch bestimmte biologische Wirkungen: Injizierte Versuchstiere werden soporös, hierbei geht die Körpertemperatur herab auf 30° und mehr, die Atmung verlangsamt sich und kommt, falls die Dosen des injizierten Toxins groß genug sind, zum Stillstand. Nach Injektion geringer Dosen tritt dagegen nur leichte Ermüdung ein und dann aktive Immunisierung, wie sich mittels Kymographionkurven nachweisen läßt.

Ferner ist das Ermüdungstoxin streng charakterisiert dadurch, daß es sich mit einem spezifischen Antitoxin glatt absättigen läßt, und zwar nicht nur mit dem durch Injektion des Toxins aus aktiv immunisierten Tieren gewonnenen, sondern auch mittels des aus Eiweiß durch Abspaltung bei Siedhitze hergestellten Antitoxins.

Verf. hat nun nachzuweisen vermocht, daß dieses Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter (Ermüdungstoxin) nicht nur im Tierkörper durch Muskelbewegung gebildet wird, sondern auch, wenn chemische Substanzen injiziert werden, z. B. kolloidales Palladium, welches bekanntlich Wasserstoff aktiviert, daher wohl auch im Tierkörper die Abspaltung des Toxins aus den Eiweißmolekülen veranlaßt. Von neuen Fundstätten des Ermüdungstoxins sind besonders hervorzuheben die Exkrete des Organismus der Warmblüter. Namentlich aus den Exkrementen schnell fliegender Vögel ist es relativ reichlich und rein zu isolieren. Aber auch im Pflanzenreiche wird Ermüdungstoxin produziert. Verf. konnte es nach Entfernung der Alkaloide im Opium und ähnlichen Drogen nachweisen und rein darstellen. Ferner fand er es auch unter pathologischen Verhältnissen im menschlichen

Organismus: in dem unter aseptischen Kantelen ausgepreßten Safte frischer Karzinomknoten. Das spezifische Antitoxin für dieses Abspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter scheint nicht minder verbreitet zu sein in der organischen Welt. Verf. vermochte es schon früher in Spuren nachzuweisen im Serum ruhender Tiere und im Fleischextrakt. In jüngster Zeit kommen hierzu als neue Fundstätten die Buttermilchmolke und antitoxische Sera, bei denen eiweißhaltige Flüssigkeiten zur Injektion der Tiere verwendet wurden. Ebenso in geringen Quantitäten fertig vorgebildet findet es sich im Pflanzenreiche. Vor der Hand glückte der Nachweis im Fleische der Kokosnuß, in der Walnuß, in süßen Kastanien und in der Frucht des Weinstocks.

Verf. betont, daß seitens der modernen Physiologie gegen die Entstehung des Ermüdungstoxins bei Bewegung der Warmblüter und gegen dessen Absättigung wesentliche Einwände nicht mehr erhoben werden.

(Autoreferat.)

Weichardt (236) wendet sich gegen die Versuche Hirschlaffs und Marikovskys, durch welche ein spezifisches Serum gegen Morphium gewonnen sein sollte. Er zeigt, daß die beiden unzweifelhaft Serum vor sich gehabt haben, das durch wiederholte Injektionen der Versuchstiere mit chemisch differenten Stoffen etwas ermüdungsantitoxinhaltig geworden ist, also geeignet, die Leistungs- und Widerstandsfähigkeit der Tiere etwas zu heben. Ein solches ermüdungsantitoxinhaltiges Serum bewirkt natürlich bei den Versuchstieren auch eine gewisse Reaktion gegen den betreffenden chemisch definierbaren Körper selbst und kann so recht wohl ein spezifisches Antitoxin gegen denselben vortäuschen. In Wirklichkeit entgiftet dieses aber nur die Eiweißabspaltungsantigene von Ermüdungstoxincharakter, die der chemisch definierbare Körper aus dem Eiweiß des Organismus abspaltet und erhöht daher die Resistenz des Individuums im allgemeinen dadurch, daß es diese eine Schädlichkeit eliminiert. Gegen die direkt chemischen Giftwirkungen derartig definierbarer Stoffe wirkt aber ermüdungsantitoxinhaltiges Serum nicht. Daher haben derartige Scheinimmunisierungen gegen chemisch definierbare Substanzen sehr bald eine Grenze. Weichardt stellt folgende Schlußsätze auf:

1. Tritt Eiweiß, vor allem Protoplasmaeiweiß, sei es im Tierkörper, sei es in Vitro, mit Chemikalien in Wechselwirkung, so spaltet sich bei Temperaturen von nicht über 40 Grad Eiweißspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter ab.
2. Dieses Abspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter schädigt in größeren Mengen die Zellen. Jedoch ist eine aktive Immunisierung dagegen nicht möglich und mit einem spezifischen Antikörper auch eine passive.
3. Gegen gut definierte chemische Substanzen bilden sich jedoch Antitoxine nicht.
4. Dieser von Ehrlich aufgestellte Satz besteht zu Recht.

Weinland und **Riehl** (239) haben Versuche über den respiratorischen Stoffwechsel bei Murmeltieren im Winterschlaf angestellt. Sie kommen zu folgenden Ergebnissen.

1. Das Murmeltier läßt während der Ruheperiode, in der es keine Nahrung aufnimmt, in der Hauptsache vier Zustände unterscheiden:
   a) Tiefen Schlaf, CO_2-Wert unter 50, höchstens 200 mg pro kg und h.
   b) Halbschlaf CO_2-Wert unter 400 mg pro kg und h.
   c) Wachzustand CO_2-Wert um 1000 mg pro kg und h.

Von diesen drei Zuständen, die längere Dauer besitzen können, ist ein besonderer vierter Umstand zu unterscheiden, der nur Stunden währt

und das Aufwachen und Erwärmen des kalten Tieres leistet; dabei steigt die CO_2-Produktion bis zu 2200 mg pro kg und h.

2. Das Murmeltier verbraucht während der Ruheperiode
a) im Wach-, wie im Halbwach- und im Schlafzustand Fett;
b) während der Aufwachperiode in erster Linie Kohlehydrat.

3. Das verbrauchte Fett stammt aus den Fettvorräten, die das Tier vor der Ruhepause angesammelt hat. Das verbrauchte Kohlehydrat wird wahrscheinlich während des Winterschlafes teilweise aus anderem Material gebildet. Welches Material hierzu dient, ob Fett oder Eiweiß, ist unbestimmt.

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Adamkiewicz, Albert, Der Doppelmotor im Gehirn. Neurolog. Centralblatt. No. 15, p. 690.
2. Derselbe, Das Großhirnrindengebiet. Med. f. Alle. 1906. I. 169.
3. Babák, Edward, Ueber die Shockwirkung nach den Durchtrennungen des Zentralnervensystems und ihre Beziehung zur ontogenetischen Entwicklung. Zentralbl. f. Physiologie. Band XXI. H. 1, p. 9.
4. Bayley, W. D., Borderlands of Cerebral Localization. Hahnemanns Monthly. XLII. 401—412.
5. Bechterew, De la localisation de l'apraxie motrice. Revue (russe) de Psychiatrie. No. 1, p. 9.
6. Belletrud, Michel, Aphasie motrice avec troubles psycho-sensoriels au cours de la démorphinisation. L'Encéphale. 2. année. No. 4, p. 430. cf. Kapitel Aphasie.
7. Biehl, Karl, Beitrag zur Lehre von der Beziehung zwischen Labyrinth und Auge. Arb. aus d. Wiener neurol. Institut. XV. p. 71. (Obersteiners Festschrift.)
8. Bonardi, E., Contributi clinici ed anatomo-patologici alla conoscenza dei centri encefalici del movimento laterale coniugato del capo e dei globi oculari. Gazz. med. ital. LVIII. 1—4.
9. Bonne, Ch., Sur la symétrie bilatérale du corps et sur l'indépendance fonctionnelle des hémisphères cérébraux. (A propos d'un livre récent.) Archives de Neurologie. Vol. I. 3e Série. No. 3—6, p. 177, 293, 370, 467.
10. Brown, W. L., Some Points in Cerebral Localisation. St. Barth. Hosp. Journ. XIV. 180—182.
11. Ceni, Carlo, L'influenza dei centri corticali sui fenomeni della generazione e della perpetuazione della specie. Ricerche sperimentali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. II—III. p. 351.
12. Derselbe, L'influence des centres corticaux sur les phénomènes de la génération et de la perpétuation de l'espèce. Recherches expérimentales. Arch. ital. de Biologie. T. XLVIII. fasc. 1. p. 49.
13. Cortesi, T., Contributo allo studio della via del linguaggio. Riforma med. XXIII. 797—800.
14. Cyon, M. de, La funzione dell'ipofisi e della ghiandola pineale. Rassegna di Bacterio-Opo- e Sieroterapia. Anno III. fasc. 5.
15. Derselbe, Les fonctions de l'hypophyse et de la glande pinéale. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 16, p. 868.
16. Dana, Charles L., The Functions of the Cerebellum and the Symptoms of its Disease. Public. of Cornell Univ. Med. College. Studies from the Depart. of Neurology. Vol. II.
17. Dendy, A., The Pineal Gland. Science. Progr. 20. cent. II. 284—306.
18. Dixon, A. Francis, Why are the Great Motor and Sensory Tracts of the Central Nervous System Crossed? The Dublin Journ. of the Med. Sciences. 3. Ser. July. p. 1.
19. Fiore, G., Influenza dei centri visivi (lobi ottici e retina) sul pigmento della cute dei pesci colorati. Rendic. 17. Congr. Assoz. ottalmol. Ital. (Napoli 10—14. ott. 1905) in: Ann. Ottalmol. Anno 35. fasc. 1/2. p. 145—146.
20. Foumestraux, Les accidents cérébraux et oculaires consécutifs à la ligature de la carotide primitive (étude expérimentale et clinique). Thèse de Paris.

21. Franz, Shepherd Jvory, On the Functions of the Cerebrum. The Frontal Lobes. Archives of Psychology. No. 2. March.
22. Derselbe, Über die sogenannte Dressurmethode für Zentralnervensystemsuntersuchungen. Zentralbl. f. Physiologie. Band XXI. No. 18, p. 583.
23. Giorgi, G., Ovario ed ipofisi e funzione del corpo luteo. Ginecologia. 1906. III. 725—734.
24. Gordinier, Hermon C., Position of the Motor Areas of the Human Cortex. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIII. May. p. 717.
25. Gordon, Alfred, The Function of the Prefrontal Lobes. Apropos of the Pathologic Findings in a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 17, p. 1421.
26. Derselbe, The Localization of the Motor Area Based on Exact Faradization. ibidem. Vol. XLVIII. No. 25, p. 2107.
27. Derselbe, Abnormal Response to an Irritation of the Motor Area of the Brain. Medical. Record. Vol. 71. No. 25, p. 1032.
28. Grasset, J., La fonction du langage et la localisation des centres psychiques dans le cerveau. Revue de Philosophie. No. 1.
29. Guthrie, C. C., Pike, F. H. and Stewart, G. N., The Maintenance of Cerebral Activity in Mammals by Artificial Circulation. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. H. 4, p. 344.
30. Hartmann, Zur Pathologie der motorischen Großhirnfunktionen. Neurolog. Centralbl. p. 238. **(Sitzungsbericht.)**
31. Herring, Percy T., Some Observation on the Morphology, Histology and Development of the Mammalian Pituitary Body. The Journ. of Physiology. Vol. XXXVI. No. 6, p. L. **(Sitzungsbericht.)**
32. Horsley, Sir Victor, On Dr. Hughlings Jacksons Views of the Function of the Cerebellum as Illustrated by Recent Research. The Hughlings Jackson Lecture. 1906. Brain. Part. CXVI. March. p. 446.
33. Derselbe, Dr. Hughlings Jacksons Views of the Functions of the Cerebellum, as Illustrated by Recent Research. Brit. Med. Journ. I. p. 803.
34. Jakob, Christoforedo, Estudios biológicos sobre los lóbulos frontales cerebrales. Semana méd. 1906. XIII. 1375—1381.
35. Derselbe, La leyenda de los lóbulos frontales cerebrales come centros supremos psiquicos del hombre. Arch. de psiquiat. y criminal. 1906. V. 677—699.
36. Derselbe, Nueva contribución a la fisiopatologia de los lobulos frontales. Semana med. XIII. 1325—1329.
37. Jolly, W. A., The Effects of Lesions of the Ascending Parietal Convolution in Monkeys. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 499. **(Sitzungsbericht.)**
38. Joris, H., Contribution à l'étude de l'hypophyse. Mém. couronn. Acad. roy. de méd. de Belg. XIX. 1—53.
39. Juquelier, P., Les expériences de M. Shepherd Ivory Franz (de New York) au sujet de la physiologie du lobe frontale. Revue de Psychiatrie. T. IX. No. 11. 441.
40. Kalischer, Otto, Einige Bemerkungen über meine Dressurmethode. Zentralbl. f. Physiologie. Band XXI. No. 18, p. 585.
41. Derselbe, Zur Funktion des Schläfenlappens des Großhirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden; zugleich ein Beitrag zur Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode. Sitzungsber. d. Königl. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. VIII—X. p. 204.
42. Kosaka, K. und Yagita, K., Über den Ursprung des Herzvagus. Mitteil. d. med. Ges. zu Okayama. No. 211.
43. Kuliabko, Versuche am überlebenden Fischkopf. Archiv f. Anat. und Physiol. Physiol. Abt. p. 551. **(Sitzungsbericht.)**
44. Langelaan, J. W., On Congenital ataxia in a cat. Verhandelingen der Kon. Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Dl. XIII. No. 3.
45. Derselbe, Over de bouw en de verrichtingen der kleine hersenen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1374—1388.
46. Lapicque, Louis, Centres échelonnés pour la coordination de la marche chez les crustacés décapodes. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 35, p. 542.
47. La Torre, Felice, Dei centri nervosi autonomi dell utero e dei suoi nervi. Boll. d. R. Accad. med. di Roma. Anno 32. 1906. fasc. 3/4. p. 109—112. Anno 33. fasc. 1/2. p. 21—48.
48. Lattes, L., Destrismo e mancinismo in relazione colle asimmetrie funzionali del cervello. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVIII. fasc. III. p. 281.
49. Lemonon, Ferdinand, Du centre cortical et des paralysies corticales du pouce. Lyon. Waltener.

50. Lewandowsky, M., Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankung des Gehirns. Berliner klin. Wochenschr. No. 45. p. 1444.
51. Livon, Ch., Sur le rôle de l'hypophyse. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 23, p. 1234.
52. Lourié, A., Über Reizungen des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. No. 14, p. 652.
53. Luna, E., Localizzazioni cerebellari; contributo sperimentale anatomo-fisiologico. Ricerche n. lab. di anat. norm. d. r. Univ. di Roma. XII. 199—233.
54. Marie, Pierre, Sur la fonction du langage. Rectifications à propos de l'article de M. Grasset. Revue de Philosophie. févr. mars.
55. Marrassini, Alberto, Sopra gli effetti delle demolizioni parziali del cerveletto. Archivio di Fisiologia. Vol. II. fasc. III.
56. Derselbe, Sur les phénomènes consécutifs aux extirpations partielles du cervelet. Arch. ital. de Biologie. T. XLVII. fasc. 1. p. 135.
57. Derselbe, Contributo sperimentale allo studio della fisio-patologia del cerveletto. Pisa. 1906. A. Valenti.
58. Marx, Hermann, Untersuchungen über Kleinhirnveränderungen nach Zerstörung der häutigen Bogengänge des Ohrlabyrinths. Archiv f. die ges. Physiologie. Band 120. H. 3—5, p. 166.
59. Maxwell, S. S., Chemical Stimulation of the Motor Areas of the Cerebral Hemispheres. Journ. Biol. Chem. 1906/07. II. 183—194.
60. Meyer, Adolf, The Connection of the Occipital Lobes and the Present Status of the Cerebral Visual Functions. Medical Record. Vol. 71. p. 791. **(Sitzungsbericht.)**
61. Mills, Charles K. and Weisenburg, T. H., The Subdivision of the Representation of Cutaneous and Muscular Sensibility and of Stereognosis in the Cerebral Cortex. The Journ. of Nerv and Mental Disease. Oct. 1906.
62. Möbius, P. J., Ueber die Anlage zur Mathematik. Ausgew. Werke. Band VIII. Leipzig. J. A. Barth.
63. Müller, Otfried und Siebeck, Richard, Experimentelle Untersuchungen über die Vasomotoren des Gehirns. Verh. d. Kongr. f. innere Medizin. XXIII. Kongr. München 1906.
64. Dieselben, Ueber die Vasomotoren des Gehirns. Untersuchungen an Tier und Mensch. Zeitschr. f. exper. Pathol. Band IV, H. 1, p. 57.
65. Munk, Hermann, Über die Funktionen des Kleinhirns. Zweite Mitteilung. **Sitzungsbericht** d. Königl. Preuß. Akad. der Wissenschaften. No. 2—3, p. 16.
66. Negro, Motorische Zentren des Kleinhirns durch die unipolare Reizung demonstriert. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI, p. 491. **(Sitzungsbericht.)**
67. Derselbe e Roasenda, G., Risultati di esperienze sulla eccitabilità del cerveletto alle correnti elettriche indotte unipolari. Nota priventiva. Arch. di Psichiatria. Vol. XXVIII. fasc. 1—2, p. 125.
68. Dieselben, Risultati di esperienze relative alla localizzazione de centri motori nel cerveletto, per mezzo di eccitamenti con correnti indotte unipolari. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. s. XIII, 76—79.
69. Neu, Die Zirkulations- und Druckverhältnisse im Gehirn nach Einleitung künstlich erzeugter Hyperämie des Kopfes. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 64, p. 179.
70. Nikitin, M. P., Ueber den Einfluß des Gehirns auf die Absonderung der Milch (Vorläufige Mitteilung). Neurol. Centralbl., p. 187. **(Sitzungsbericht.)**
71. Oinuma, Ueber die Gehirnpulsation. Mitt. d. med. Ges. z. Tokyo 1906. XX. 381—396.
72. Pagano, G., Les fonctions du noyau caudé. — Contribution à la psycho-physiologie des émotions et à l'innervation centrale des organes génitaux. Archives ital. de Biologie. T. XLVI. fasv. III, p. 333.
73. Derselbe, Les effets de l'excitation des ganglions opto-striés chez les chiens nouveau-nés. Archives ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. III, p. 366.
74. Parhon, C. et Minea J., L'origine du facial supérieur chez l'homme. La Presse médicale. No. 66, p. 521.
75. Paulesco, C., Physiologie de l'hypophyse du cerveau. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 9, p. 521.
76. Derselbe, Recherches sur la physiologie de l'hypophyse du cerveau. L'hypophysectomie et ses effets. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. IX. No. 3, p. 441.
77. Pick, A., Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. Arb. aus d. deutschen psychiatr. Univ. Klinik in Prag. p. 42. Berlin, S. Karger.
78. Piéron. La question d'un centre sous-cortical des émotions et la théorie périphérique. Journ. de psychol. norm. et path. IV. 335—338.
79. Plato, C. de, Contributo alla fisio-patologia dei lobi frontali. Gazz. med. di Roma. XXXIII. 146.

80. Polimanti, Osv., Contributi alla fisiologia ed all'anatomia dei lobi frontali. Tipografia nazionale di G. Bertero. Roma. 1906.
81. Porter, W. T. and Storey, T. A., The Effect of Injuries of the Brain on the Vasomotor Centre. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVIII. No. 2, p. 181.
82. Prota, Sur les altérations du centre du Krause à la suite de la destruction d'un corde vocale. (Traduction par H. Massier. de Nice.) Archives internat. de Laryngol. T. XXIV. No. 4, p. 159.
83. Ramström, M., Om de Vater-Paciniska kropparnas funktion. Upsala Läkaref. Förh. n. f. 111.
84. Reinke, Friedrich, Die quantitative und qualitative Wirkung der Aetherlymphe auf das Wachstum des Gehirns der Salamanderlarve. Archiv f. Entwickelungsmechanik. Band 24. H. 2, p. 239.
85. Rijnberk, G. van, Over functioneele localisatie in het cerebellum. Experimenteele en kritische bijdrage. (Von der Bataafsch Genootschap te Rotterdam mit der Gold. Medaille ausgezeichnet.) Rotterdam. van Hengel. 1906.
86. Derselbe, Über den Tonus des Cerebellums. Neurol. Centralbl. p. 930. **(Sitzungsbericht.)**
87. Derselbe, Zum Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 499. **(Sitzungsbericht.)**
88. Roncoroni, L., La funzione degli strati molecolari della corteccia cerebrale. Atti d. Cong. internaz. di psicol. Roma. 1906. V. 90—108.
89. Rossi, Italo et Roussy, Gustave, Contribution anatomo-pathologique à l'étude des localisations motrices corticales. A propos de trois cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle au cortex. Revue neurologique. No. 15, p. 785.
90. Rossi, Ottorino, La funzione corticale della visione; sui disturbi di visione che si hanno nei cani in seguito ad ablazione di parti di corteccia cerebrale specialmente nel territorio dei lobi posteriori. Studio Sperimentale. Pavia. tip. coop. 1906
91. Rothmann, Max, Über die Ausfallserscheinungen nach Läsionen des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. No. 13, p. 594.
92. Derselbe, Zur Funktion der hinteren Vierhügel. Neurol. Centralbl. p. 922. **(Sitzungsbericht.)**
93. Saenger, Über die Funktionen des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. p. 733. **(Sitzungsbericht.)**
94. Salvioli, J. et Carraro, A., Sulla fisiologica dell' ipofisi. Arch. per le sc. med. XXXI. 242—294.
95. Simpson, S. and Jolly, W. A., Degenerations Following Experimental Lesions in the Motor Cortex of the Monkey. Proc. Roy. Soc. of Edinb. XXVII. 281—301.
96. Stewart, G. N. and Pike, F. H., Resuscitation of the Respiratory and other Bulbar Nervous Mechanisms, with Special Reference to the Question of their Automaticity. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XIX. fasc. III, p. 328.
97. Stieda, Über die Bedeutung der Hirnwindungen. Korrespondenz-Blatt der Deutsch. Gesellsch. f. Anthropol. XXXVIII. Jahrg. No. 9—12.
98. Termier, De l'étendue en surface des centres nerveux de l'écorce cérébrale. Dauphiné méd. 1906. XXX. 246—249.
99. Thaon, Paul, L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies. Préface de M. le Prof. Roger. Paris. O. Doin.
100. Torre, Felice la, Dei centri nervosi autonomi dell' utero. Arch. Ital. Ginecol. Anno 9. Vol. 2. No. 1, p. 29—32.
101. Trendelenburg, Wilhelm, Zur Deutung der nach Exstirpation des Ohrlabyrinthes auftretenden Störungen. Zentralbl. f. Physiologie. Band XXI. No. 20, p. 662.
102. Derselbe und Bumke, O., Die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1385.
103. Dieselben, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bach-Meyerschen Pupillenzentren in der Medulla oblongata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Okt.—Nov. p. 353.
104. Veraguth, Otto und Cloëtta, Giovanni, Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 4—6, p. 407.
105. Victorio, A. F., Los centros corticales. Rev. frenopât. españ. V. 129—135.
106. Weber, Ernst, Neue Beobachtungen über Volumschwankungen des menschlichen Gehirns bei bestimmten Einwirkungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Band XXII. H. 3, p. 218.
107. Wertheimer, E. et Battez, G., Sur les voies qui transmettent au foie les effets de la piqure diabétique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 27, p. 233.
108. Winkler, C., Bijdrage tot de kennis der localisatie van de bewegingen van de onderste extremiteit. Psychiat. en neurol. Bladen. 1906. X. 434—437.

Adamkiewicz (1) machte bei Kaninchen Einstiche mit einer Nadel in die unterhalb der Rinde gelegenen Großhirnganglien; die Verletzung des Corp. striatum brachte keine motorischen Lähmungseffekte hervor; dagegen waren durch Einstiche in die Gegend der Sehhügelganglien Lähmungen der entgegengesetzten Extremitäten zu erzielen, und zwar von getrennten Einstichpunkten aus die Lähmung der vorderen und der hinteren Extremität.

Für Adamkiewicz ergibt sich mit Berücksichtigung dieser Versuche und seiner früheren folgender Bewegungsmechanismus beim Menschen und Säugetier: der Wille und sein motorischer Impuls entstehen auf der ganzen Großhirnrinde, für die Bewegungen im Gebiete der einzelnen Sinnesorgane in deren Seelenfeldern, für die Bewegungen der groben Muskulatur in den Zentralwindungen, dem Seelenfeld der Körperbewegungen. Die Willensimpulse für die Körperbewegungen gelangen an zwei voneinander getrennte Gruppen motorischer Zentren, erregen diese und bringen erst so die Muskelbewegung zustande. Diese beiden Gruppen motorischer Zentren liegen einerseits in den subkortikalen Ganglien der Großhirnhemisphären und anderseits im Kleinhirn. Vom Kleinhirn gelangen die motorischen Erregungen auf dem Wege des Rückenmarks zu den Muskeln derselben Körperseite, von der zentralen Großhirnhemisphärensubstanz gleichfalls auf dem Wege des Rückenmarks, aber mit Hilfe anderer Bahnen zu den Muskeln der entgegengesetzten Seite des Körpers.

Die nach den Durchtrennungen des Gehirns und der proximalen Rückenmarksabschnitte hervorgerufene Herabsetzung oder sogar Unterdrückung der reflektorischen Reizbarkeit der hinteren Extremitäten ist nach **Babák** (3) weit bedeutender bei ausgewachsenen Fröschen als bei den Kaulquappen. Die systematisch angelegten Untersuchungen führten zum Ergebnis, daß sich die Hemmungstätigkeit, sofern man sie in den Chokerscheinungen erblicken will, während der ontogenetischen Entwicklung des Frosches intensiv und extensiv entwickelt. Bei den Kaulquappen gelingt es überhaupt nicht, auffällige Chokwirkungen vom Rückenmarke aus hervorzurufen, und von dem Gehirn erscheinen sie vorzugsweise nur bei Verletzung der proximalsten Gehirnabschnitte; bei der Metamorphose und während der ersten Lebenszeit am Lande erstreckt sich die Empfindlichkeit gegenüber den Operationseingriffen auch auf distale Gehirnabschnitte und auf die proximalen Rückenmarkssegmente, wobei ebenfalls die Empfindlichkeit des Gehirns sich steigert.

(Autoreferat.)

Biehl (7) hat an elf Schafen die Folgen der Reizung und Durchtrennung des an der Schädelbasis isolierten Stammes des N. vestibuli mit Rücksicht auf den okulomotorischen Apparat studiert. Bei Reizung des Vestibularis trat Nystagmus horizontalis auf mit raschem Aufschlag nach der Operationsseite hin, langsamem Zurückgehen nach der Gegenseite, ferner die Magendie-Hertwigsche Schiefstellung. Bei Durchtrennung blieb der Nystagmus bestehen oder verschwand, während typische Magendie-Hertwigsche Schielstellung eintrat. Die Untersuchung mit Marchi ergab, daß Schollen nicht nur in den Vestibularis-Hauptkern ziehen, sondern sich auch in der medialen Abteilung des unteren Kleinhirnstieles finden, wo sie durch den Deitersschen Kern bis fast zum Nucleus dentatus ziehen. *(Bendix.)*

Ceni (12) beraubte Hühner (Hähne und Hennen) eines Teiles des Großhirns, um den Einfluß der Operation auf die Fortpflanzung der Tiere zu beobachten. Gewöhnlich wurde die vordere Hälfte beider Großhirnhemisphären oder etwas mehr entfernt; genauere Angaben über Tiefe und Umfang der Verletzung fehlen. Die operierten Tiere lernten wieder von selbst fressen.

Ceni kommt zu folgenden Ergebnissen: Es besteht bei den Hühnern ein überraschender, direkter Einfluß der Rindenzentren des Großhirns auf die Fortpflanzungsfähigkeit der Tiere. Die Sterilität entspricht in ihrem Umfang der Größe der Großhirnverletzung. Der sexuelle Trieb und die Fähigkeit der Paarung können dabei vollständig erhalten bleiben.

Hähne, deren Großhirnrinde auch nur teilweise, sogar nur auf einer Seite, entfernt ist, boten nach zirka ein bis zwei Jahren einen schweren Erschöpfungszustand dar und starben alsdann in diesem Marasmus; die Hoden dieser Tiere zeigten eine enorme Atrophie.

Die Ovarien der operierten Hennen wiesen dagegen meist keine deutliche Atrophie auf.

Die Fruchtbarkeit war bei den Hennen und Hähnen deutlich nach den Operationen vermindert. Es wurden weniger Eier gelegt; die Eier selbst unterschieden sich nicht von normalen Eiern. Es wurden ferner weniger Eier befruchtet. Die Embryonen und jungen Hühner zeigten häufig bemerkenswerte Anomalien. Absterben der Embryonen, Entwicklungshemmungen wurden oft beobachtet. Hydrozephalus, Mikrozephalie, Asymmetrien des Schädels, Viszeralhernien, Bestehenbleiben des Dottersacks kamen auch bei sonst lebensfähigen Küchlein zur Beobachtung.

Nach **Cyon** (15) ist die Hypophyse eine Selbstreguliererin des intrakraniellen Blutdruckes. Der drüsige Teil der Hypophyse erzeugt zwei aktive Substanzen, welche für die gute Funktion des Herz- und vasomotorischen Nervensystems sorgen; die eine, das Hypophysine, steigert die Kraft der Herzschläge, die andere wirkt besonders auf die vasomotorischen Nerven. Das Hypophysine stellt ein kräftiges Antidot des Atropins und Nikotins dar. Die Hypophyse unterhält die tonische Erregung der die Herztätigkeit regulierenden Nerven. Außerdem wirkt die Hypophyse indirekt durch ihre aktiven Substanzen und direkt durch ihren Einfluß auf das sympathische Nervensystem und den Hypogastrikus auf die organischen Vorgänge in den Geweben; sie reguliere die Diurese und beeinflusse die männlichen Geschlechtsorgane. Ebenso veranlasse sie das Wachstum der Gewebe, besonders der Knochen.

Die Zirbeldrüse wirke mehr mechanisch und reguliere den Zu- und Abfluß der Zerebrospinalflüssigkeiten im Aquaeductus Sylvii. Das Gleichgewicht zwischen der Blutmenge im Gehirn und der Zerebrospinalflüssigkeit wird wahrscheinlich durch die Hypophyse hergestellt, die durch ihre Lage einen doppelten Blutdruck ausüben kann durch Beeinflussung des Gefäßapparates und der Zerebrospinalflüssigkeit, respektive der Glandula pinealis. *(Bendix.)*

Franz (21) brachte, um die Bedeutung der Stirnlappen des Großhirns für die Intelligenz zu ermitteln, Tieren gewisse Kunststücke bei und suchte später nach den Stirnhirnoperationen festzustellen, ob die Tiere noch imstande waren, die erlernten Kunststücke ohne Stirnhirn auszuführen. Die Dressuren wurden bei Katzen und Affen vorgenommen. Verfasser schloß Katzen in einen Kasten ein, aus dem die Tiere nur durch Öffnung eines Riegels nach außen gelangen konnten. In der ersten Zeit öffneten die Tiere den Riegel nur zufällig; bald aber lernten sie diese Prozedur in kürzester Zeit ausführen, besonders wenn sie durch Leckerbissen, die sie draußen liegen sahen, angelockt wurden. Kompliziertere Kunststücke wurden Affen (Makaken und Rhesus) beigebracht; die Tiere mußten u. a. mehrere Barrieren überschreiten, eine Leiter ersteigen, ehe sie endlich nach Öffnung einer Kiste in dieselbe gelangten und die daselbst liegenden Futterstücke erreichten. Diese Kunststücke wurden in mehrfacher Weise umgeändert und noch mehrfach kompliziert. Manche Tiere wurden auf zwei oder drei dergleichen Kunststücke zugleich dressiert. Hatten die Tiere dieselben gut

bei den unterhalb der Großhirnrinde zustande kommenden Hörreaktionen das „Bewußtsein“ eine Rolle spielt, muß nach Verf. dahingestellt bleiben.

Diese von Verf. beschriebene Dressurmethode ist einer allgemeinen Anwendung für physiologische und psychologische Untersuchungszwecke fähig. Sie ermöglicht es, über Empfinden oder Nichtempfinden von den Tieren Auskunft zu erlangen. Verf. nennt hier einige Beispiele. Man wußte bisher nicht, ob ein Hund warm oder kalt empfindet; man konnte nur sehen, wann diese oder jene Temperatur anfing, dem Tiere Schmerz zu bereiten. Mittels seiner Dressurmethode gelang es Verf. ohne Schwierigkeiten, Hunde so abzurichten, daß dieselben, während man eine ihrer Vorderpfoten in heißes Wasser hielt, nach vor ihnen liegenden Fleischstücken schnappten, während sie die Fleischstücke liegen ließen, wenn die gleichen Pfoten in kaltes Wasser gesteckt wurden. Auch die Lage- und Bewegungsempfindung konnte Verf. leicht bei Hunden mittels seiner Dressurmethode prüfen. Durch diese Dressuren ist, wie Verf. zum Schluß betont, ein Weg gegeben, die Leitung für die genannten Empfindungsarten im Rückenmark und Gehirn mittels Exstirpationen und Durchschneidungen beim Hunde festzustellen und damit Fragen über den Verlauf der Bahnen zu beantworten, die zurzeit bei Mensch und Tier noch nicht entschieden sind.

Lagelaan (44) erläutert seine Kleinhirntheorie an dem Beispiel einer kongenital ataktischen Katze, welche außerdem klein geblieben war, eine atrophische Haut und aufgehobene Sehnenreflexe zeigte. Dagegen waren Sensibilität, Muskelsinn und Hautreflexe fast ungestört. Es bestand starke Atonie, zumal in den hinteren Extremitäten, sie zeigte Zunahme bei Ermüdung, aber nicht beim Schließen der Augen. Weiter bestand Imbezillität und Epilepsie. Die Muskeln zeigten die oben beschriebene asthenische Kontraktion.

Das Zerebellum zeigte eine atrophische Rinde bei intakten großen Kernen. Der Tractus spino-cerebellaris dorsalis und ventralis, der Tractus cerebello-spinalis descendens und der Gollsche Strang waren degeneriert. Bei der Diskussion, die sich nach der Demonstration dieser Katze in der Amsterdamer medizinischen Gesellschaft erhob, sprach Kuhn sein Bedauern darüber aus, daß ein ganz analoger Kater, von Winkler früher demonstriert, in Schnitte zerlegt war, statt ihn für die Katze Langelaans aufzubewahren. Es hätte eine Rasse ataktischer Katzen daraus entstehen können. Thomassen hält die ganze Geschichte für die Folge in frühester Jugend überstandener Hundekrankheit. *(Stärcke.)*

Die Weise, in der nach **Langelaan** (45) die Impulse von Kleinhirn weiter verarbeitet werden, läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

A. Impulse des Pedunc. inferior.

I. Die Kornzellen mit ihren Fortsätzen stellen einen Reflexbogen dar, längs welchem die Impulse aus dem ganzen Körper und den großen Sinnesorganen via den Purkinjeschen Zellen unmittelbar die gleichseitigen motorischen Kerne der Oblongata und des Rückenmarkes erreichen (Tonische Funktion des Kleinhirns). Der zerebelläre Tonusmechanismus verhält sich, abgesehen von besonderen Verhältnissen, wie der medulläre Tonusapparat, den Verf. früher beschrieb. Der Zerebellärapparat ist aber besser organisiert, weil wenige Impulse schon imstande sind, größere Teile des Kleinhirns in Wirkung zu versetzen; er arbeitet wie ein kondensierter Medullärtonus. Tiere mit kräftig entwickeltem Kleinhirn, z. B. Säugetiere reagieren auf Unterbrechung des zerebellären Reflexbogens mit beträchtlicher Tonusherabsetzung, nicht mit Aufhebung desselben, da das Rückenmark, obgleich mangelhaft, der Tonusfunktion vorsteht. Bei Tieren mit gering

entwickeltem Kleinhirn (Frösche) verursacht Extirpation kaum Erniedrigung, weil bei diesen auch für gewöhnlich der Rückenmarksbogen den Tonus auslöst.

Die Tonusfunktion ist nicht lokalisiert.

II. Den Körpergefühls- und Sinnesimpulsen steht ein zweiter Weg offen, und zwar direkt (Kollaterale) oder via Rinde — Purkinjeschen Zellen — Kollateralen zum nucleus dentatus. Durch diesen findet die Verbindung mit dem Frontalhirn (somato-psychische Funktion des Kleinhirns) statt. Diese Bahn bestimmt zum Teile die Gemütslage; ihr Fehlen ist gekennzeichnet durch Indolenz („Buddhagesicht“, der Verf.).

B. Impulse des Ped. medius.

Dieses System, sich aufspinnend um die Purkinjeschen Zellen, formt 1. eine Seitenkette der Pyramidenbahn mit Einschaltung der Kleinhirnrinde. Durch diese Einschaltung erst wird diesen Muskelkontraktionen die nötige Dauerhaftigkeit verliehen (statische Funktion Lucianis). Bei ihrer Ausschaltung leidet nicht nur die Beständigkeit, sondern auch die Form der Zuckung (sthenische Funktion Lucianis). Statt allmählicher Verkürzung tritt rasche Zuckung mit wenig Kraft auf; die totale Dauer der Kontraktion ist dabei wahrscheinlich verlängert durch langsames Abklingen.

Die Kleinhirnzentren Bolks betrachtet Verf. mit van Rynberk und Luciani als Lokalisationen dieser „Verstärkungsfunktion der willkürlichen Bewegung“ (Verf.). Sie sind nicht, wie es Bolk meint, Zentren der Koordination.

2. Längs den Kollateralen strömt ein Teil der Reizwelle aus dem motorischen Großhirn via Purkinjeschen Zellen — Nucleus dentatus — dem Frontalhirn zu. Hier formt sie eine, der willkürlichen Bewegung vorangehende Abspiegelung derselben, welche auch wieder ein Element darstellt in der Somatopsyche des Individuums. Sie ist streng zu trennen von der der Bewegung folgenden, sensorischen Bewegungswelle, welche das Großhirn auf anderen Bahnen erreicht. Der Einfluß des Kleinhirns auf das glatte Muskelgewebe (trophische Funktion) ist schwerlich zu schätzen (olivo-zerebelläres System?). (*Stärcke.*)

Lewandowsky (50) berichtet über einen Fall, in dem durch eine Embolie in den linken Okzipitallappen folgender bisher nicht beobachteter Symptomenkomplex zustande gekommen war: Hemianopsie bzw. Hemiachromatopsie nach rechts. Im Bereich der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte volle Erhaltung der Sehschärfe; Erhaltung der Erinnerungsbilder für Formen und Gegenstände; Verlust der Fähigkeit, Farben zu bezeichnen oder aus einer Anzahl von Farben die bezeichnete auszuwählen; Verlust der Fähigkeit, die Farbe eines bezeichneten und bekannten Gegenstandes zu bezeichnen oder diese Farbe aus einer Auswahl von Farben herauszusuchen. Dabei völlige Erhaltung des Farbensinnes, auch bei Untersuchung mit dem Helmholtzschen Farbenmischapparat: der Farbensinn war abgespalten von den Erinnerungsbildern der Gegenstände und ihren Begriffen. Der linke Okzipitallappen diente als Assoziationszentrum zwischen Farbe und den übrigen optischen Elementen auch für die rechten Netzhauthälften. Die Erhaltung des rechten Okzipitallappens ließ nur den Farbensinn als solchen intakt. Es geht daraus die Präponderanz der linken Hemisphäre auch auf diesem Gebiete hervor. Für die Farbenpsychologie war interessant, daß schwarz und weiß als Farben rangierten, über die der Kranke nicht verfügte, während er in den Begriffen „hell“ und „dunkel“ völlig sicher war.

Nach **Livon**'s (51) Versuchen haben direkte Reizungen der Hypophyse bei Hunden (sowohl die mechanischen, wie die elektrischen Reizungen)

keinen Einfluß auf die Blutzirkulation; letztere wird ebensowenig durch die Exstirpation des Organs beeinflußt. Die Funktion der Hirne besteht nach Verf. ausschließlich in der inneren Sekretion. Während Cyon vom Munde aus an die Hypophyse mittels Trepanation der Sella turcica herangeht, zieht es Verf. vor, vom Schläfenteil der Schädelkapsel aus die Hypophyse zu erreichen.

Lourié (52) konnte bei seinen Reizversuchen des Kleinhirns, die er zunächst in gleicher Weise wie Nothnagel mittels mechanischer Reizung bei Kaninchen vornahm, die von Nothnagel dabei gewonnenen Ergebnisse bestätigen. Verf. stellte dann weiter Reizversuche am Kleinhirn bei Hunden, Katzen und Kaninchen mittels elektrischer Reizung an. Er bestreitet auf Grund dieser Versuche, daß im Kleinhirn abgegrenzte Zentren für die Muskulatur des Stammes vorhanden sind. Denn mochte er auch einen nur kleinen Teil des Kleinhirns reizen, so erhielt er doch bei allen Tieren, die er prüfte, Bewegnngen in fast sämtlichen Muskelgruppen des Körpers. Lourié hat ferner bei Hunden Versuche mittels der Ewaldschen Knopfmethode vorgenommen, glaubt aber aus diesen Versuchen keine positiven Schlüsse ziehen zu können, da die danach sich bietenden Erscheinungen zu verschiedenartig und unregelmäßig sich darstellen. So traten z. B. bei linksseitiger Reizung Muskelzuckungen bald in der linken, bald in der rechten Körperhälfte auf. Verf. glaubt diese wechselnden Ergebnisse auf Mitreizung der Dura zurückführen zu können, welche sich bei den Knopfversuchen schwer vermeiden lasse.

Lourié berichtet schließlich noch über einige Versuche, die er anstellte, um zu sehen, ob man von bestimmten Punkten des Kleinhirns aus Augenbewegungen erhalten kann, wie es Ferrier angegeben hatte. Auch hier kam Verf. zu einem negativen Ergebnis; er vermißte jede Gesetzmäßigkeit bei den Reizerfolgen und konnte die Ferrierschen positiven Angaben nicht bestätigen.

Marie (54) sucht gegenüber Grasset seine von der klassischen Lehre abweichenden Ansichten über die Aphasie zu verteidigen. Nach Marie gibt es in der linken Großhirnhemisphäre weder ein sensorisches Worthörzentrum in der ersten Schläfenwindung, noch ein sensorisches Wortsehzentrum; er leugnet ferner ein in der zweiten linken Stirnwindung lokalisiertes Schreibzentrum, sowie das in der dritten linken Stirnwindung angenommene motorische Sprachzentrum (das Brocasche Zentrum). Diese vier auch von Grasset aufgestellten Sprachzentren existieren nach Maries Meinung sämtlich nicht. — Nach Zerstörung des Wernickeschen sensorischen Sprachzentrums stehen nach Marie die intellektuellen Störungen durchaus im Vordergrund und nicht allein die sensorischen Hörstörungen und die Worttaubheit. Daß ein isoliertes Schreibzentrum besteht, ist schon deswegen nach Marie von vornherein unwahrscheinlich, weil das Schreiben einen zu jungen Erwerb darstellt, als daß sich schon ein eigenes Zentrum für diese Tätigkeit herausgebildet haben sollte. Ebenso verhält es sich mit dem Lesezentrum.

Was nun als wichtigsten Punkt die motorische Aphasie (die Brocasche Aphasie) betrifft, so beobachtete Marie erstens Fälle dieser Art ohne Läsion der dritten linken Stirnwindung und zweitens Fälle von Läsionen der dritten linken Stirnwindung ohne Störungen der Sprache. Daraus folgt, daß die dritte linke Stirnwindung ein Zentrum für die Sprache nicht sein kann.

Finden sich Läsionen der dritten linken Stirnwindung und zeigten sich in solchem Falle während des Lebens gleichzeitig Sprachstörungen der Brocaschen Art, so sind immer noch andere Herde nachweisbar, von denen die Brocasche Sprachstörung abhängt.

Resumierend sagt Marie: Wenn die Hirnläsion nur die Wernickesche Schläfenwindung betrifft, so entsteht das reine Bild der Wernickeschen Aphasie. Betrifft die Läsion nur die „Lentikulärzone“, worunter Marie die Insel, den Linsenkern, die äußere und die innere Kapsel u. a. versteht, so entsteht die reine motorische Aphasie, die als Anarthrie aufzufassen ist. Betrifft schließlich die Läsion die Wernickesche Schläfenwindung und gleichzeitig die „Lentikulärzone“, so entsteht das klinische Bild der Brocaschen Aphasie, bei welcher neben der Anarthrie stets auch Störungen der inneren Sprache vorhanden sind.

Nach **Marrassini** (56) besitzt das Kleinhirn entsprechend den Ansichten Lucianis eine dreifache Funktion, eine tonische, eine sthenische und eine statische. Diese Funktionen bestehen nach Verf. unabhängig voneinander und sind nicht einander subordiniert. Verf. fand bei seinen an Hunden vorgenommenen Teilexstirpationen des Kleinhirns, daß die einzelnen Teile nicht gleichwertig sind, sondern daß eine Lokalisation der Funktionen auch am Kleinhirn besteht. So soll das Zentrum für das Vorderbein auf der gleichen Seite des Kleinhirns, an der Grenze zwischen dem Vermis und dem Lobus lateralis gelegen sein; eine andere Stelle hat das Zentrum für das Hinterbein inne (zwischen hinterem Teil des Vermis und dem Lobulus paramedianus). Es scheint, als ob die Seitenlappen des Kleinhirns mehr die Bewegungen der Extremitäten, der Wurm mehr die Bewegungen des Rumpfes beeinflußt. Weiter glaubt Verf. gesehen zu haben, daß nach einer Läsion der hinteren Partien des Wurmes die Tiere eine Tendenz nach vorn zu fallen zeigten, während die Verletzung mehr vorn gelegener Partien des Wurms (speziell des Kulmen) eine Tendenz der Tiere, nach hinten zu fallen, nach sich zog.

Marassini (57) bestätigt zunächst die Auffassung Lucianis über die Funktion des Kleinhirnes. — Dem Kleinhirn kommt die Funktion eines tonischen, sthenischen und statischen Apparates zu ;eine jede der dabei zur Entwicklung kommenden Funktionen besteht unabhängig voneinander. Außerdem aber kommt dem Kleinhirn noch eine rein motorische und genau lokalisierbare Leistung zu; am Wurme und den ihm anliegenden Teilen sind die Zentren für die Extremitäten, den Rumpf und Hals einzeln zu lokalisieren. Die motorische Tätigkeit der Zentren ist jedoch keine einfache; wahrscheinlich gehen von denselben Impulse aus, die reflektorisch ausgelöst werden, um den Störungen aus der Gleichgewichtslage während der willkürlich intendierten Bewegungen zu begegnen. Die Tätigkeit, die das Kleinhirn dabei entfaltet, kommt deshalb nur beim Gehen und Stehen — nicht in der Ruhelage zur Geltung. Dies mag wohl ein Grund sein, daß die Kleinhirnstörungen in der liegenden Lage nicht wahrgenommen werden. *(Merzbacher.)*

Marx (58) kam zu folgenden Ergebnissen:

Bei 17 Tauben, von denen bei 10 auf einer Seite und bei 7 auf beiden Seiten der hintere und äußere Bogengang des Labyrinths extrahiert war, und von denen 9 infolgedessen die Kopfverdrehung zeigten, konnte weder mit der Marchi- noch mit der Nissl-Methode eine sichere Degeneration in dem Kleinhirn, der Medulla oblongata und dem oberen Halsmark nachgewiesen werden.

Nach **Mills** und **Weisenburg** (61) ist die Lokalisation der Haut- und Muskelsensibilität in der Großhirnrinde verschieden von der motorischen Lokalisation; die Sensibilitätszone umgibt die motorische Zone und ist in ein Mosaik von einzelnen Zentren eingeteilt; jedes dieser Zentren resp. Gruppen dieser Zentren steht anatomisch und funktionell mit den motorischen Zentren in Beziehung. Jeder Muskel resp. jede Muskelgruppe, welche Bewegungen

bewirkt, die mittels besonderer Zentren in der Großhirnrinde lokalisiert sind, steht ferner zu einem bestimmten Segment der Haut in Beziehung, welches letztere auch eine bestimmte Vertretung in der Hirnrinde besitzt; auch diese Hautzentren stehen anatomisch und funktionell zu den motorischen Zentren in Beziehung. Die stereognostische Lokalisation besitzt ebenso wie die Haut- und Muskelsensibiltät und wie die Motilität ihre eigene Rindenvertretung, die nach der Art der motorischen und sensorischen Felder gegliedert ist. Die Lokalisation der Haut- und Muskelsensibilität und des stereognostischen Sinnes bezieht sich nicht nur auf Gesicht, Arm, Rumpf und Bein im allgemeinen, sondern auch auf die einzelnen Teile dieser Körperregionen. Nach Verfassers Ansicht liegt die motorische Zone ausschließlich nach vorn von der Zentralfurche.

Verff. suchen diese hier wiedergegebenen Sätze an der Hand der Literatur und eigener Fälle, von denen sie vier ausführlich schildern, zu beweisen.

Müller und **Siebeck** (63) stellten experimentelle Untersuchungen an Hunden und Kaninchen an, um über das Vorhandensein eines aktiven Vasomotorentonus an den Gehirngefäßen ins klare zu kommen. Sie plethysmographierten das Gehirn, indem sie die Schwankungen, die der Liquor cerebrospinalis in einem dem Schädel eingefügten Metallrohre aufweist, mittels eines feinen in Petroleum gehenden Schwimmers direkt aufzeichneten. In 25 Versuchen zeigte sich, daß die Durchschneidung des Sympathikus beim kuraresierten Kaninchen oder des Vagosympathikus beim Hunde ein bedeutendes Ansteigen der plethysmographischen Kurve (Gefäßerweiterung) zur Folge hatte; dieses Ansteigen dauerte lange Zeit fort. Reizte man das zentrale Ende des durchschnittenen Nerven faradisch, so zeigte sich jedesmal ein bedeutendes Absinken der Kurve (Gefäßverengerung). Bemerkenswerterweise trat die starke Gefäßerweiterung stets erst nach Durchschneidung beider Sympathici oder Vagosympathici ein. Durchschneidung nur des einen Nervenstammes machte nur eine ganz geringfügige Vasodilatation.

Die gleichen Resultate erhielten Verff. auch bei uneröffnetem Schädel durch Bestimmung der aus einer Hirnvene abfließenden Blutmenge. Bei Durchschneidung des Sympathikus steigt der Venenabfluß, bei Reizung sinkt derselbe beträchtlich.

Nach Verff. kann es keinem Zweifel unterliegen, daß auch das Gehirn, wie jedes andere Organ, befähigt ist, seine Durchblutung in jedem einzelnen Falle durch vasomotorische Einflüsse selbständig zu regeln.

Um beim Menschen die gleichen Verhältnisse wie beim Tier nachweisen zu können, wogen Verff. den Kopf bei einer horizontal gelagerten Versuchsperson. Sie sahen unter dem Einfluß kalter Bäder das Gewicht des menschlichen Kopfes steigen, unter dem Einfluß warmer Bäder dasselbe sinken. Das gleiche Verhalten bei den Temperatureinwirkungen ließ sich bei kuraresierten Hunden feststellen. Außer der Wägung des Kopfes läßt sich beim Menschen auch die Lumbalpunktion zu dem Nachweis verwenden, daß beim Menschen die Änderungen der Hirnzirkulation unter dem Einfluß der verschiedenartigsten Reize sich in gleicher Weise vollziehen wie beim Tiere.

In seiner zweiten Mitteilung über die Funktionen des Kleinhirns (die erste erschien 1906 in den Sitzungsb. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss.) beschäftigt sich **Munk** (65) zunächst mit dem Gehen der kleinhirnlosen Tiere. Das Gehen ist gestört. Zwar sind die normalen Gehbewegungen als solche noch vorhanden. Man sieht z. B. bei Druck auf die Zehen den kleinhirnlosen Hund, wenn er auf der Seite liegt, die normalen Gehbewegungen

der Extremitäten in der Luft machen. Munk führt das auf das Erhaltensein der Prinzipalzentren zurück, welche die normalen Gehbewegungen anregen. Was jedoch trotzdem das normale Gehen der Tiere verhindert, das ist die mangelnde Fähigkeit der kleinhirnlosen Tiere, mittels der Wirbelsäule und Extremitätenmuskeln das Gleichgewicht zu erhalten. Deswegen fallen sie bei Gehversuchen zur Seite um, obwohl die Gehbewegungen als solche erhalten sind. An Stelle des für die Tiere dauernd unmöglichen normalen Ganges tritt alsbald das sprungartige Gehen, das sich als beste funktionelle Kompensation entwickelt, da bei demselben die Erhaltung des Gleichgewichts leichter möglich ist. Dasselbe erfolgt mit auffallend heftigen Bewegungen und führt dadurch bald zur Ermüdung und Erschöpfung der Tiere.

Außer der feineren Art der Gleichgewichtserhaltung beim Sitzen, Stehen, Gehen usw., was die Hauptfunktion des Kleinhirns bildet, bieten die kleinhirnlosen Tiere noch für lange Zeit Abnormitäten dar, die sich nicht von dem Fehlen der Gleichgewichtserhaltung ableiten lassen: nämlich erstens das ungeschickte Greifen, zweitens die Schlaffheit der Extremitäten und drittens das Belassen von Wirbelsäule und Extremitäten in einigen unnatürlichen Lagen. Munk geht an dieser Stelle des näheren auf die Kleinhirntheorien von Luciani und Lewandowsky ein, die für die genannten Abnormitäten als Grundlagen für ihre Theorien gedient hatten, und kommt dabei zunächst zu dem Ergebnis, daß die in den Abnormitäten gegebenen Motilitätsstörungen auf neuro-muskulärer Atonie und Asthenie beruhen und mehr oder weniger die Folgen von Sensibilitätsstörungen sein können. Sowohl motorische wie sensible Störungen hätte mithin der Kleinhirnverlust im Gefolge.

Das schlaffe Herabhängen der Extremitäten am emporgehobenen kleinhirnlosen Tiere — die eine Abnormität — und das ungeschickte Greifen — die zweite Abnormität — führt Munk auf den Fortfall einer schwachen Erregung zurück, die am unversehrten Tiere dauernd von den motorischen Elementen des Kleinhirns auf die Mark- und Muskelzentren der Extremitäten ausgeübt wird.

Bei Erörterung der dritten Abnormität, die darin u. a. besteht, daß der Hund die Extremität, wenn sie über den Tischrand hinaus gezogen ist, dort beläßt, geht Munk auf die beim Kleinhirnverlust sich findenden Sensibilitätsstörungen ein. Die Prüfung der Hautsensibilität ließ niemals Abweichungen vom Normalen erkennen. Der Berührungsreflex zeigte sich in der ersten Zeit nach der Operation etwas abgeschwächt, jedoch nicht infolge Veränderung der Hautsensibilität, sondern infolge der Herabsetzung der Erregbarkeit auf der motorischen Seite des Reflexbogens. Dagegen war die Tiefensensibilität der Extremität infolge des Kleinhirnverlustes geschädigt; und hierauf ist die dritte Abnormität einzig und allein zurückzuführen. Von der Tiefensensibilität der Extremität geht der eine Teil direkt zum Großhirn, der andere Teil nimmt seinen Weg zum Großhirn über das Kleinhirn, so daß mit dem Verlust des Kleinhirns auch ein Teil der Tiefensensibilität verloren geht.

„Es ist also, wie Munk schreibt, die weitere Funktion des Kleinhirns, daß seine motorischen zentralen Elemente, schwach erregt infolge der Erregungen, die beständig aus dem Bereiche von Wirbelsäule und Extremitäten auf Bahnen der Tiefensensibilität dem Kleinhirn zufließen, und interzentraler Erregungen, die noch hinzutreten können, eine schwache Erregung oder erhöhte Erregbarkeit von Mark- und Muskelzentren für den Bereich von Wirbelsäule und Extremitäten herbeiführen.“ „Man könne demgemäß, wie von einem Großhirntonus auch von einem Kleinhirntonus sprechen, wenn

man nur festhielte, daß der Kleinhirntonus sich auf den Bereich von Wirbelsäule und Extremitäten beschränkt und nicht in der Haut und der Tiefensensibilität, sondern ausschließlich in der Tiefensensibilität seine Quelle hat."

Parhon und **Minea** (74) konnten die Frage nach dem Ursprungskern des oberen Fazialis an einem Falle studieren. Ein Tumor hatte bei einer 72jährigen Frau die Äste des rechten oberen Fazialis geschädigt. Die Folge war eine Lähmung, die sich auf die Muskeln der Stirn, der Augenbrauen und der Augenlider der rechten Seite beschränkte. Der Tumor hatte dann auf diese Muskeln selbst übergegriffen und dieselben fast vollständig zerstört. Die übrigen Gesichtsmuskeln waren bis auf den Schläfenmuskel, der ein wenig gelitten hatte, intakt. Verff. untersuchten genau die Kernregionen des Okulomotorius und des Fazialis mit der Nisslschen Methode und fanden ausschließlich sehr weitgehende Veränderungen der Zellen in der ersten dorsalen Kerngruppe des Fazialis (starke Verminderung der Zellen, die erhaltenen im Zustande der Atrophie). Der obere Fazialis hat mithin mit dem Okulomotoriuskern nichts zu tun. Kommt es bei gewissen Atrophien nukleären Ursprungs zur isolierten Lähmung des oberen Fazialis, so muß man berücksichtigen, daß die Zellgruppe des oberen Fazialis, wenn auch zum ganzen Fazialiskern zugehörig, doch von den übrigen Zellen des Fazialis abgegrenzt ist.

Paulesco (75) hat an verschiedenen Tieren, dem Frosch, Huhn, Kaninchen und besonders an Hund und Katze die Hypophysektomie ausgeführt und beobachtet, daß bei totaler Entfernung das Tier spätestens in 24 Stunden zugrunde geht. Wenn nur kleine Stücke des epithelialen Teiles der Hypophyse zurückbleiben, so pflegt das Tier etwas länger am Leben zu bleiben. Trophische Störungen wurden bei totaler Exstirpation nicht beobachtet. *(Bendix.)*

Pick (77) beschreibt eine eigentümliche Sehstörung bei einem 75jährigen Manne, die die Folge einer umschriebenen Atrophie des Hinterhauptslappens bildete. Der Patient, welcher im übrigen mannigfache Zeichen des Seniums darbot, war nicht imstande, große Objekte zu erkennen. So bezeichnete er das überlebensgroße, in Farben ausgeführte Bild eines Mannskopfes als Frau, wußte ferner die Augen, Ohren usw. oft nicht richtig an diesem Bilde anzugeben, obwohl er am eigenen Körper die betreffenden Teile, wenn man ihn fragte, richtig zu zeigen und zu bezeichnen imstande war. An der hingehaltenen Hand fand er wohl den Daumen, oft aber nicht den kleinen Finger. Auf dem Zifferblatt einer großen Uhr kannte er sich nicht aus, obwohl er theoretisch die Lage der Ziffern sofort anzugeben wußte und z. B. das zufällige Herabfallen des Stundenzeigers sofort bemerkte. Während er größere Teile eines Objektes nicht fand, erkannte er kleine, auf diesem Teile befindliche Dinge. So erkannnte er Auge, Mund usw. vielfach prompt. Ganz klein geschriebene Ziffern erkannte er sehr gut und schnell, während er große erst nach längerer Zeit benannte. Es fand sich bei dem Patienten weder eine Herabsetzung des Sehvermögens oder des Farbensinnes, noch eine Störung des räumlichen, speziell stereoskopischen Sehens noch der Tiefenlokalisation. Bei dem Patienten ist vielmehr jene Funktion gestört, die in der Zusammenfassung von Gesichtseindrücken zu einer Einheit besteht; es fehlte ihm die „Komprehension".

Pick gibt einen Erklärungsversuch für diese Störung und analysiert dabei eingehend den normalen Vorgang beim verständnisvollen Sehen eines Objektes.

Soll aus Einzeleindrücken ein Gesamtbild resultieren, so müssen von den jeweilig indirekt gesehenen Partien geistige Nachbilder zurückbleiben, die die Fusion zu einem Gesamtbilde ermöglichen. Dem Patienten fehlten nun wahrscheinlich oft sowohl die außerhalb des Blickfeldes fallenden Partien (die indirekt gesehenen), als auch natürlich die Nachbilder derselben. So konnte es oft daher nicht zur Fusion der Einzelbilder kommen, weil das „Erfassen" der indirekten Anteile des Gesehenen herabgesetzt war, resp. fehlte, und diese Anteile zum Gesamtbilde notwendig sind. — Der Patient bot noch eine zweite Störung dar, auf die hier nur kurz hinzuweisen ist: Er bezeichnete z. B. die in sein Gesichtsfeld fallende Uhrkette richtig, bezeichnete aber einen ihm alsdann hingehaltenen Schlüssel ebenso. Es handelte sich hier nicht um sprachliche Perseveration, sondern nach Verf. ist die Aufmerksamkeit des Patienten von der Vorstellung „Uhrkette" so gefesselt, daß der sich im Gesichtsfelde darbietende Schlüssel überhaupt nicht perzipiert wird. Es ist nicht Ablenkbarkeit im Spiel; der Kranke ist vielmehr „hyperkonzentriert" auf die eine Vorstellung und beachtet daher den anderen Gegenstand nicht.

Prota (82) zerstörte bei Hunden ein Stimmband, um alsdann nach mehreren Monaten das Krausesche Phonationszentrum im Großhirn auf etwa dort eintretende Veränderungen zu untersuchen, speziell um zu sehen, ob sich solche Veränderungen nur in einem oder in beiden (links und rechts im Großhirn gelegenen) Phonationszentren nachweisen ließen. Die Gehirne wurden nach Golgi und Nissl untersucht. Verf. fand nun trotz der einseitigen Zerstörungen die ganz gleichen pathologischen Veränderungen in beiden Phonationszentren. Nach Verfassers Ansicht wird dadurch bewiesen, daß jedes Phonationszentrum auf beide Stimmbänder einen Einfluß ausübt.

Reinke (84) hat die durch den Einfluß des Äthers hervorgerufenen Veränderungen des Gehirns der Salamanderlarve eingehend studiert und gefunden, daß im allgemeinen durch den Äther eine Verkleinerung des ganzen Gehirns eintritt, ferner Atrophie der grauen und weißen Substanz, Atrophie und Wucherung des Plexus chorioidei, Vergrößerung der Lichtung des Ventrikels und damit verbundene Vermehrung des Liquor cerebrospinalis. Enorme Vermehrung der mitotischen Teilungen, die in späteren Stadien aber ganz aufhören. Bezüglich der qualitativen Eigenschaften der Ätherlymphe nimmt Reinke an, daß in den ruhenden Zellen eine, vielleicht in die Gruppe der Lipoidsubstanzen gehörige Substanz enthalten ist, deren Intaktheit die Bildung der Mitosen gewöhnlich zurückhält; durch Zuführung verschiedenartiger Mittel, wie Äther, könne diese Substanz derart alteriert werden, daß der Akt der mitotischen Kern- und Zellteilung statthat.

(Bendix.)

Rossi und **Roussy** (89) haben in drei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose mittels der Marchischen Methode die Pyramidenbahnen untersucht, vom Rückenmark bis zur Hirnrinde hinauf, um die Endigung dieser Bahnen in der Hirnrinde festzustellen, speziell um die Frage zu entscheiden, ob die Endigung dieser Bahnen gleichmäßig in der vorderen und hinteren Zentralwindung statthat oder ob, wie es die neueren Untersuchungen wahrscheinlich machen, nur die vordere Zentralwindung den rein motorischen Charakter trägt. Ähnliche Untersuchungen mit gleichem Gesichtspunkt liegen bei der amyotrophischen Lateralsklerose schon von seiten von Probst und Campbell vor; beide Forscher hatten die Läsionen der Hirnrinde bei jener Krankheit auf die vordere Zentralwindung beschränkt gefunden. Verff. kommen zu ähnlichen Resultaten; sie finden, daß die

motorische Zone fast ausschließlich auf die vordere Zentralwindung begrenzt ist, einschließlich des vorderen Teiles des Lobulus paracentralis; einen gewissen, wenn auch sehr geringen Anteil an der motorischen Zone erkennen sie nach ihren Untersuchungen aber auch der hinteren Zentralwindung zu.

Rothmann (91), welcher in dieser Arbeit die Ausfallserscheinungen nach Läsionen des Zentralnervensystems einer Besprechung unterzieht, wendet sich gegen die Diaschisistheorie von v. Monakow. Rothmann sucht nachzuweisen, daß experimentelle Ergebnisse bei Tieren (Hunden und Affen) mit der Diaschisistheorie nicht in Einklang zu bringen sind.

Rothmann erklärt die Restitution nach Zerstörung bestimmter Abschnitte des Zentralnervensystems durch die Neubahnung phylogenetisch alter Zentren und Leitungsbahnen, wie er das an anderer Stelle schon ausführlich mitgeteilt hat.

Referent kann sich den Anschauungen Rothmanns nicht anschließen und hält nach wie vor die Grundanschauungen von v. Monakow über die Diaschisis für eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse im Gebiete des Zentralnervensystems.

Rothmann (92), welcher bei Hunden die hinteren Vierhügel exstirpierte und das Hörvermögen der operierten Hunde mittels der von Kalischer angegebenen Dressurmethode prüfte, bestätigte die Angaben Kalischers, welcher festgestellt hatte, daß nach Ausschaltung der hinteren Vierhügel die Tonunterscheidung erhalten bleibt. Nur fand Rothmann die Tonunterscheidung unsicherer wie bei normalen Hunden.

Nach Zerstörung der Corpora geniculata med. gelangen Rothmann die Dressurversuche auf Tonwahrnehmung nicht mehr.

Stieda (97) vertritt die Ansicht, daß Form, Gestalt und Aussehen der Hirnwindungen von keiner Bedeutung für die Intelligenz — für die Denkfähigkeit — sind. Hansemann hatte die Meinung ausgesprochen, man solle zur Erforschung der etwaigen Bedeutung der Hirnwindungen von der Untersuchung der Hirne hochbegabter Männer absehen und sich der Untersuchung der Hirne einseitig begabter Menschen zuwenden.

Stieda hatte Gelegenheit, das Hirn eines außerordentlich begabten Sprachkundigen, Dr. Sauerwein, zu untersuchen, der 54 verschiedene Sprachen in Wort und Schrift beherrschte, der aber sonst dabei kein bedeutender Mann war. Die Brocasche Windung dieses Mannes bot eine ganz gewöhnliche Beschaffenheit dar und zeichnete sich durch nichts Besonderes aus.

An der Grenze zwischen dem Hinterhauptslappen und dem Scheitellappen im Bereich der Fissura parieto-occipitalis war an der rechten Hemisphäre ein kleines dreieckiges Läppchen bemerkbar, das sonst sehr selten anzutreffen ist.

Trendelenburg (101) konnte durch seine Resultate die Beobachtungen von Marx über die nach Exstirpation des Ohrlabyrinthes auftretenden Störungen bestätigen und ergängen. Während Marx in seinen Fällen je zwei Bogengänge (Can. post. und Can. ext.) extrahierte, entfernte Trendelenburg bei der Taube das gesamte Labyrinth. Das Ergebnis der anatomischen Untersuchungen bei den Versuchstieren war überall dasselbe; es waren nur Fortsetzungen des achten Hirnnerven bis in die gleichseitigen Kerngebiete der Medulla degeneriert. Es sind demnach die funktionellen Folgen der Labyrinthexstirpation (Kopfverdrehungen) spezifische Erscheinungen des Labyrinthverlustes. *(Bendix.)*

Trendelenburg und **Bumke** (102) nehmen Stellung gegen die gegen sie gerichteten Ausführungen Bachs, der in Gemeinschaft mit Meyer durch Experimente an Katzen zu dem Ergebnis gekommen war, daß doppelseitige Durchschneidung der Medulla am spinalen Ende der Rautengrube sofort Lichtstarre beider Pupillen zur Folge hatte; ein einseitiger Schnitt sollte Lichtstarre der gekreuzten Papille, Freilegung der Rautengrube, oft Lichtstarre und Miosis hervorrufen. Bumke erklärte diese Ergebnisse durch die Annahme von Hemmungszentren am spinalen Ende der Rautengrube. Experimentelle Nachprüfungen der Verf. konnten aber diese Angaben nicht bestätigen. *(Bendix.)*

Trendelenburg und **Bumke** (103) prüften die Versuche von Bach und Meyer nach, welche bewiesen haben wollten 1. daß die doppelseitige Durchschneidung der Med. obl. am spinalen Ende der Rautengrube sofortige Lichtstarre beider Pupillen, die halbseitige Durchtrennung Starre der gekreuzten Pupille zur Folge hätte; 2. daß die Freilegung der Med. obl. den Lichtreflex meist aufhöbe oder herabsetzte und die Pupille sehr eng und oft ungleich machte; 3. daß ein durch die Mitte der Rautengrube geführter Schnitt in den oben genannten Fällen die Lichtreaktion wieder flott machte. Diese Annahmen konnten Verff. bei ihren an Katzen ausgeführten Versuchen nicht bestätigen. Sie fanden im Gegensatz zu jenen Autoren, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen bestimmten Läsionen der Raute und bestimmten Pupillensymptomen nicht besteht. Damit entfällt jeder Grund für die Annahme, daß der Medulla oblongata überhaupt irgend eine spezifische Bedeutung für die Innervation der Pupillen zukommt. Ebensowenig kommt dem Halsmark irgend eine Bedeutung für das Zustandekommen der isolierten Lichtstarre zu. Das gesamte Rückenmark konnte vom Gehirn abgetrennt werden, ohne daß die Pupillenreaktion notgelitten hätte.

Verff. suchten die erheblichen Differenzen, die zwischen den Versuchsergebnissen von Bach und Meyer und den ihrigen bestehen, aufzuklären. Hiervon sei nur als wichtig erwähnt, daß, wie Verff. fanden, schon die Äthernarkose allein Pupillenstarre, und zwar sowohl in Mydriasis wie in Miosis hervorrufen kann. Es ist deswegen bei den experimentellen Versuchen dieser Art große Vorsicht geboten.

Veraguth und **Cloëtta** (104) beschreiben einen Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns. Es handelte sich um eine komplizierte Fraktur bei einem 31 jährigen Manne. Etwas Hirnmasse wurde bei der Operation mit den Knochensplittern entfernt. Im rechten Stirnhirn war ein zirka walnußgroßer Zertrümmerungsherd zu sehen. Ein besonderes anormales psychisches Verhalten des Patienten wurde während der Heilung der Wunde, welche zirka sechs Wochen in Anspruch nahm, nicht beobachtet. Von den somatischen Symptomen, die Patient zeigte, ist wohl nur die rechtsseitige Geruchsstörung auf die Läsion des Stirnhirns zurückzuführen. Von den sonst noch vorhandenen Symptomen (epileptische Anfälle, Konvergenzstörung, unvollständige Hemiparese und Reflexstörungen, Babinskisches Phänomen) glauben Verff., daß sie entweder auf bei der Verletzung entstandene hämorrhagische Herde im Pons oder auf Fernwirkungen zurückzuführen sind. Von Wichtigkeit ist, daß Patient keine Störungen in der Erhaltung des Körpergleichgewichts und keine Störungen in der Bewegung des Kopfes aufwies. Die psychischen Funktionen, die von Verff. wiederholt sehr genau geprüft wurden, zeigten keinerlei Anomalien. Der Fall spricht deshalb nach der Verff. Meinung nicht dafür, daß das rechte Stirnhirn ein Organ ist, von dessen Integrität höhere

psychische Funktionen, das abstrakte Denken, in bevorzugter Weise abhängig sind.

Weber (106) fand, daß unter gewissen Umständen geistige Arbeit nur Verminderung des Hirnvolumens ohne irgendwelche vorhergehende Vermehrung zur Folge haben kann. Als Versuchsperson diente ein zehnjähriger Knabe, der nach einem Trauma einen Schädeldefekt zurückbehalten hatte. Mittels einer über dem Defekt luftdicht befestigten Gummikappe wurden die Pulse auf eine Registriertrommel übertragen.

Für gewöhnlich ließ sich, wenn der Knabe in frischem Zustande geistig beschäftigt wurde (durch aufmerksames Lesen in einem Buch), die bisher allgemein beobachtete Volumvermehrung des Gehirns bei geistiger Arbeit auch bei diesem Knaben beobachten. War nun aber der Knabe schon bei Beginn der Versuche sehr ermüdet, so trat bei der geistigen Arbeit gleich von vornherein eine starke Verminderung des Gehirnvolumens ein, der mitunter eine nur kurz andauernde Volumensvermehrung vorherging.

Die Konstriktion der Blutgefäße (bei der Verminderung des Hirnvolumens) ist bei starker geistiger Ermüdung nach Verf. ein heilsamer Vorgang, da dadurch die Zellen der Hirnrinde entsprechend den Anschauungen Verworns vor weiterer Zersetzung geschützt werden.

Wertheimer und **Battez** (107) prüften die Beobachtungen von Bernard und Laffont nach, welche gefunden hatten, daß man die Wirkung des Zuckerstiches am Boden des vierten Ventrikels verhindern kann durch beiderseitige Durchschneidung der drei obersten, hinteren und vorderen Dorsalwurzeln. Verff. konnten diese Angaben nicht bestätigen. Es zeigte sich, daß nach den an Hunden vorgenommenen Operationen (Zuckerstich und Durchschneidung der genannten Wurzelpaare) der Urin der Tiere Zucker in großen Mengen bis zu dem Tode der Tiere aufwies. Die Bahnen, welche zur Leber die Wirkungen des Zuckerstiches gelangen lassen, müssen demnach andere sein als diese Dorsalwurzeln.

Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Allen, A. R., The Distribution of the Motor Root in the Anterior Horn. Univ. of Penns. Med. Bull. XX. 203—204.
2. Axenfeld, D., Intorno al riflesso achilleo. Arch. di fisiol. IV. 160—164.
3. Babák, Edward und Dědek, B., Untersuchungen über den Auslösungsreiz der Atembewegungen bei Süßwasserfischen. Arch. f. d. ges. Physiol. Band 119. H. 9—11, p. 483.
4. Derselbe und Foustka, Ot., Untersuchungen über den Auslösungsreiz der Atembewegungen bei Libellulidenlarven (und Arthropoden überhaupt). ibidem. p. 530.
5. Bach, L., Die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1221.
6. Baglioni, Silvestro, Zur Analyse der Reflexfunktion. Eine kritische zusammenfassende Darstellung. Hauptsächlich auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen über die allgemeine Physiologie des Centralnervensystems. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
7. Derselbe e Fienga, G., Una proprietà specifica degli elementi motori del midollo spinale. (Azione fisiologica di stimoli diretti momentanei meccanici ed elettrici sul midollo spinale isolato di rana.) Zeitschr. f. Allgem. Physiologie. Bd. VI. H. 3—4, p. 465.
8. Bikeles, Gustav, Localization of Motor Cells in the Spinal Cord. Lwow tygodn. lek. 1906. I. 223—225.

9. Derselbe und Fromowicz, Wladyslaw, Über den (radikulären) Verlauf des centripetalen Teiles einer Anzahl von Reflexbogen, besonders von Reflexen des untersten Rückenmarksabschnittes. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Festschrift.
10. Bing, R., Die Bedeutung der spinocerebellaren Systeme. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
11. Buchanan, Florence, The Time Taken in Passing the Synapse in the Spinal Cord of the Frog. Proceed. of the Royal Society. S. B. Vol. 79. N. B. 584. Biolog. Sciences. p. 503.
12. Bumke, O., Ueber die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarks und reflektorischer Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März — April. p. 257.
13. Bychowsky, Z., Reflexstudien. Arch. de Neurol. 3. S. T. II. p. 231. **(Sitzungsbericht.)**
14. Cavazzani, Lesioni spinali e riflessi pupillari. Riv. crit. di clin. med. **1906.** p. 565.
15. Dubois, Ch. et Castelain, F., Sur les voies centrifuges du réflexe dilatateur de la pupille. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 14, p. 716.
16. Ducceschi, V., Sui disturbi di senso consecutivo alla asportazione dei cordoni spinali posteriori nel cane. Atti d. Cong. internaz. di psicol. 1906. V. 232.
17. Fabritius, H., Studien über die sensible Leitung im menschlichen Rückenmark auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Tatsachen. Berlin. S. Karger.
18. Derselbe, Om de motoriska banornas gruppering inom pyramideidosträngen hos menniskan. Finska läkaresällskapets handlingar. p. 325.
19. Fleig, C. et Gaujoux, E., Analyse physio-pathologique d'un trouble central du réflexe de déglutination. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. IX. No. 3, p. 460.
20. Földes, Moritz, Welche Veränderungen lassen sich im Rückenmark und in den Spinalganglien nachweisen in Fällen von Amputation oder mangelhafter Entwicklung von Extremitäten? Orvosi Hetilap. No. 41, 42. (Ungarisch.)
21. Gehuchten, A. van, Les voies sensitives du système nerveux. L'année psychol. T. 13.
22. Derselbe, Über den Mechanismus der Reflexe. Neurol. Centralbl. p. 991. **(Sitzungsbericht.)**
23. Gordon, A., Third Anatomic Proof of the Value of the Paradoxial Reflex. New York. Med. Journ. Dec. 14.
24. Grasset, Physiopathologie de l'appareil médullaire sensitif (les voies de la sensibilité dans la moelle de l'homme). Cong. internaz. de méd. Lisbonne. XV. sect. 7. 1—21.
25. Head, Henry and Thompson, Theodore, The Grouping of Afferent Impulses within the Spinal Cord. Brain. Part CXVI. March. p. 537.
26. Herrick, C. Judson, The Tactile Centers in the Spinal Cord and Brain of the Sea Robin, Prionotus Carolinus L. The Journ. of Comparat. Neurol. and Psychol. Vol. XVII. No. 4, p. 307.
27. Derselbe, The Central Reflex Connections of Cutaneous Taste Buds in the Codfish and the Catfish: an Illustration of Functional Adaptation in the Nervous System. Science. n. s. XXV. 736.
28. Hesdörffer, Ernst, Zur Pathologie und Physiologie der spinalen Temperatursinnesstörungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 91. H. 1—2, p. 128.
29. Kellogg, V. L., Some Silkworm mouth Reflexes. Biol. Bull. Woods Holl. Mass. XII. 152—154.
30. Kohnstamm und Warncke, Demonstration zur physiologischen Anatomie der Medulla oblongata. Neurol. Centralbl. p. 967. **(Sitzungsbericht.)**
31. Kramer, S. P., Function of Posterior Spinal Ganglia. Journ. of Experim. Medicine. May 25.
32. Kroner, Karl, Über Bahnung der Patellarreflexe. Neurol. Centralbl. No. 15, p. 700.
33. Lange, S. J. de, Over éénzijdige doorsnijding van het ruggemerg. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1906. II. 1720—1722.
34. Langley, J. N., Note on a Reflex in the Dog. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. p. L. **(Sitzungsbericht.)**
35. Lapinsky, Michael, Der Zustand der Reflexe in paralytischen Körperteilen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 1—2, p. 55, 615.
36. la Torre, Dei centri nervosi autonomi dell' utero e dei suoi nervi. Arch. ital. Ginecol. Anno 10. Vol. 1. No. 5, p. 174—186.
37. McCully, O. J., Clinical Reflexes. Maritime Med. News. XIX. 129—136.
38. Philippson, M., Sur les réflexes croisés chez le chien. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 500. **(Sitzungsbericht.)**
39. Reichardt, Martin, Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. 2. Heft, p. 27. Jena. Gustav Fischer.
40. Rossi, Ottorino, Comportamento di alcuni fenomeni riflessi dopo sezione delle radici posteriori. Riv. di patol. nerv. e ment. Anno XII. fasc. 1.

41. Rothmann, Max, Über die physiologische Wertung der corticospinalen (Pyramiden-) Bahn. Zugleich ein Beitrag zur Frage der elektrischen Reizbarkeit und Funktion der Extremitätenregion der Grosshirnrinde. Archiv f. Anat. und Physiol. Physiol. Abt. No. 3—4, p. 217.
42. Sano, Torata, Über die Entgiftung von Strychnin und Kokain durch das Rückenmark. Ein Beitrag zur physiologischen Differenzierung der einzelnen Rückenmarksabschnitte. Archiv f. die ges. Physiol. Band 120. H. 6—9, p. 367.
43. Scheven, U., Zur Physiologie des Kniesehnenreflexes. Archiv f. die ges. Physiol. Band 117. H. 1—2, p. 108.
44. Siciliano, L., Qualche osservazioni intorno ai rapporti fra centri respiratori e centri cardio-regolatori. Gaz. med. lombarda. No. 34, p. 297.
45. Stcherbak, Alexandre, Étude expérimentale de l'influence physiologique des vibrations mécaniques sur le système nerveux. L'Encéphale. II. Année. No. 3, p. 253.
46. Smith, D. T., Decussation of the Pyramids. Am. Pract. and News. XLI. 484—487.
47. Tovstein, Marie, La durée des convulsions cérébro-bulbaires et médullaires chez les différentes espèces animales. Trav. du labor. de physiol. Univ. de Genève 1905—06. Genève. VI. pt. 7, 1—48.
48. Trendelenburg, W., Eine Methode für exakte Durchschneidungen am Zentralnervensystem und einige mit ihr am Hundekleinhirn ausgeführten Operationen. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 498. (Sitzungsbericht.)
49. Tsuchida, U., Ueber das Pupillencentrum. Neurologia. Band VI. H. 5. (Japanisch.)
50. Verger, H. et Soulé, Persistance de la sensibilité dolorifique des deux côtés après hémisection de la moelle chez le chat. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 25, p. 119.
51. Wimmer, A., Om Torløbat af de sensitive Baner i Rygmarven og den forlaengede Marv. Bibliothek for Laeger. p. 161.
52. Wunderlich, Hans, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Pupillenstarre. Inp. Dissert. Würzburg.
53. Zwaardemaker, De sterkte van zoo zwak moyelyke reflex-prikkels volgens proefningen van D. J. A. Beekum. K. Akad. v. Wetensch. te Amst. Versl. 1906. XIX. (2. pt.) 763—769.

Die Versuche **Babáks** und **Dědeks** (3) führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Kobitidinen sind zur Entscheidung der strittigen Frage, ob die Atembewegungen der Fische in Beziehung stehen zum Gasgehalt des Blutes, sehr geeignet, da sie sowohl in Amplitude als auch in Frequenz höchst variable Kiemendeckelbewegungen zeigen und durch die ausgiebige akzessorische Respirationstätigkeit — die Darmatmung — den Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt des Blutes zu ändern gestatten. Beim Sauerstoffmangel können ununterbrochene, auffallend dyspnoische Atembewegungen beobachtet werden; wogegen im sauerstoffgesättigten oder normal durchlüfteten kalten Wasser lange apnoische Zustände vorkommen. Man kann aber selbst im ausgekochten Wasser Apnoe sehen, wenn sich der Fisch den Darmkanal mit Sauerstoff gefüllt hat; nachdem aber die verschluckte Luft verbraucht ist, brechen dyspnoische Atembewegungen hervor; nach der Darmventilation werden die Atembewegungen kleiner und minder frequent, ja sie pflegen sogar in Apnoe bald überzugehen. Während der Sauerstoffmangel des Zentralnervensystems typische dyspnoische Atembewegungen hervorruft, und während beim Sauerstoffüberschuß typische Apnoe zustande kommt, scheint die Kohlensäure des Blutes keinen eigentlichen Atemreiz vorzustellen.

2. Auch bei verschiedenen anderen Süßwasserknochenfischen können dyspnoische, eupnoische und sogar apnoische Zustände hervorgerufen werden, aber nicht so schnell und auffällig.

3. Bei den Labyrinthfischen, welche mit sehr leistungsfähigen Luftatmungsorganen ausgestattet sind, kann die Luftatmung allein bei geeigneten Versuchsanordnungen den respiratorischen Gaswechsel vollständig verrichten, ohne Kiemenatmung. Bei ausgiebiger Sauerstoffversorgung des Zentralnervensystems durch die Luftatmungsorgane können selbst im sauerstoffreien Wasser

apnoische Zustände vorkommen; beim Sauerstoffmangel — mag derselbe durch ungenügenden Sauerstoffgehalt der in die Luftatmungsorgane aufgenommenen Luft entstanden sein, oder durch die verhinderte Benutzung der Luftatmungsorgane, selbst im sauerstoffgesättigten Wasser — erscheinen auffallende dyspnoische Kiemendeckelbewegungen. Die Kohlensäure kann, vielleicht durch die periphere Reizung der Mund- und Kiemenschleimhaut verstärkte Atembewegungen hervorbringen, doch scheint sie kein eigentlicher Atemreiz zu sein.

Babák und **Foustka** (4) fanden bei ihren Untersuchungen:

1. Bei Libellulidenlarven ist die Atemrhythmik von der Sauerstoffversorgung des Zentralnervensystems innig abhängig. Im sauerstoffarmen Wasser werden ununterbrochene Atembewegungen des Abdomens vollführt; durch diese Ventilation des Enddarmes wird der respiratorische Gaswechsel der in demselben befindlichen Tracheenkiemen erleichtert. Diese im Sauerstoffmangel stattfindende Atemrhythmik kann typisch dyspnoisches Aussehen besitzen, indem sowohl die Frequenz, als auch die Amplitude der Exkursionen bedeutend gesteigert ist im Vergleiche mit den Erscheinungen im durchlüfteten Wasser. Enthält das Medium genügend Sauerstoff, so wird die Frequenz und Amplitude der Atembewegungen merklich herabgesetzt, ja es kommt zum Wechsel apnoischer Zustände mit Atemperioden; im sauerstoffgesättigten Wasser können diese apnoischen Zustände außerordentlich lang werden, so daß nur hie und da kurzdauernde Atemtätigkeit erscheint.

2. Bei genügender Sauerstoffversorgung hat die Kohlensäureanhäufung im Zentralnervensystem keine ähnliche Wirkung auf die Atemrhythmik, welche dem Sauerstoffmangel eigen ist; es erscheinen keine dyspnoischen Atembewegungen, wenn man von den kleinsten zu den größten Kohlensäuremengen aufsteigt; sofern die durch die Kohlensäurewirkung geänderten Atembewegungen das Zentralnervensystem genügend mit Sauerstoff versorgen, pflegen selbst die üblichen apnoischen Zustände, abwechselnd mit Atemperioden, aufzutreten. Durch die Kohlensäure wird, wenn sie in kleineren Dosen überhaupt die Atembewegungen beeinflußt, höchstens nur die Amplitude unbedeutend erhöht, aber durch die Ausdehnung der Inspiration die Atemfrequenz vermindert; bei größeren Mengen derselben ist die Frequenz sehr herabgesetzt und die Amplitude stark verkleinert. Daraus ist zu ersehen, daß die Kohlensäure bei diesen Wirbellosen überhaupt keinen Atemreiz vorstellt und auch zur Regulation der Atembewegungen kaum beiträgt.

3. Die Versuche über den Einfluß des Sauerstoffgehalts des Mediums auf die verschiedenartigen Atembewegungen bei andern Arthropoden haben in völliger Übereinstimmung mit den Ergebnissen an Libellulidenlarven sichergestellt, daß der Sauerstoffmangel als der eigentliche Reiz der respiratorischen Zentralorgane anzusehen ist, indem er dyspnoische Atembewegungen herbeiführt, wogegen Sauerstoffüberschuß Apnoe oder wenigstens herabgesetzte Frequenz der Atembewegungen bedingt.

4. Demnach scheint der Sauerstoffgehalt des Zentralnervensystems eigentlich und sozusagen ursprünglich die Tätigkeit der respiratorischen Zentralorgane zu bestimmen.

Bach (5) verteidigt seine Annahme von dem Bestehen eines Hemmungszentrums in der Medulla oblongata für die Pupillenbewegungen gegenüber Bumke (siehe Referat Nr. 12) und führt nochmals die von ihm beobachteten und über allen Zweifel sicher festgestellten Tatsachen an, die ihn zu dieser Annahme bewogen. Den negativen Resultaten Bumkes spricht er jede Beweiskraft ab.

Bikeles und **Fromowicz** (9) durchschnitten Hunden das Rückenmark in der Höhe des untersten Dorsal- oder oberen Lumbalmarkes. Am nächsten Tage untersuchten sie dann die vorhandenen Reflexe, legten nach einigen Tagen das Rückenmark bloß und durchschnitten nacheinander eine Reihe von hinteren Wurzeln, und zwar so lange, bis ein gegebener Reflex zum endgültigen Schwinden gebracht wurde.

Zunächst zählen sie die beobachteten Reflexe auf. Konstant erhielten sie: 1. reflektorische Zehenbeugung bei Berührung oder leichtem Stich in die planta pedis; 2. reflektorische Dorsalflexion im Sprunggelenke auf dieselbe Weise erhältlich; 3. Reflexe vom Skrotum, auslösbar durch leichtes Streichen der Skrotalhaut oder durch leichten Stich daselbst, in der überwiegenden Zahl der Fälle, bestehend in einer reflektorischen Einrollung des Schweifes in der Richtung nach unten, manchmal als Adduktion der kontralateralen hinteren Extremität, manchmal als Adduktion beider hinteren Extremitäten, selten als Extension im Kniegelenke der kontralateralen Extremität, einmal in Form einer Dorsalflexion im Sprunggelenk; 4. Reflex von der Innenfläche des Präputiums, auslösbar durch Berührung derselben mittels eines stumpfen Stäbchens in den meisten Fällen als reflektorische Einrollung des Schweifes, manchmal als reflektorische Adduktion beider hinteren Extremitäten, manchmal als reflektorische Extension beider hinteren Extremitäten, einmal als Extension im Kniegelenk bei gleichzeitiger Flexion im Hüftgelenk; 5. Schweifendereflex, auslösbar durch Streichen der Haare oder durch leichtes Drücken der Haut am Schweifende, sich äußernd als Einrollung des Schweifendes nach vorn, oder als pendelartige Bewegung desselben nach den Seiten; 6. Druckschweifreflex, auslösbar durch beiderseitigen und gleichzeitigen Fingerdruck in der seitlichen Abdominalgegend oberhalb der spina anterior superior, bestehend in einer nach aufwärts konvexen Einrollung des Schweifes; 7. Perinealschweifreflex, auslösbar durch Berührung der Haut unterhalb des Afters in Form einer Einrollung des Schweifes nach unten; 8. kutaner Analreflex, auslösbar durch Berührung der Haut in der Umgebung des Afters in Form einer reflektorischen Kontraktion des Sphincter ani; 9. eigentlicher Analreflex, Kontraktion des Sphinkters bei Einführen eines Glasstabes in den Anus; 10. Vaginalreflex, rhythmische Kontraktionen des Sphincter vaginae nach Entfernung eines in die Vagina eingeführten Glasstabes; 11. Patellarreflex; 12. Achillessehnenreflex.

Nicht konstant beobachteten sie: 1. reflektorische Zehenstreckung; 2. reflektorische Beugung im Hüftgelenk; 3. reflektorische Adduktion der hinteren Extremitäten; 4. reflektorische Beugung im Kniegelenk; 5. reflektorische Streckung im Hüft- und Kniegelenk; 6. reflektorische seitliche Ablenkung des Schweifes.

Die Untersuchungen über den radikulären Verlauf der zu diesen Reflexen gehörigen Bogen ergaben: 1. für den eigentlichen Analreflex distale Grenze = 1. kokzygeale, proximale Grenze = 1. oder 2. Sakralwurzel; 2. für den kutanen Analreflex dasselbe; 3. für den Perinealschweifreflex distale Grenze = 1., ev. 2. kokzygeale, proximale Grenze = 2. sakrale Wurzel; 4. für den Schweifendereflex 2. und 3. sakrale und 1. kokzygeale Wurzel; 5. für den Reflex vom Skrotum proximale Grenze = 1. Sakralwurzel; 6. für den Reflex von der Innenfläche des Präputiums ebenfalls, ebenso 7. für den Vagino-Analreflex; 8. für die reflektorische Beugung der Zehen proximale Grenze = 6. lumbale Wurzel; 9. für die reflektorische Dorsalflexion im Sprunggelenke bei Auslösung vom Dorsum pedis proximale Grenze = 5. lumbale Wurzel, bei Auslösung von der Sohle 6. lumbale Wurzel; 10. für den Achillissehnenreflex die 7. lumbale Wurzel.

Um die Zeit zu bestimmen, um welche eine nervöse Erregung beim Durchschreiten einer Synapse verzögert wird, nahm **Buchanan** (11) folgende Messungen vor. Es wurde ein Induktionsschlag auf die vordere Wurzel eines Spinalnerven appliziert und die Zeit gemessen, die von dem Einsetzen des Reizes bis zum Eintritt der Muskelkontraktion eintrat. Hierauf wurde ein gleicher Reiz auf die hintere Wurzel appliziert und wieder die Zeit bestimmt, bis eine entsprechende Reflexzuckung im Muskel auftrat. Die Differenz dieser beiden Zeiten stellte die Zeit dar, die der Reiz zum Zurücklegen des Weges von der hinteren Wurzel durch das Rückenmark zur vorderen Wurzel braucht. Unter der Voraussetzung, daß dieser Weg aus kontinuierlich verlaufenden Nervenfasern bestehen würde, kann man unter Zugrundelegung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung (30 m pro Sekunde) berechnen, welche Zeit die Erregung bei kontinuierlicher Leitung zur Zurücklegung dieses Weges brauchen würde. Zieht man diese von der gefundenen Zeit ab, so erhält man die durch das Durchtreten der Erregung durch die Synapse erzeugte Verzögerung.

Die Versuche wurden an Herbst- und Winterfröschen gemacht, als reagierender Muskel wurde der Gastroknemius, als Nerv der Ischiadikus gewählt.

Es zeigte sich, daß ein einzelner Induktionsschlag bei normalem Rückenmark nur Kontraktion des gleichseitigen Gastroknemius auslöste. Nur wenn die Erregbarkeit des Rückenmarks durch Strychnin oder Phenol erhöht wurde, konnte auch Reaktion auf der Gegenseite erzeugt werden.

Der Zeitunterschied zwischen der bei direkter und reflektorischer Reizung auftretenden Reaktion wurde durch Strychnin nicht geändert, solange die Dosen nicht so groß waren, um allgemeine Krämpfe zu erzeugen. Bei starken Dosen wurde, wahrscheinlich durch Beeinträchtigung der Zirkulation, die Rückenmarksverzögerung wesentlich größer. Bei der Reaktion auf der Gegenseite war die Verzögerung beiläufig doppelt so groß, als bei der gleichseitigen Reaktion. Bei Einwirkung von Strychnin in geringen Dosen wird sie aber wesentlich verkürzt.

Weiter wurde untersucht die Wirkung der Temperaturänderung des Rückenmarks, der Veränderung der Reizstärke, der Ermüdung usw.

Durch diese Methode ist man nach der Ansicht der Verfasserin imstande, die Anzahl der hintereinander eingeschalteten Synapsen zu bestimmen.

Nach kritischer Prüfung der theoretischen und experimentellen Grundlagen der Halsmarktheorie und der bis jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen beim Menschen kommt **Bumke** (12) zu folgender Zusammenfassung:

1. Die theoretischen Voraussetzungen der zuerst von Rieger und Forster vertretenen Anschauung, die pathologisch-anatomischen Voraussetzungen der reflektorischen Pupillenstarre müßten mit größter Wahrscheinlichkeit im Rückenmark liegen, haben sich inzwischen fast alle als nicht zutreffend erwiesen. Richtig ist die von Gaupp und Wolff entdeckte Tatsache, daß die isolierte Lichtstarre bei den rein spastischen Formen der Paralyse selten, vielleicht nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Sie stellt also möglicherweise ein spezifisch-tabisches Symptom dar. Für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Hinterstrangsklerose und Robertsonschem Zeichen läßt sich diese Feststellung schon deshalb nicht verwerten, weil die Tabes keine reine Rückenmarkskrankheit ist.

2. Die experimentellen Untersuchungen von Bach u. a. sprechen in ihren rein tatsächlichen Ergebnissen, sofern diese auf die menschliche

Pathologie überhaupt übertragen werden dürfen, gegen die Abhängigkeit der Lichtstarre von Veränderungen des Halsmarkes. Die totale Trennung des gesamten Rückenmarks vom Nachhirn bleibt nach diesen Versuchen ohne jede Wirkung auf die Pupillenbewegung.

2. Die Ansicht von Reichardt, nach der eine Erkrankung innerhalb der Bechterewschen Zwischenzone in der Höhe des 2. bis 6. Zervikalsegmentes dem Robertsonschen Zeichen zugrunde liegen sollte, war schon durch die eigenen Befunde dieses Autors nicht hinreichend begründet; sie ist durch die Nachuntersuchungen von Kinichi Naka und dem Autor selbst, sowie durch den Fall von Cassirer und Strauß in ganz eindeutiger Weise widerlegt worden.

4. Die aus der älteren Literatur zusammengestellten sowie die neueren in diesem Zusammenhange mitgeteilten Fälle, in denen eine Halsmarkläsion irgendwelcher Art reflektorische Pupillenstarre zur Folge gehabt haben sollte, halten insgesamt einer genaueren Kritik nicht stand.

Um zu sehen, auf welchen zentrifugalen Bahnen der durch zentrale Reizung eines sensiblen Nerven erzeugte Pupillenerweiterungsreflex verläuft, unternahmen **Dubois** und **Castelain** (15) eine Reihe von Versuchen. Sie durchschnitten bei Hunden das Rückenmark in der Höhe des zweiten Halswirbels und reizten zur Hervorrufung des Reflexes des N. infraorbitalis. Der Reflex war stets auszulösen, auch wenn vorher der Sympathikus dieser Seite durchschnitten war. Erst in dem Moment, wo der Okulomotorius durchschnitten wurde, verschwand die Pupillenerweiterung. Danach spielt also der Trigeminus keine Rolle bei der zentrifugalen Leitung des Reflexes, wie es manche angenommen hatten.

Durch klinische Beobachtung zweier Fälle von Rückenmarksverletzung und durch nachherige pathologisch-anatomische Untersuchung dieser Fälle kam **Fabritius** (17) zu folgenden Anschauungen:

1. Wenn mechanische Reize auf unsere Haut wirken, so erwecken sie einen Leitungsstrom in zwei verschiedenartigen Bahnen im Rückenmark, und unsere Berührungs- und Druckempfindungen entstehen durch die gleichzeitige Einwirkung dieser Komponenten auf die Gehirnzellen.

2. Die eine von diesen Komponenten wird von der Leitung im Hinterstrang dargestellt, die andere von der Leitung in der kontralateralen Bahn der betreffenden Körperstelle.

3. Durch die erste Komponente werden sowohl Berührungs- wie Druckempfindungen vermittelt, aber die entstandenen Empfindungen entbehren jedes Gefühlstones.

4. Dieser entsteht erst nach Einwirkung der zweiten Komponente, und zwar ruft diese die ganze Skala von Gefühlstönen wach, von dem bei schwachen mechanischen Reizen kaum merkbaren bis zu dem stärksten Schmerz.

5. Unter gewissen Umständen kann diese Komponente im Verhältnis zum angewandten Reiz abnorm groß werden, und der Gefühlston der entstehenden Empfindung wird außergewöhnlich stark (Hyperästhesie).

6. Die Verstärkung entsteht wahrscheinlich durch eine veränderte, und zwar eine erhöhte Reaktionsweise von seiten derjenigen Hinterhornzellen, denen die kontralateralen, die Gefühlstöne hervorrufenden Bahnen, entstammen.

7. Die auslösenden Momente dieser Veränderung sind verschiedenartig. Teils sind es vielleicht allerlei toxische Einflüsse, teils und am häufigsten solche Querschnittszerstörungen, durch welche die fraglichen Hinterhornzellen aus ihrem ursprünglichen Zusammenhang im Nervensystem, vor allem aus

ihrem Zusammenhange mit den höheren Teilen, plötzlich herausgerissen werden.

8. Diese Isolierung entsteht hauptsächlich durch eine Zerstörung der Pyramidenseitenstranggegend.

Fabritius (18) studiert die Frage vom Verlaufe der zu den verschiedenen Körperteilen ziehenden Faserzüge im Pyramidenseitenstrange, und zwar im Anschluß an den folgenden Fall: 30jähriger Mann. Verletzung des Zervikalmarkes durch einen Messerstich. Bei der Untersuchung einige Stunden später wurde gefunden: Eine 1 cm lange Wunde, medianwärts 1 cm links vom Proc. spinos. zervical. IV beginnend und von dort lateral-aufwärts ziehend. Rechtsseitige, vollständige Termoanalgesie bis auf die ungefähre Höhe der Mammille. Von den Muskeln des linken Armes waren sämtliche gelähmt mit Ausnahme des M. deltoideus und Bizeps (wahrscheinlich auch M. brachial. int.); linke Zehen- und Fußgelenke aktiv völlig unbeweglich, Parese der linken Knie- und Hüftgelenke. — Nach einigen Tagen war der Patient wieder imstande zu gehen, und in 4—5 Wochen war auch im linken Arme eine beinahe völlige Besserung eingetreten. Die Sensibilitätsstörung blieb völlig unverändert zurück. — Diagnose: Verletzung zwischen den 5. und 6. Zervikalsegmenten des Rückenmarkes; Leitungsunterbrechung des antero-lateralen Teiles des linken Vorderseitenstranges; heilbare Läsion des Pyramidenseitenstranges, und zwar wahrscheinlich nur der vorderen äußeren Teile desselben. — Durch einen Vergleich dieses Falles mit einigen früher in der Literatur erschienenen kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen: Die motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrange sind nicht regellos mit einander vermischt, sondern die Bahnen des Beines verlaufen wenigstens hauptsächlich in den hinteren-inneren Teilen, diejenige des Armes in den vorderen äußeren, und in den resp.. Abteilungen liegen die Bahnen der proximalen Abschnitte eines Körperteils medialwärts, diejenigen der distalen lateralwärts. *(Sjövall.)*

Fleig und **Gaujoux** (19) beschreiben einen eigentümlichen Fall von Schlingstörung. Es handelte sich um ein $2^1/_2$ jähriges Kind, das feste Speisen nicht schlingen konnte und beim Schlucken von Flüssigkeiten ein ganz merkwürdiges Bild darbot. Es beugte den Kopf stark nach rückwärts, schloß den Mund unvollkommen, machte mit der Zunge Bewegungen, wie ein Tier, das leckt, und stellte den Thorax dabei in In- oder Exspirationsstellung fest, so daß eine ziemlich langdauernde Apnoe eintrat.

Im Alter von einem Jahre hatte das Kind einen Monat lang Konvulsionen durchgemacht, und als diese ohne jede Lähmung schwanden, konnte es nicht mehr so schlingen, wie zuvor. Durch einige Tage konnte es überhaupt nicht schlingen, dann aber trat der Typus ein, wie er eben beschrieben wurde.

Sonst zeigt das Kind einen schlechten Allgemeinzustand, starke Blässe, einen großen Bauch, Thorax- und Extremitätenrachitis, einen großen Schädel, nicht geschlossene Fontanellen, mangelhafte Zahnentwicklung, linksseitige Spitzeninfiltration, harte Milz, druckschmerzhafte Leber, multiple Drüsenschwellungen.

Eine graphische Verzeichnung der Respiration lehrte, daß teilweise dieselben Störungen eintraten, wie beim normalen Schlingakt. Zunächst waren leichte Respirationsbewegungen am Beginne des Schlingaktes zu konstatieren, wie beim Normalen; dann trat aber ein Respirationsstillstand ein, der in Hinsicht auf den Normalen als vorzeitig zu bezeichnen war, indem er nicht erst in dem Momente, in dem die Flüssigkeit in den Pharynx und Ösophagus

gepreßt wurden, sondern schon in dem Momente der Zungenbewegungen einsetzte.

Es frägt sich nun, wo diese Störung lokalisiert ist. Die Autoren schließen mit Recht einen peripheren Sitz in den beteiligten Muskeln, die ein ganz normales Verhalten zeigten, ebenso in den zentrifugalen und zentripetalen Nerven aus und kommen so zu der Annahme, daß die Störung einen zentralen Sitz in der Medulla oblongata haben müsse, die entweder in einer Erregbarkeitsherabsetzung des Koordinationszentrums der Schluckbewegungen selbst oder einer oder mehrerer Gangliengruppen, die mit diesem verbunden sind, besteht. Jedenfalls handelt es sich nicht um eine funktionelle Störung ohne anatomische Grundlage, sondern es dürfte eine Druckwirkung des hydrozephalischen vierten Ventrikels auf den Boden der Rautengrube vorliegen.

Den Mechanismus dieser Schlingstörung legen sich die Autoren folgendermaßen zurecht: Es handelt sich um eine Erregbarkeitsherabsetzung des Schluckzentrums. Durch den Respirationsstillstand kommt es gegen das Ende der Apnoe zu einem stark gesteigerten Tonus des Atemzentrums, welcher durch intermediäre Assoziationsfasern auf das Schluckzentrum irradiiert und hier die Bedeutung eines starken Reizes hat oder aber wenigstens das Schluckzentrum geeigneter macht, auf von der Peripherie kommende Reize zu reagieren, dasselbe also in gewissem Sinne sensibilisiert. Es würde danach bei diesem abnormen Schluckakt eine Beziehung zwischen Atem- und Schluckzentrum im umgekehrten Sinne wie in der Norm bestehen.

Földes (20) berichtet über die mikroskopische Untersuchung in folgenden Fällen: 1. Amputation des rechten Beines 5 Jahre vor dem Tode; untersucht wurden Rückenmark und Spinalganglien. 2. Amputation beider Beine 6 Monate vor dem Tode; untersucht wurden bloß die Intervertebralganglien und dieselben mit dem Rückenmark aus Fall 3 verglichen. 3. Pirogoffoperation am linken Fuße 6 Jahre vor dem Tode. — Schlußfolgerungen: Im Rückenmark war nachweisbar eine Verminderung der Hinter- und Vorderstränge, ferner hochgradige Atrophie des Vorder- und kleinere Atrophie des Hinterhornes. Die Seitenstränge waren in sämtlichen Fällen unverändert. Die Atrophie der Ganglienzellen war in der äußeren unteren Nervenzellengruppe des Vorderhornes und in der Clarkeschen Säule lokalisiert. Im Gegensatze zu den bisherigen Befunden konnte Verf. auch im Hinterhorne eine Verminderung der Nervenzellen nachweisen. Die vorhandenen Nervenzellen zeigten körnigen Zerfall, doch waren sie nie hypervoluminös im Sinne Flataus, sondern stets atrophisch. In den Spinalganglien sah Verf. Atrophie der Nervenzellen und ausgesprochene Vermehrung des Bindegewebes. In den intramedullären Nervenwurzeln und in den Nervenfasern der weißen Substanz keine Spur eines degenerativen Zerfalles. Auch die von Homén beschriebene Gliavermehrung war nicht nachweisbar. Bemerkenswert ist, daß Verf. den von Homén erwähnten Unterschied in den motorischen und sensiblen Nervenwurzeln auf beiden Seiten, also auch auf der Seite des nicht amputierten Beines, gefunden hat. Diese Veränderung betrachtet Földes nicht als pathologische Folgen der Amputation. Ohne Rücksicht auf die seit der Amputation verstrichene Zeit fand Verf. stets ausgeprägtere Veränderungen in den vorderen Anteilen des Rückenmarks als in den hinteren und teilt deshalb die Ansicht von Gregoriew und Flatau, wonach die der Amputation folgenden Veränderungen sowohl in der motorischen, als in der sensiblen Sphäre gleichmäßig primäre sind, was er damit erklärt, daß nach der Amputation die motorischen und sensiblen Impulse gleichmäßig abnehmen. — Nach Ampu-

tationen erfolgt somit in den entsprechenden Abschnitten des Rückenmarks und der Intervertebralganglien eine „numerische Atrophie“ der Nervenelemente, sowie eine in der Bindegewebswucherung zum Ausdrucke kommende „konkurrente Atrophie“, welche sich gleichmäßig auf die motorische und sensible Sphäre erstrecken. Die Veränderungen sind um so ausgeprägter, je jünger das Individuum, je näher die Abtrennung der Extremität zum Körper erfolgte und je längere Zeit seit der Operation verstrichen ist. Ein geringer Einfluß kommt auch der die Amputation bedingenden Krankheit, sowie der etwaigen Inaktivität vor der Amputation zu. — Mangelhaft entwickelte Extremitäten, resp. zu solchen gehörige Rückenmarke wurden nicht untersucht; derartige Untersuchungen wären wünschenswert, um den Einfluß der die Amputation indizierenden chronischen Krankheiten nachweisen zu können. *(Hudovernig.)*

Head und **Thompson** (25) stellten eingehende Untersuchungen über die Sensibilitätsleitung im Rückenmark an und bemängeln die in dieser Richtung bisher vorliegenden Annahmen. Vergleicht man die Sensibilitätsstörungen, die nach Durchschneidung peripherer Nerven auftreten, mit jenen, die nach Rückenmarksverletzungen beobachtet werden, so kommt man zu der Überzeugung, daß im Rückenmark eine Umordnung der zentripetalen Fasern stattgefunden haben muß. Während in den peripheren Nerven die Fasern, welche die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten leiten, durcheinander verlaufen, muß im Rückenmark eine Umlagerung erfolgen, so daß die Fasern, welche eine bestimmte Sensibilitätsqualität leiten, zu einer Gruppe vereinigt sind. Nur auf diese Weise ist es zu erklären, daß nach einer Rückenmarksverletzung die Schmerzempfindung allein oder die Temperaturempfindung allein aufgehoben ist, oder daß die Sensibilitätsstörung nach einer Rückenmarksverletzung in der Höhe der Verletzung auf der gleichen Seite dieselbe ist, wie weiter unten auf der gekreuzten Seite, von der die ausgehenden Fasern bereits eine Kreuzung im Rückenmark erfahren haben.

Die Fasern, welche die Tast-, Temperatur- und Schmerzreize, sowie die Ringe, die mit taktiler Lokalisation verbunden sind, leiten, kreuzen sich im Rückenmark, während jene, welche das Lage- und Bewegungsgefühl, sowie die taktile Unterscheidung vermitteln, ungekreuzt verlaufen. Die Bahn für letztere stellen die Hinterstränge dar, deren Fasern zum großen Teile ungekreuzt bis zu den Kernen in der Medulla oblongata verlaufen, zum Teile aber auf ihrem Wege früher oder später in die graue Substanz münden. Die Fasern für die Tast-, Temperatur- und Schmerzreize hingegen kreuzen sich im Rückenmark, nachdem sie vorher noch eine Umlagerung erfahren haben, was daraus hervorgeht, daß die Sensibilitätsstörung nach Rückenmarksverletzung in der Höhe derselben auf der gleichen Seite die gleiche ist, wie in tieferen Partien auf der gekreuzten. Die Schnelligkeit, mit welcher die Kreuzung erfolgt, variiert stark. Für die Temperatur- und Schmerzleitung dürfte sie in 5—6 Segmenten vollzogen sein, für die Tastempfindung geht es langsamer. So lange die Kreuzung nicht beendet ist, bestehen natürlich zwei Bahnen für die Tastleitung. Für die anderen Sensibilitätsqualitäten mit Ausnahme für die Lageempfindung bestehen diese doppelten Bahnen nur auf ganz kurzen Strecken.

Diese allmähliche Kreuzung ist Schuld daran, daß alle schmerzhaften Impulse erst im Verlaufe mehrerer Rückenmarkssegmente in einer gemeinsamen Bahn gesammelt werden, und darin liegt auch die Ursache des Mangels einer Übereinstimmung zwischen der Ausdehnung der Störung der tiefen und oberflächlichen Sensibilität nach einer Rückenmarksverletzung.

Erkrankung der grauen Substanz als solche erzeugt keine Sensibilitätsstörung, außer durch Unterbrechung der durch sie hindurchkreuzenden Fasern.

Die Hinterstränge führen nicht nur Fasern, welche die Lageempfindung und die Empfindung für passive Bewegungen vermitteln, sondern noch andere zentripetale Fasern, welche, ohne eine Empfindung zu leiten, zu höheren Reflexzentren führen, die eine Wiederherstellung des gestörten Gleichgewichts ohne Dazwischentreten des Bewußtseins besorgen. Diese Zentren sitzen im Kleinhirn. Jede Faser, die Impulse von den Sehnen und Gelenken leitet, wird daher wahrscheinlich Kollateralen an eine zerebellare Bahn abgeben, die auf derselben Seite, wie die entsprechenden hinteren Wurzeln, liegt. Die Fasern also, welche die tiefe Sensibilität leiten, teilen sich im Rückenmark in zwei Gruppen, in eine, welche sich der direkten zerebellaren Bahn anschließt, und in eine zweite, welche im Hinterstrang ungekreuzt nach aufwärts bis zum Nucleus gracilis und cuneatus zieht und sich dann erst kreuzt.

Alle sensorischen Impulse werden also bei ihrem Verlaufe von der Peripherie ins Rückenmark umgeordnet. Diese Umlagerung findet noch in jener Rückenmarkshälfte statt, in welche sie eintreten. So werden die Schmerzimpulse, sowie die Tastimpulse in gesonderte Bahnen gesammelt. Wir müssen uns vorstellen, daß jedes Endorgan in der Haut auf die ganze Masse von Reizen nur in spezifischer Weise zu reagieren imstande ist. Wenn dann diese Impulse das Rückenmark erreichen, werden sie in die sekundären Systeme entladen, von denen ein jedes spezifische Rezeptoren beherbergt, die sich genau so elektiv verhalten, wie die spezifischen Endorgane in der Haut, und nur auf bestimmte Erregungen reagieren, d. h. bestimmte Impulse weiter leiten, gleichviel auf welche Weise sie entstanden, oder auf welchem Wege sie dorthin gelangt sind. Es verhalten sich diese Rezeptoren gleichsam so wie Resonatoren, die aus einem Tongemisch auch nur ganz bestimmte Töne aufnehmen.

Schließlich erleiden die Bahnen im weiteren Verlaufe vom Rückenmark aufwärts eine abermalige Umlagerung. Während bei Rückenmarksverletzungen eine Störung der Tastempfindung stets mit einer solchen der kutanen Lokalisation und eine Störung der Druckempfindlichkeit mit einer solchen der Drucklokalisation einhergeht, werden höher oben alle Impulse, welche die Lokalisation vermitteln, zusammengefaßt und von jenen der Kontaktempfindlichkeit getrennt.

Herrick (26) fand, daß beim Prionotus die sechs akzessorischen Lobi oder dorsalen Anschwellungen am Kopfende des Rückenmarks einfache Vergrößerungen der Hinterhörner sind, die durch die höchst differenzierten Tastorgane an den fingerartigen Strahlen der Brustflosse hervorgerufen sind. Der erste Spinalnerv ist kaum vergrößert, wohl aber die Hinterwurzeln des zweiten und dritten Spinalnerven, und diese bilden den 2.—6. Lobus. Der erste Lobus enthält den ersten Spinalnerven, eine sehr breite ventrale Wurzel, die sensible Wurzel des zehnten Hirnnerven und sekundäre Fasern des Fasciculus proprius nach dem Typus der akzessorischen Fasern der weiter kaudal gelegenen Lobi. Der zweite Spinalnerv endigt in dem zweiten und dritten Lobus, welche durch sekundäre kurze Strecken des Fasciculus lateralis verbunden sind. Der dritte Spinalnerv endigt in dem vierten, fünften und sechsten Lobus, welche durch massive Züge miteinander verbunden sind. Von da laufen auch kompakte Züge kaudalwärts ins Rückenmark, das größer ist als gewöhnlich bei den Teleostieren. Diese Vergrößerung sieht man hauptsächlich in den dorsalen, dorsolateralen und ventrolateralen Strecken einschließlich der Funiculi proprii, die Funiculi ventrales aber nicht umfassend. Dies würde andeuten, daß Reflexbewegungen der

Rumpfmuskulatur meist nur durch Berührungsreize der Brustflosse erzeugt werden, wie dies auch tatsächlich behauptet wurde. Der Umstand weiter, daß diese Anschwellungen kopfwärts rasch verschwinden, zeigt, daß diese Reflexe vom einfachsten Typus sind und die höheren Zentren nicht erreichen.

Verbunden mit dem ersten und zweiten akzessorischen Lobus ist ein großer somatischer Nucleus commissuralis und die Commissura infima. Weiter kopfwärts liegt ein sehr hoch entwickelter Nucleus funicularis medianus, während ein lateraler kaum differenziert ist. Ersterer sendet massive Markzüge in die Commissura infima.

Die sekundären Verbindungen dieser somatischen sensorischen Zentren am unteren Ende der Oblongata ziehen zu der Formatio reticularis, den Vorderhörnern und dem Fasciculus dorsolateralis. Eine geringe Zahl von Fasern steigt nach abwärts in den Funiculus ventralis und den Fasciculus lateralis cruciatus (Tractus spinotectalis des Lemniscus).

Die viszeralen sensorischen Zentren sind weniger entwickelt, obwohl die viszerale Commissura infima und der Nucleus commissuralis die typischen Verbindungen der Teleostier haben.

Die Hauptergebnisse der Arbeit **Hesdörffer**'s (28) sind folgende: 1. Es gibt Temperaturempfindungslähmungen für einen kleinen Umfang von Temperaturen bei im übrigen erhaltenen Wärme- und Kälteempfindungen. 2. Sowohl die Erfahrung am Krankenbette als auch das Experiment lehren uns, daß infolge rein zentraler Einflüsse ein Temperaturreiz als warm empfunden werden kann, der unter anderen zentralen Verhältnissen als kalt empfunden wird. 3. Wir schließen daraus, daß es peripher getrennte Leitungen für die einzelnen Temperaturen gibt, und daß erst zentral diese Empfindungen von Temperaturen mit ihrem bestimmten Qualitätscharakter belegt werden.

Kroner (32) untersuchte, ob nicht auch eine Bahnung des motorischen Anteiles der Reflexbahn allein zu erzielen sei. Dies gelang ihm sehr leicht. In einer Reihe von Fällen sah er einen mit den üblichen Maßnahmen nicht auslösbaren Patellarreflex dadurch deutlich hervortreten, daß er den Untersuchten eine Anzahl von Schritten gehen oder einige Kniebeugen ausführen ließ. Dem Einwande, daß durch die willkürliche Kontraktion der Muskeln die intramuskulären sensiblen Nerven gereizt werden, daß eine weitere sensible Reizung durch die Verschiebung der Haut, die Bewegung der Gelenke zustande komme, daß ferner durch die beim Gehen unvermeidlichen Stöße auf die langen Röhrenknochen eine weitere sensible Bahnung erfolge, kurz, daß die Verstärkung des Reflexes nur eine Folge sensibler Reizung sei, begegnete er dadurch, daß er durch Kneten und Drücken der Muskulatur, sowie durch passive Bewegungen keinen Effekt erzielte, daß er andererseits nicht nur durch Gehen, sondern auch durch aktive Kniebeugen im Bette den Reflex verstärken konnte. Auch schloß er durch weitere Versuche aus, daß die Verstärkung des Reflexes die Folge der durch das Gehen verursachten Ermüdung sei, und kommt so per exclusionem zu der Annahme, daß durch das Gehen der motorische Anteil des Reflexbogens in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt wird. Für die praktische Anwendung ergibt sich demnach, daß ein durch einfaches Beklopfen der Patellarsehne nicht auszulösender Kniereflex erst dann als erloschen gelten darf, wenn ein Effekt auch nach Erregung der motorischen Bahnen durch Gehen usw. ausbleibt.

Reichhardt (39) sucht die Schlüsse, auf Grund deren Naka und Bumke die spinale Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre ablehnen, zu widerlegen. Speziell die Schlußsätze der Arbeit von Bumke modifiziert

er folgendermaßen: 1. Wenn sich auch seit dem Erscheinen der Rieger-Forsterschen Abhandlung manches in den Anschauungen bezüglich der Pupilleninnervation geändert hat, so steht diejenige Ansicht, nach welcher reflektorische Pupillenstarre durch eine Erkrankung im Rückenmark selbst hervorgerufen werden kann, gegenwärtig in jeder Weise unerschüttert da. Die Behauptung: die Tabes sei keine reine Rückenmarkskrankheit, darf als Beweis gegen die spinale Theorie der Pupillenstarre nicht angeführt werden; denn bezüglich der Optikusatrophie wenigstens ist die obige Behauptung selbst noch nicht bewiesen. 2. Die experimentellen Untersuchungen von Bach u. a. sprechen in ihren rein tatsächlichen Ergebnissen, sofern diese auf die menschliche Pathologie überhaupt übertragen werden dürfen, durchaus nicht gegen die Abhängigkeit der Lichtstarre von Veränderungen des Halsmarkes. Denn abgesehen davon, daß dem menschlichen Rückenmark bezüglich der Pupillenbeeinflussung vielleicht eine andere Rolle zufällt, als dem Rückenmark bei der Katze, sind die Bachschen Versuchskatzen nicht lange genug beobachtet worden, um den Schluß Bumkes zu gestatten, daß die totale Trennung des gesamten Rückenmarks vom Nachhirn ohne jede Wirkung auf die Pupillenbewegung sei. 2. Die Ansicht, nach welcher eine Erkrankung innerhalb der Bechterewschen Zwischenzone in der Höhe des dritten oder zweiten Zervikalsegmentes dem Robertsonschen Zeichen zugrunde liegen sollte, ist insofern durchaus nicht widerlegt, als der Autor selbst auf eine Anzahl von Möglichkeiten hingewiesen hat, infolge deren die Hinterstränge bei klinisch zweifelloser Pupillenstarre normal erscheinen können.

Der Autor steht daher nach wie vor auf dem Standpunkte der Halsmarktheorie. Für die Wahrscheinlichkeit derselben führt er noch folgende Momente an: 1. Die reflektorische Pupillenstarre ist, zunächst für die reine Tabes, das Zeichen einer Rückenmarkskrankheit; die Ursache der Pupillenstarre muß deshalb auch in erster Linie im Rückenmark gesucht werden und dies um so mehr, als man weiß, daß das Rückenmark mit der Pupilleninnervation etwas zu tun hat, wenn auch eine Läsion des Centrum ciliospinale inferius für die Erklärung der Lichtstarre nicht in Betracht kommt. 2. Der Pupillenreflex trägt durchaus den Charakter eines spinalen Reflexes. 3. Tatsächlich trifft die reflektorische Pupillenstarre auch fast stets mit nachweisbarer Hinterstrangerkrankung zusammen. 4. Die reflektorische Pupillenstarre tritt viel häufiger doppelseitig auf als einseitig. 5. Der reflektorischen Pupillenstarre liegt zweifellos eine elektive Erkrankung im Zentralnervensystem zugrunde. Wir kennen nun zwar eine Anzahl elektiv auftretender chronischer Erkrankungen im Rückenmark, nicht aber in der Vierhügelgegend. 6. Im Gegensatz zur Häufigkeit der reflektorischen Pupillenstarre bei Tabes und Paralyse, sind die Lähmungen äußerer Augenmuskeln oder der Akkommodation bei diesen Krankheiten ein sehr seltenes Vorkommnis. Läge in der Vierhügelgegend die Ursache der reflektorischen Pupillenstarre, dann müßten Bewegungsstörungen der äußeren Augenmuskeln viel häufiger sein. 7. Sowohl bei den angeborenen Affektionen der Okulomotoriusgegend, wie auch bei allen später auftretenden Erkrankungen ist noch niemals eine länger dauernde echte reflektorische Pupillenstarre beobachtet worden.

Nach Durchschneidung einer Rückenmarkswurzel und Reizung des peripheren Endes derselben findet **Rossi** (40), daß außer der durch die Reizung erzeugten isolierten Muskelkontraktion allgemeine Reflexbewegungen und Schmerzensäußerungen des nicht narkotisierten Tieres sich einstellen. Er erklärt diese Erscheinung damit, daß die einzelne sensible Wurzel für sich allein nicht ein bestimmtes Gebiet versorgt, sondern erst in Gemeinschaft mit den zunächst liegenden hinteren Wurzeln. Durch die Muskel-

kontraktion wird ein Reiz gesetzt, der dann auf dem Umwege der benachbarten sensiblen Wurzeln zentripetalwärts umgeleitet wird. *(Merzbacher.)*

Rothmann (41) zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse: Die Ausschaltung der kortikospinalen Bahn allein oder in Verbindung mit dem rubrospinalen Bündel vernichtet beim Affen nicht die isolierten Bewegungen der gekreuzten Extremitäten, die am Tage nach der Operation bereits wieder weitgehend nachweisbar sind. Diese extrapyramidale Restitution der Motilität ist in keiner Weise von der gleichseitigen Armregion oder der anderen kortikospinalen Bahn abhängig. Der seiner kortikospinalen (und rubrospinalen) Leitung beraubte Arm besitzt trotz Fehlen der gleichseitigen Armregion der Großhirnrinde sofort nach der Operation isolierte Arm- und Fingerbewegungen in weitgehendem Maße. Eine Diaschisis im Sinne Monakows ist dabei nicht zu beobachten. Auch ist weder beim Hund noch beim Affen der Ausfall bestimmter Bewegungskombinationen, die direkt von der Pyramidenleitung abhängig wären, zu konstatieren. Bereits normalerweise müssen die extrapyramidalen Vorderstrangs- und Seitenstrangsbahnen einen Teil der von der Hirnrinde zum Rückenmark gelangenden motorischen Impulse zu leiten imstande sein. Diese extrapyramidale Leitung dürfte für die Erlernung neuer Bewegungen von größter Bedeutung sein, während die in festen Besitz des Individuums übergegangenen, gut eingelernten Bewegungen vorwiegend die direkte Verbindung von Großhirnrinde und Rückenmark, also die kortikospinale Bahn, benützen werden.

Die faradische Erregbarkeit der Extremitätenregion der Großhirnrinde ist beim Affen weder nach reiner Ausschaltung der kortikospinalen Bahn noch nach hoher Durchschneidung des Hinterseitenstrangs erloschen; jedoch ist sie nach 3—4 Wochen auf ein unbeschriebenes Gebiet der Hand- und Finger- bzw. Zehenregion beschränkt. Dasselbe ist in der Armregion nach doppelseitiger Ausschaltung der kortikospinalen Bahn kleiner, als nach einseitiger Ausschaltung von kortikospinaler und rubrospinaler Bahn. Die Unerregbarkeit des Gyrus centralis post. im Gebiete der Armregion ist in diesen Fällen ein pathologisches Resultat; denn unter normalen Verhältnissen ist auch dieser mit faradisch reizbaren Focis besetzt, die allerdings an Ausdehnung und leichter Erregbarkeit hinter den Focis des Gyrus centralis ant. zurückstehen. Die faradische Erregbarkeit der ihrer kortikospinalen Bahn beraubten Armregion stellt sich nach längerer Zeit oder bei besonderer Einengung des Willensimpulses auf diese Armregion durch Totalextirpation der anderen auch in den übrigen normalerweise erregbaren Abschnitten derselben wieder her.

Zwischen der Funktion der motorischen Abschnitte der Großhirnrinde und ihrer elektrischen Reizbarkeit besteht weder beim niederen Affen noch beim Anthropoiden und Menschen völlige Übereinstimmung. Das motorische Gebiet ist weit ausgedehnter. Ebensowenig ist Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der anatomischen Hirnforschung und denen der physiologischen Reizungen und Exstirpationen der Großhirnrinde vorhanden. Vor allem ist die mit Riesenpyramidenzellen besetzte Area gigantopyramidalis weder mit dem elektrisch reizbaren Rindenfeld, noch mit der motorischen Region der Großhirnrinde, noch endlich mit dem Ursprunge der kortikospinalen Bahn zu identifizieren. Ebenso ist die Auffassung des Gyrus centralis posterior als eines ausschließlich sensiblen Zentralorgans durch die vorliegenden Betrachtungen beim Affen und Menschen keineswegs bewiesen.

Sano (42) kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Resultaten: 1. Das Rückenmark verschiedener Tiere hat die Fähigkeit, Strychnin und Kokain zu entgiften. 2. Die weiße Substanz des Rückenmarks besitzt diese

Eigenschaft in stärkerem Maße als die graue. 3. Die vorderen Anteile der grauen Substanz entgiften Strychnin stärker als die hinteren, die letzteren dagegen Kokain mehr als die ersteren. 4. Die Vorderhornzellen mit ihren Achsenzylindern entgiften vorwiegend Strychnin, in geringem Grade auch Kokain; die Hinterhornzellen mit ihren Achsenzylindern vorwiegend Kokain und in geringem Ausmaße auch Strychnin. 5. Das Nervenmark entgiftet wahrscheinlich ebenfalls in geringem Maße Strychnin und Kokain. 6. Die Entgiftung geschieht auf chemischem Wege. 7. Die an der Entgiftung beteiligten Stoffe sind in Äther unlöslich und werden durch Erhitzen auf 100—120 ° C nicht zerstört. 8. Das differente Verhalten der einzelnen Rückenmarksabschnitte bei der Entgiftung ist nicht durch den verschiedenen Blutgehalt derselben bedingt. 9. Die morphologisch, wie funktionell wohl charakterisierten zelligen Elemente der grauen Substanz besitzen einen oder mehrere Stoffe, durch welche sie sich chemisch unterscheiden. 10. Diese chemische Differenzierung erstreckt sich wahrscheinlich auch auf die mit der Zelle in Zusammenhang stehende Nervenfaser. 11. Das lebende Rückenmark dürfte die gleichen Eigenschaften besitzen. 12. Die den Eiweißkörpern der grauen Substanz nahestehenden Eiweißkörper der quergestreiften Muskulatur besitzen die entgiftende Eigenschaft nur in ganz geringem Grade.

Scheven (43) bestimmte mit einer ganz einwandfreien und exakten Methode die Reflexzeit des Kniephänomens und verglich dieselbe mit der auf gleiche Weise gefundenen Latenzzeit bei direkter Muskelreizung. Für erstere fand er den Mittelwert von 0,0204 Sek., für letztere von 0,0114 Sek. Erstere war also beiläufig doppelt so groß wie letztere. Die Differenz betrug ca. 0,01 Sek. und würde der reduzierten Reflexzeit, der Zeit, welche die Erregung zum Durchlaufen der zentripetalen Bahn, zum Übergang durch das zentrale Nervensystem und zum Durchlaufen der zentrifugalen Bahn braucht, entsprechen. Die Länge der Leitungsbahn von der Patellarsehne bis zum Rückenmarkszentrum und von diesem zurück bis zur Mitte des Quadrizeps beträgt nach den Messungen des Autors bei einem mittelgroßen deutschen Kaninchen 32 cm. Unter der Voraussetzung, daß die Geschwindigkeit der Nervenleitung 60 m in der Sekunde beträgt, dürfte die extraspinale Erregungsleitung beim Patellarreflex 0,005 Sek. betragen, und demnach ein gleicher Wert für die Reflexübertragung im Rückenmark übrig bleiben. Jedenfalls spricht dieses Verhalten weiter für die reflektorische Natur des Sehnenphänomens.

Weitere Versuche des Autors galten dem Verhalten der Reflexzuckungen bei rhythmischer Reizung. Dabei ergab sich ein auffallender unregelmäßiger Wechsel in der Größe der Reflexbewegung. Diese Variation ließ keine Abhängigkeit weder von der Reizstärke, noch von der Größe der Reizintervalle erkennen. Hiergegen konnte ein deutlicher Einfluß dieser beiden Momente auf die Reizgröße überhaupt festgestellt werden. Je kleiner die Reizintervalle waren, desto größer die Zuckungen, was auf eine Summation der Reize hindeutet und wieder für die reflektorische Natur dieser Phänomene spricht.

Stcherbak (45) setzte seine früher begonnenen Versuche über den Einfluß von Vibrationen auf die Sehnenreflexe fort. Er bediente sich wieder, wie früher, einer Stimmgabel, die durch einen Elektromagneten in Schwingung gehalten wurde, zur Erzeugung der Vibrationen, außerdem aber auch eines starken Vibrators, wie man ihn zur vibratorischen Massage benutzt. Die Wirkung des letzteren war eine ganz analoge, nur viel stärker, länger dauernd und nach kürzerer Einwirkung bereits in Erscheinung tretend. So konnte der Autor mit Hilfe eines Vibrators, den er in der Gegend des Knies neben oder unter die Patellarsehne aufsetzte, beim Menschen mit

Leichtigkeit eine einseitige Steigerung des Patellarreflexes erzeugen, die nach einer Einwirkung der Vibration von 15—20 Minuten Dauer länger als einen Monat ohne sonstige Störung persistierte. Ebenso gelang es dem Autor, mit Hilfe lokaler Vibration bei einem Tabiker die stark abgeschwächten Reflexe zu verstärken, ja sogar bei einem Patienten mit Poliomyelitis chronica progressiva nicht nur die bereits verschwundenen Patellar- und Achillessehnenreflexe wieder hervorzurufen, sondern sogar einen Fußklonus bei Perkussion der Achillessehne zu erzeugen, ein Effekt, der mehr als 2 Monate den Versuch überdauerte.

Weitere Versuche an Kaninchen ergaben analoge Resultate. Der vibratorische Klonus trat bei diesen nicht nur bei passiven Bewegungen, sondern auch, wenn sie am Versuchsbrett fixiert und immobilisiert waren, ein.

Verf. untersuchte ferner, ob der vibratorische Klonus peripheren oder zentralen Ursprungs ist. Zu diesem Behufe setzte er das linke Knie eines Kaninchens der Vibration aus, die sowohl einen Klonus des gleichen als auch des gekreuzten Knies bei Perkussion zur Folge hatte. Hierauf durchsägte er den rechten Oberschenkelknochen mit Schonung der Muskulatur. Sowohl bei Perkussion des zentralen als auch des peripheren Knochenfragmentes trat Klonus des linken Knies ein. Nur zeigte es sich, daß die Perkussion des peripheren Stumpfes nur dann von Erfolg begleitet war, wenn derselbe irgendwie fixiert wurde. Durchschneidung des rechten N. cruralis änderte an dem Effekte der Perkussion des zentralen Stumpfes nichts, hob aber den Effekt der Perkussion des peripheren auf. Daraus geht hervor, daß der vibratorische Klonus zentralen Ursprungs ist und zu seiner Hervorrufung die Verbindung der peripheren nervösen Apparate mit dem Rückenmark nötig ist. Die Erschütterung, die durch Perkussion des zentralen Stumpfes gesetzt wird, wird einfach mechanisch durch das Becken auf den linken Schenkel bis zur reflexogenen Zone des linken Knies übertragen, wo die peripheren Endapparate eine ähnliche Reizung erfahren, wie bei direkter Perkussion des linken Knies.

Eine ganz andere Bedeutung hat aber der gekreuzte Klonus nach Reizung des peripheren Fragmentes. Dieses hängt mit der reflexogenen Zone der Gegenseite nur durch den N. cruralis und weiter durch das Rückenmark zusammen. Ist der Kruralis durchschnitten, so verschwindet der Klonus der Gegenseite. Daraus geht also hervor, daß zu seinem Entstehen die Verbindung der nervösen Endapparate mit dem Rückenmark notwendig ist, daß also der Klonus zentralen Ursprung hat. Wenn es sich um eine Erregbarkeitssteigerung der peripheren Endapparate unter dem Einflusse der Vibration handeln würde, könnte der kontralaterale Klonus nur durch Perkussion des zentralen, nie aber durch Perkussion des peripheren Knochenstumpfes erzeugt werden.

In einer früheren Mitteilung hatte der Verf. schon das Verschwinden des vibratorischen Klonus nach totaler Rückenmarksdurchschneidung konstatiert. Jetzt nahm er inkomplette Rückenmarksdurchschneidungen vor. Er durchtrennte die rechte Rückenmarkshälfte ganz, die linke teilweise und setzte die rechte Extremität einer starken Vibration aus. An dieser wurde kein Klonus erhalten, wohl aber an der linken sowohl ein direkter, als auch ein kontralateraler. Diese Erscheinungen blieben 14 Tage bis zum Tode des Tieres bestehen.

Ferner nahm der Autor Kleinhirnverletzungen vor. Er entfernte partiell die linke Kleinhirnhemisphäre. Mit dem Eintritte der zerebellaren Störungen stellte sich eine leichte Steigerung der Reflexe beiderseits ein. Als aber diese Erscheinungen geschwunden waren, zeigte es sich, daß so-

wohl passive Bewegungen, als auch die Fixation des Tieres — Momente, welche sonst die Reflexe steigern — auf das linke Bein keine, auf das rechte eine ausgesprochene Wirkung zeigten.

Schließlich untersuchte der Autor den Einfluß aktiver Bewegungen auf die vibratorischen Phänomene. Die Versuche zeigten, daß derselbe verschieden war. Bei geringer Vibration vernichten aktive Bewegungen den Klonus, bei starker steigern ihn mäßige Bewegungen, während ihn exzessive ebenfalls vernichten. Die Stärke der „Ladung", d. h. die Stärke und Dauer der Vibration steht in direktem Verhältnis zur Dauer des Klonus, aber nur in gewissen Grenzen. Eine außerordentlich starke und langdauernde Vibration erzeugt nicht nur keinen Klonus, sondern vernichtet sogar einen durch frühere schwächere Vibrationen erzeugten. Dies ist, wie die histologische Untersuchung des Rückenmarks solcher Tiere zeigte, auf anatomische Läsionen in demselben zurückzuführen.

Versuche mit allgemeiner Vibration zeigten, daß bei den Tieren alle Reflexe gesteigert waren; doch war der Erfolg kein so konstanter, wie bei lokaler Vibration.

Außer der Vibration haben noch andere Momente eine ähnliche Wirkung, so z. B. eine langdauernde Immobilisierung des Tieres, nicht eine dreistündige, wie sie in den meisten Versuchen verwendet wurde, sondern eine sechsstündige; ferner passive Bewegungen und schließlich psychische Einwirkungen, z. B. der Aufregungszustand des Tieres beim Aufspannen.

Die Erklärung aller dieser Erscheinungen scheint in einer Bahnung der Neurone, in einem leichteren Übergang der Erregung von einem Neuron zum andern gelegen zu sein. Diese Annahme erklärt auch das lange Persistentbleiben des Klonus.

Verger und **Soulé** (50) bestätigen die Resultate, welche Berthollet nach Hemisektion des Rückenmarks bei Katzen erhielt; auch sie konnten nach Halbdurchtrennung des Rückenmarks keine gekreuzte Gefühlsstörung beobachten, sondern fanden an beiden hinteren Extremitäten das Gefühl erhalten und gleichstark ausgeprägt. Verger und Soulé wollen die Versuche mit Hemisektion der anderen Seite und an höheren Stellen wiederholen.

(Bendix.)

Wimmer (51) teilt zwei Fälle mit, die für die Frage über den Verlauf der sensiblen Bahnen im Rückenmark und Bulbus von Interesse sind, Fall I: 37 jähriger Arbeiter. Trauma, das wahrscheinlich eine Distorsion oder vielleicht eine Subluxation eines der untersten Halswirbel verursachte. Unmittelbar nachher lebhafter Schmerz in der linken Schulter; Unfähigkeit zum Arbeiten. Am folgenden Tage Unmöglichkeit, den linken Oberarm zu heben; Gefühllosigkeit des rechten Beines, der rechten Seite des Rumpfes und der Innenseite vom rechten Arm und Hand. Nachher fortschreitende Besserung der Parese des linken Armes. Untersuchung fünf Monate später zeigte: Parese des linken Armes, besonders die Schultermuskel betreffend und sich distalwärts verlierend; Termoanästhesie und beinahe völlige Analgesie des rechten Beines, der rechten Seite des Rumpfes bis an die dritte Rippe vorn und die Spina scapulae hinten hinaufreichend, und der Innenseite des rechten Armes und der Hand, mit Ausnahme des Daumens. Später weitere Besserung des linken Armes; die Gefühlstörungen unverändert. Diagnose: Läsion des anterolateralen Teiles der Peripherie der linken Rückenmarkseite in der Höhe des fünften bis sechsten Zervikalsegmentes; die Vorderhornläsion wesentlich Fernwirkung.

Fall II: 71 jähriger Mann. Hochgradige Arteriosklerose. Vor einem Jahre Läsion der Okzipitalrinde oder der Sehstrahlung. Jetzt fünf Tage

vor der Untersuchung ein neuer Insult mit Sprachstörungen, Heiserkeit, partieller Gaumenlähmung, fehlendem Gaumenreflexe, Erschwerung des Schlingens, beschleunigtem Pulse, Hypalgesie, Termoanästhesie und leichter taktiler Hypästhesie (welch letztere schon nach zehn bis elf Tagen wieder völlig schwand, während die übrige Gefühlstörung fortdauerte) der rechten Seite des Gesichts und der linken Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts. Verf. äußert bei der epikritischen Besprechung des Falles die Ansicht, daß der N. trigeminus ähnlich den sensiblen spinalen Nerven für die Schmerz- und Temperaturempfindungen eine gesonderte gekreuzte Bahn besitzt.

(Sjövall.)

Wunderlich (52) beobachtete eine Reihe von Fällen mit reflektorischer Pupillenstarre und untersuchte dann das Rückenmark bei denselben. Er teilt die Fälle in mehrere Gruppen ein. Bei der ersten war zwar Pupillenstarre aber sonst kein klinisches Zeichen von Hinterstrangerkrankung vorhanden. Die anatomische Untersuchung aber deckte auch hier eine Hinterstrangerkrankung im obersten Halsmarke auf. Die zweite Gruppe enthält die Fälle von klinisch reiner Tabes. In allen diesen war auch das oberste Halsmark erkrankt und in ihm die sogenannte Bechterewsche Zwischenzone. Die dritte Gruppe enthält die Fälle ohne Pupillenstarre. Hier fehlte auch jede Hinterstrangerkrankung.

Aus den mitgeteilten Fällen läßt sich also ersehen, daß ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen Hinterstrangerkrankung und reflektorischer Pupillenstarre zu bestehen scheint.

Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Referent: Privatdozent Dr. Georg Fr. Nicolai-Berlin.

1. Abbott, W. C., Importance of a Clear Unstanding of the Vasomotors and the Utilization of their Function to Get Best Therapeutic Results. Journ. of the Arkansas Med. Soc. March 15.
2. Abel, J. J., On the Behavior of Frogs Muscle toward Acids. Journ. of Biol. Chem. III. p. VIII—XI.
3. Abelsdorff, G., Einige Bemerkungen über den Farbensinn der Tag- und Nachtvögel. Archiv f. Augenheilk. Band LVIII. H. 1, p. 64.
4. Abraham, Henri, Sensibilité absolue de l'oreille. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 20, p. 1099.
5. Ackermann, D., Über Summation von Zuckungen. Archiv f. die ges. Physiol. Band 117. H. 5—6, p. 329.
6. Adamkiewicz, A., Zur Funktion der Schweißsekretion. Neurol. Centralbl. No. 3, p. 123.
7. Ajello, S., Ricerche sulle proprietà fisiologiche generali dei muscoli nella catatonia. Gazz. med. sicil. X. 3, 25, 49, 73, 97, 121.
8. Derselbe, Fenomeni elettrici nell'eccitamento muscolare. ibidem. X. 253—256.
9. Derselbe, Fenomeni termici nell'eccitamento muscolare. ibidem. 265—271.
10. Alcock, N. H. and Lynch, G. Roche, On the Relation between the Physical, Chemical, and Electrical Properties of the Nerves. Part. 1. The Journal of Physiology Vol. XXXVI. No. 2—3, p. 93.
11. Alexander-Schäfer, Gisa, Vergleichend-physiologische Untersuchungen über die Sehschärfe. Archiv f. die ges. Physiol. Band 119. H. 9—11, p. 571.
12. Alksne, J., Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Physiologie des Ureters. Folia Urologica. Band I. H. 3, p. 338.
13. Allard, F., Modifications et l'excitabilité électrique neuro-musculaire consécutive à l'alcoolisation locale des nerfs faite dans un but thérapeutique. Arch. d'électric. méd. XV. 691—704.

14. Asher, L., Zur Wirkungsweise der antagonistischen Gefässnerven. Einfluß der Galle auf die Darmbewegung. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 485. **(Sitzungsbericht.)**
15. Athanasiu, J., Recherches expérimentales sur l'intervention des nerfs et des muscles antagonistes dans la production des mouvements du pied. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 27, p. 240.
16. Auer, John, The effect of subcutaneous and intravenous injections of some saline purgatives upon intestinal peristalsis and purgation. Amer. Jour. of Phys. Vol. XVII. No. 1, p. 15.
17. Babák, Edward, Untersuchungen über die Wärmelähmung und die Wirkung des Sauerstoffmangels bei Rana fusca und Rana esculenta. Nach den in Gemeinschaft mit K. Amerling, cand. med., durchgeführten Versuchen. Zentralbl. f. Physiologie. Band XXI. H. 1, p. 6.
18. Derselbe, Zur Frage über das Zustandekommen der Atembewegungen bei Fischen. Nach den in Gemeinschaft mit B. Dědek, cand. med., durchgeführten Versuchen. ibidem. Band XXI. No. 1, p. 1.
19. Derselbe und Boucek, B., Über die autogonetische Entwickelung der chronotropen Vaguseinwirkung. ibidem. Band XXI. No. 16, p. 513.
20. Backman, E. Louis, Die Wirkung einiger stickstoffhaltigen, in Blut und Harn physiologisch vorkommenden, organischen Stoffwechselprodukte auf das isolierte und überlebende Säugetierherz. Skandinav. Archiv f. Physiol. Band 20. H. 1—2, p. 5.
21. Derselbe, Die Wirkung der Milchsäure auf das isolierte und überlebende Säugetierherz. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. Physiologie. Band XX. No. 24, p. 801.
22. Baglioni, S., Der Atmungsmechanismus der Fische. Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Atemrythmus. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Band VII. H. 3—4, p. 177.
23. Derselbe, Auch die normale aktive Flügelhaltung der Taube beim Stehen und Gehen wird durch einen Reflextonus bewirkt. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement-Band. p. 71.
24. Derselbe, Influenza dei narcotici sui fenomeni elettrici della pelle di rana. Arch. di fisiol. IV. 1—5.
25. Bárány, Robert, Augenbewegungen, durch Thoraxbewegungen ausgelöst. Zentralbl. f. Physiol. Band XX. No. 9.
26. Derselbe, Physiologie und Pathologie (Funktions-Prüfung) des Bogengang-Apparates beim Menschen. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
27. Barcroft, Joseph, The Velocity and Nature of the Blood Emerging from the Submaxillary Gland of the Cat during Stimulation of the Cervical Sympathetic Nerve. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. No. 5—6, p. XXIX. **(Sitzungsbericht.)**
28. Derselbe, The Mechanism of Vasodilatation in the Cats Submaxillary Gland. ibidem. Vol. XXXVI. No. 6, p. LIII. **(Sitzungsbericht.)**
29. Derselbe and Dixon, W. E., The Gaseous Metabolism of the Mamalian Heart. Part. 1. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. H. 3, p. 182.
30. Bardier, E., Les sels de magnésium et le système nerveux moteur périphérique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No 16, p. 843.
31. Derselbe, Les sels de magnésium et le système nerveux moteur. Journ. de Physiol. et de pathol. gén. No. 4, p. 611.
32. Barth, A., Über musikalisches Falschhören (Diplocusis). Deutsch. med. Wochenschr. Jahrg. 33. No. 10, p. 383.
33. Barth, Ernst, Die Verwertung der Röntgenstrahlen in der Stimmphysiologie. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. XVII. Jahrg. Aug.-Sept. p. 243.
34. Derselbe und Grunmach, E., Röntgenographische Beiträge zur Stimmphysiologie. Archiv f. Laryngol. Band 19. H. 3, p. 396.
35. Basler, Über das Sehen von Bewegungen. Pflügers Arch. Bd. 115. S. 582.
36. Bassin, N., Sur les systoles pseudo-tétaniques du coeur. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 23, p. 1217.
37. Derselbe, Sur le pseudo-tétanos du coeur. ibidem. T. LXIII. No. 25, p. 66.
38. Derselbe, Kann das Herz tetanisiert werden? Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6, p. 429.
39. Battelli, F. et Stern, L. Mlle., Action des différents tissus animaux sur le pouvoir oxydant des muscles. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 12, p. 596.
40. Dieselben, Nouvelles recherches sur l'action que les différents tissus animaux exercent vis-à-vis de la respiration musculaire. ibidem. T. LXII. No. 16, p. 832.
41. Dieselben, Recherches sur les processus des combustions élémentaires dans les muscles isolés. ibidem. T. LXII. No. 18, p. 958.
42. Dieselben, Recherches sur l'activation de la respiration tissulaire par les extraits musculaires. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. IX. No. 5, p. 737.

43. B a z e t t , N. C., Observations on the Refractory Period of the Sartorius of the Frog. The Journal of Physiol. Vol. XXXVI. No. 6, p. 414.
44. B e c k , G., Zur Physiologie der glatten Muskeln. Ueber die Wirkung einiger Gifte auf die spontanen Bewegungen der glatten Muskulatur des Froschmagens. I. Teil. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Band VI. H. 3—4, p. 450.
45. Derselbe, Zur Physiologie der glatten Muskeln. Ueber spontane Bewegungen, die am unvergifteten und vergifteten Oesophagus Ranae esculentae beobachtet werben. II. Teil. ibidem. p. 457.
46. Derselbe, Zur Physiologie der glatten Muskeln. Ueber die myogene und neurogene Natur der spontanen Bewegungen der glatten Muskulatur des Magenringes und des Oesophagus des Frosches. III. Teil. ibidem. p. 460.
47. B e c o , Lucien et P l u m i e r , Léon. Action du pneumogastrique sur la circulation rénale et sur la diurèse. Arch. internat. de Physiol. Vol. IV. fasc. 3. déc. 1906.
48. B e e r , Edwin, A Note on the Sensibility of the Human Visceral Peritoneum. Medical Record. Vol. 72. No. 14, p. 565.
49. B e l t r a n i , Martin, Wechselnde Erregbarkeit von Kaninchen- und Froschmuskelnerven. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6, p. 451.
50. B e n d a , C. und B i e s a l s k i , Zur Anatomie und Physiologie des Handgelenks. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4, p. 365. **(Sitzungsbericht.)**
51. B e n e d i c e n t i , A. et C o n t i n i , A., Sur la méthode pour l'étude des courants de démarcation dans les muscles. Arch. ital. de Biologie. T. XLVII. No. 2, p. 271.
52. B e n e d i k t , Willkürliche Muskeltätigkeit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1380. **(Sitzungsbericht.)**
53. B e t h e , Albrecht, Notiz über die Unfähigkeit motorischer Fasern mit rezeptorischen Fasern zu verheilen. Archiv f. die ges. Physiol. Band 116. H. 7—9, p. 479.
54. Derselbe, Ein neuer Beweis für die leitende Funktion der Neurofibrillen. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 494. **(Sitzungsbericht.)**
55. B e y e r , Hermann, Studien über den sogenannten Schallleitungsapparat bei den Wirbeltieren und Betrachtungen über die Funktion des Schneckenfensters. Archiv f. Ohrenheilk. Band 71. H. 3—4, p. 258. u. Bd. 72. H. 3—4, p. 311.
56. B e z o l d , Der Abfluss des Labyrinthwassers in seinen Folgen für die Funktion des Ohres. Zeitschr. f. Biologie. 48, N. F. 30, 454—481. 1906.
57. B i n g h a m , W. V. D., The Role of the Tympanic Mechanism in Audition. Psychol. Review. 14 (4). p. 229—243.
58. B l e g v a d , Über die Grenzen der Perzeptionszeit von Stimmgabeln per Luftleitung und per Knochenleitung bei normalem Gehörorgan. Arch. f. Ohrenheilk. 70 (1/2), 78—82. 1906.
59. Derselbe, Einige Bemerkungen über den Weberschen Versuch. ibidem. 70 (1/2), 51—77. 1906.
60. B o e h m , Marie, Über physiologische Methoden zur Prüfung der Zusammensetzung gemischter Lichter. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Band 42. H. 3, p. 155.
61. B o e n n i n g h a u s , Über den jetzigen Stand der Helmholtzschen Resonanztheorie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 40 (3), 140—151. 1906.
62. B o g e n , Heinrich, Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretionen beim Menschen. Archiv f. die ges. Physiol. Band 117. H. 1—2, p. 150. und Jahrbuch f. Kinderheilk. 3. F. Band 15, H. 6, p. 733.
63. B o h l m a n n , F., Das Schlagvolumen des Herzens und seine Beziehung zur Temperatur des Blutes. Archiv f. die ges. Physiol. Band 120. H. 6—9, p. 367.
64. B o l i n , G., Perturbations in Locomotion. Scient. Am. Suppl. N. Y. 1906. LXII. 25912.
65. B o r n s t e i n , A., Über die Wirkung des Chloroforms und des Chloralhydrats auf den Herzmuskel. Anhang: Ob die Spannung einen Einfluß auf die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels hat? Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. No. 5—6, p. 383, 395.
66. Derselbe, Der Tetanus des Herzens. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 481. **(Sitzungsbericht.)**
67. B o r u t t a u , H., Die elektrischen Eigenschaften absterbender Nerven und Muskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4, p. 362. **(Sitzungsbericht.)**
68. B o s e , Jagadis Chunder, Comparative Electro-Physiology. A physico-physiological Study. London. Longmans, Green and Co.
69. B o t t a z z i , Fil., Ein Warmblüter-Nervenmuskelpräparat. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. No. 6, p. 171.
70. B o y c o t t , A. E. and D a m a n t , G. C. C., On the Blood-Volume of Goats and its Relation to their Varying Susceptibility to Symptoms of Caisson-Disease. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVI. No. 1. p. XIV. **(Sitzungsbericht.)**

71. Brat, H., Ueber eine reflektorische Beziehung zwischen Lungenbewegung und Herztätigkeit. Zeitschr. f. experim. Pathol. Band IV. H. 1, p. 244.
72. Braunstein, S., Über die Lichtempfindung der Netzhaut bei einzelnen Reizungen durch Licht von kurzer Dauer. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. Revue d. Russ. Mediz. Zeitschr. No. 10—11, p. 28. (**Sitzungsbericht.**)
73. Brock, Wilhelm, Untersuchungen über die Funktion des Bogengangapparates bei Normalen und Taubstummen. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 70. H. 1—4, p. 56. 222.
74. Bröking, Ernst, Ein Beitrag zur Funktionsprüfung der Gefäße. Inaug.-Dissert. Marburg.
75. Brooks, Clyde, On Conduction and Contraction in Skeletal Muscle in Water Rigor. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. No. 3, p. 218.
76. Brown, T. G., On the Second Summit in the Frogs Gastrocnemius Curve. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 497. (**Sitzungsbericht.**)
77. Brücke, E. Th. von, Über eine neue optische Täuschung. Centralbl. f. Physiol. Band XX. H. 22, p. 737.
78. Derselbe, und Garten, S., Zur vergleichenden Physiologie der Netzhautströme. Archiv f. die ges. Physiologie. Band 120. H. 6—9, p. 290.
79. Brünings, W., Beiträge zur Elektrophysiologie. III. Mitteilung. Zur osmotischen Theorie der Zellelektrizität. Archiv f. die ges. Physiol. Band 117. H. 7—9, p. 409.
80. Buchanan, F., The Electrical Variation Accompanying Reflex Inhibition in Skeletal Muscle. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. p. XLII. (**Sitzungsbericht.**)
81. Buerger, L., Celiac and Mesenteric Plexuses and their Role in Abdominal Shock. Surgery, Gynecology and Obstetrics. March.
82. Buglia, G., Über die physikalisch-chemischen Änderungen der Muskeln während der Ermüdung. Biochemische Zeitschrift. Band VI. H. 2—3, p. 158.
83. Derselbe, Tossicità comparata dei cationi sul musculo. Arch. di fisiol. IV. 285—308.
84. Burian, R., Ermüdung und Erholung des Nerven. Nach Untersuchungen an Kephalopoden. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 493. (**Sitzungsbericht.**)
85. Burke, J., As others See Us. Denver Med. Times. July.
86. Bürker, K., Experimentelle Untersuchungen zur Thermodynamik der Muskeln. Fünfte Abhandlung. Methodik. Einfluss der Jahreszeit auf das thermodynamische Verhalten männlicher und weiblicher Muskeln. Adduktoren- und Gastrocnemiuspräparat. Effekt der sinkenden Energie. Archiv f. die ges. Physiol. Band 116. H. 1—2, p. 1.
87. Derselbe, Zur Thermodynamik des Muskels. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 2, p. 59.
88. Derselbe, Blutplättchenzerfall, Blutgerinnung und Muskelgerinnung. Zentralbl. f. Physiologie. Band XXI. No. 20, p. 651.
89. Burnett, T. C., The Influence of Temperature upon the Contraction of Striped Muscle and its Relation to Chemical Reaction Velocity. Journ. Biol. Chem. 1906/07. II. 195—201.
90. Busquet, H., Influence de la vératrine sur le pouvoir cardio- inhibiteur du pneumogastrique. Journal de physiol. et de path. gén. T. IX, H. 1, p. 50. (cf. Jahrgang X, p. 197.)
91. Derselbe, et Pachon, V., Influence de vératrine sur la forme de la pulsation cardiaque. Contribution à l'étude du tétanos du coeur. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 18, p. 943.
92. Dieselben, Sur le mécanisme musculaire de l'action cardio-inhibitrice du potassium. ibidem. T. LXII. No. 15, p. 785.
93. Caillaud, Physiologie de l'iris. Etat actuel de nos connaissances sur cette question. Gaz. des hopitaux. No. 146, p. 1743.
94. Cannon, W. B., The Motor Activities of the Stomach and Small Intestine After Splanchnic and Vagus Section. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. H. 4, p. 429.
95. Derselbe, Oesophageal Peristalsis after Bilateral Vagotomy. ibidem. Vol. XLVII. fasc. III, p. 436.
96. Carlson, A. J., On the Action of Chloral Hydrate on the Heart with Reference to the So-Called Physiological Properties of Heart Muscle. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. No. 1, p. 1.
97. Derselbe, On the Point of Action of Drugs on the Heart with Special Reference to the Heart of Limulus. ibidem. Vol. XVII. No. 3, p. 177.
98. Derselbe, The Relation of the Normal Heart Rhythm to the Artificial Rhythm Produced by Sodium Chloride. ibidem. Vol. XVII. No. 5, p. 478.
99. Derselbe, On the Mechanism of the Stimulating Action of Tension on the Heart. ibidem. Vol. XVIII. No. 2, p. 149.
100. Derselbe, On the Mechanism of the Refractory Period in the Heart. ibidem. Vol. XVIII, p. 71.
101. Derselbe, On the Action of Cyanides on the Heart. ibidem. Vol. XIX. No. 2, p. 223.

102. Derselbe, Vaso-Dilator Fibres to the Submaxillary Gland in the Cervical Sympathetic of the Cat. ibidem. Vol. XIX. fasc. III, p. 408.
103. Carr, H., A Visual Illusion of Motion During Eye Closure. Psych. Rev. Mon. Sup. 7 (3). Whole No. 31, p. 127. 1906.
104. Carrière, G., Etude expérimentale sur les médications excitomotrices de l'estomac à l'aide de la fluroscopie. Compt. rend. de l'Académie des Sciences. T. CXLV. No. 20, p. 835.
105. Chaine, J., Sur les causes de l'insertion du digastrique de quelques mammifères sur l'hyoïde. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 37, p. 718.
106. Champtassin, Paul de, Des résistances progressives dans le développement des muscles. Bull. gén. de Thérap. T. CLIII. 19. Livraison. p. 721.
107. Chiarini, Pietro, Cambiamenti morfologichi che si verifiano nella retina dei vertebrati per azione della luce e dell'oscurita. Parte 2. La retina dei rettili, degli uccelli e dei mammiferi. Boll. Acad. med. Roma. Anno 32. fasc. 1/3. p. 89—116.
108. Chiò, M., Sur les courants de démarcation des nerfs. Archives ital. de Biologie. T. XLVII. fasc. III, p. 417.
109. Cluzet, J., Sur la détermination ou moyen des condensateurs de la formule d'excitation d'un nerf ou d'un muscle. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXII. No. 7, p. 300.
110. Derselbe, Sur la formule d'excitation des nerfs et des muscles à l'état pathologique. ibidem. T. LXII. No. 11, p. 545.
111. Derselbe, Sur l'excitation par décharges de condensateurs (à propos d'une note de M. Lapicque). ibidem. T. LXII. No. 15, p. 796.
112. Derselbe, Sur l'excitation par décharges de condensateurs. Deuxième note, à propos des communications de M. Lapicque. ibidem. T. LXII. No. 18, p. 929.
113. Derselbe, Sur l'excitation par décharges de condensateurs. Troisième note, à propos des communications de M. Lapicque. ibidem. LXII. No. 18, p. 929.
114. Derselbe, Sur l'excitation par décharges de condensateurs. Troisième note. A propos des communications de M. Lapicque. ibidem. T. LXII. No. 20, p. 1039.
115. Derselbe, La legge d'eccitamento dei nervi. Ann. di elett. med. 1906. V. 401—417.
116. Colloca, E., Influenza del massaggio sul tono muscolare. N. riv. clin.-terap. V. 113—123.
117. Contini, A., Di un nuovo estesiometro a flessione. Arch. di fisiol. IV. 15—20.
118. Cords, R. und Brücke, E. Th. von, Ueber die Geschwindigkeit des Bewegungsnachbildes. Archiv f. die ges. Physiol. Band 119. H. 1/2, p. 54.
119. Cornet, Augustin, Illusion d'optique produite par les rayons des voitures marchant à grande vitesse. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. CXLV. No. 16, p. 641.
120. Cremer, Max, Zur Theorie der Oeffnungserregung. Zeitschr. f. Biologie. Band L. N. F. Band XXXII. H. 3, p. 355.
121. Derselbe, Ueber das Elektrogramm der Medusen. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. 1906. XXII. p. 41.
122. Derselbe, Ueber das Saitenelektrometer und seine Anwendung in der Elektrophysiologie. ibidem. XXIII. p. 43. u. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 11.
123. Cushny, Arthur R., On the Movements of the Uterus. The Journ. of Physiology. Vol. XXXV. No. 1—2, p. 1.
124. Derselbe, Über rhythmische Blutdruckschwankungen kardialen Ursprungs. Centralbl. f. Physiol. Band XXI. No. 3, p. 77.
125. Cyon, E. v., Die Nerven des Herzens. Ihre Anatomie und Physiologie. Uebersetzt von H. L. Heusner, mit 47 Textfiguren, Berlin, Julius Springer.
126. Derselbe, La fin de la théorie myogène. La Presse médicale. No. 39, p. 305.
127. Derselbe, Bei Gelegenheit der Bekehrung H. E. Herings zur neurogenen Lehre. Archiv f. die ges. Physiol. Band 116. H. 10—12, p. 607.
128. Derselbe, Das Ohrlabyrinth als Organ der mathematischen Sinne für Raum, Zeit und Zahl. ibidem. Band 118. H. 8—9, p. 525.
129. Dahl, Friedrich, Versuche über den Farbensinn bei einer Meerkatze. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Systematik. Band 25. H. 2, p. 329.
130. Dana, Charles L., The Question of Protopathic and Epicritic Sensibility and the Distribution of the Trigeminus Nerve (Third Branch). Public. of Cornell Univ. Med. College. Studies from the Depart. of Neurology. Vol. II.
131. Dane, John M., The Problem of Color Vision. The Amer. Naturalist. Vol. XLI. June. p. 365.
132. Danilevsky, Basile, De l'influence de la lécithine sur l'activité du coeur. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. T. IX. No. 6, p. 909.
133. Derselbe, Untersuchungen über die physiologische Activität der Stoffwechselproducte. II. Über die Wirkung des Cholesterins aufs Froschherz. Archiv f. die ges. Physiologie. Band 120, p. 181.

134. Davies, H. Morriston, The Functions of the Trigeminal Nerve. Brain. Part. CXVIII. p. 219.
135. Déguisne, C., Die Aufzeichnung von akustischen Schwebungen. Annalen der Physik. 4. F. Band 23. p. 308.
136. Derselbe et Marbe, K., Analogie zwischen Wechselströmen und Schallschwingungen. Physikalische Zeitschrift. VIII. Jahrg. No. 7, p. 200—204.
137. Delherm, Magnéte oscillante pour la production de contractions musculaires se rapprochant de la contraction physiologique. Arch. d'électr. méd. XV. 583.
138. Denis, Willey, The Rate of Diffusion of the Inorganic Sults of the Blood into Solutions of Non-Electrolytes and its Bearing on the Theories of the Heart Rhythm. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. H. 1, p. 35.
139. Dennert, Akustisch-physiologische Untersuchungen, das Gehörorgan betreffend. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1199. (Sitzungsbericht.)
140. Desfosses, P., Physiologie musculaire. Gymnastique de l'omoplate. La Presse médicale. No. 45, p. 354.
141. Dhéré, Ch. et Prigent, G., Sur l'excitation chimique des terminaisons cutanées des nerfs sensitifs. I. Méthode d'observation. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 37, p. 686.
142. Dieselben, Sur l'excitation chimique des terminaisons cutanées des nerfs sensitifs. II. Action comparée des métaux alcalins. ibidem. T. LXIII. No. 38, p. 728.
143. Dimmer, F., Die Macula lutea der menschlichen Netzhaut und die durch sie bedingten entoptischen Erscheinungen. Archiv f. Ophthalmol. Band LXV. H. 3, p. 486.
144. Dittler, Rudolf, Über die chemische Reaktion der isolierten Froschnetzhaut. Archiv f. die ges. Physiol. Band 120. H. 1—2, p. 44.
145. Derselbe, Über die Zapfenkontraktion an der isolierten Froschnetzhaut. ibidem. Band 117. H. 5—6, p. 295.
146. Doflein, F., Ueber Leuchtorgane bei Meerestieren. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. in München. XXII. 1906. p. 133.
147. Dogiel, Joh. und Archangelsky, K., Die gefässverengenden Nerven der Kranzarterien des Herzens. Archiv f. die ges. Physiol. Band 116. H. 7—9, p. 482.
148. Donaldson, H. H., On the Splitting of Afferent Fibers in Peripheral Nerves. (Observations of Dr. Elizabeth H. Dunn.) The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 542. (Sitzungsbericht.)
149. Dubois, Ch. et Castelain, F., Contribution à l'étude de l'innervation motrice de l'iris. Archives d'Ophthalmol. T. XXVII. No. 5, p. 310.
150. Du Bois-Reymond, R., Bemerkung über die Innervation des retractor bulbi. Anat. Anzeiger. Band XXXI. No. 2—3, p. 56.
151. Derselbe, Allgemeine Physiologie der glatten Muskulatur. Nagels Handbuch der Physiolog. des Menschen. Band IV. p. 544.
152. Derselbe, Specielle Bewegungslehre mit Überblick über die Physiologie der Gelenke. ebenda. p. 564.
153. Ducceschi, V., Sur la physiologie de la respiration. — II. De la tonicité des muscles respirateurs. Arch. ital. de Biol. T. LXVII. fasc. 2, p. 205.
154. Dufour, La question des valeurs en peinture et la photométrie hétéro-chromatique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 14, p. 748.
155. Derselbe et Verain, L., Une nouvelle forme de rhéostat liquide. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 3, p. 172.
156. Elliott, T. R., The Innervation of the Bladder and Urethra. The Journ. of Physiology. Vol. XXXV. No. 5—6, p. 367.
157. Engelmann, Th. W., Zur Theorie der Kontraktilität. I. Kontraktilität und Doppelbrechungsvermögen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. H. 1—2, p. 25.
158. Erlandsen, A., Untersuchungen über die lecithinartigen Substanzen des Myocardiums und der gestreiften Muskeln. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physol. Chemie. Band 51. H. 1—2, p. 71.
159. Erlanger, Joseph and Blackman, Julian R., A Study of Relative Rhythmicity and Conductivity in Various Regions of the Auricles of the Mammalian Heart. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XIX. No. 1, p. 125.
160. Exner, Sigm., Ein Versuch über Farbencontrast. Festschrift Adolf Lieben. p. 332.
161. Derselbe, Nochmals zum „Schweben" der Raubvögel. Archiv f. die ges. Physiol. Band 116. H. 10—12, p. 564.
162. Derselbe, Vergleichend-physiologische Untersuchungen über die Sehschärfe. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 501. (Sitzungsbericht.)
163. Eyster, T. A. E. und Hooker, D. R., Vagushemmung bei Zunahme des Blutdruckes. Zentralbl. f. Physiologie. Band XXI. H. 19, p. 615. u. Proc. Am. Physiol. Soc. p. XII.

164. Fahr, George, Über die Wirkung des Kaliumchlorids auf den Kontraktionsakt des Muskels. Zeitschr. f. Biologie. Band 50. N. F. Band XXXII. H. 2, p. 203.
165. Feilchenfeld, Hugo, Über das Wesen des Schmerzes. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Band 42. H. 3, p. 172.
166. Féré, Ch., Essai sur la physiologie des mouvements des doigts. Journ. de l'Anat. et de Physiol. No. 1, p. 1—24.
167. Ferrarini, G., Etudes et recherches expérimentales sur la physiopathologie des muscles des membres soumis à l'immobilisation. Arch. ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. 1, p. 83.
168. Fick, A., Über die Verlegung der Netzhautreize in die Aussenwelt. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 711. (Sitzungsbericht.)
169. Fletcher, W. M. and Hopkins, F. Gowland, Lactic Acid in Amphibian Muscle. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. No. 4, p. 247.
170. Forli, Vasco, Über die Wirkung des Strychnins auf die Nervenfasern des Sympathicus. Zentralbl. f. Physiologie. Band XXI. No. 9, p. 269.
171. Fortin, E. P., Vision entoptique de la fovea et de la structure des capillaires circumfovéaux. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 19, p. 992.
172. Derselbe, An Essay of the Physiology of the Fovea Centralis. The Post-Graduate. Vol. XXII. No. 6, p. 626.
173. François-Franck, Ch. A., I. Démonstration de micro-photographie instantanée et de chronomicrophotographie. II. Comparaison des mouvements actifs et passifs des branchies flottantes respiratoires et locomotrices. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 18, p. 964.
174. Derselbe, Les phénomènes mécaniques de la respiration chez le Lézard ocellé. II. Contractilité et innervation du poumon. ibidem. T. LXIII. No. 25, p. 68.
175. Frank, Otto, Einfluss der Herztemperatur auf die Erregbarkeit der beschleunigenden und verlangsamenden Nerven. Zeitschr. f. Biologie. Band XLIX. N. F. Band XXXI. p. 392.
176. Franz, V., Bau des Eulenauges und Theorie des Teleskopauges. Biologisches Centralblatt. Band XXVII. H. 9—11, p. 271, 341.
177. Fredericq, L., La théorie neurogène et la théorie myogène de la pulsation cardiaque. Rev. scient. 5. s. VIII. 1—12.
178. Freund, W. A., Zur Physiologie der Atmungsmechanik. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. H. 1—2, p. 143. (Sitzungsbericht.)
179. Frey, Ernst, Eine Analogie zur Salzdiurese. Die Harnvermehrung nach Nervendurchtrennung. Ein Beitrag zur Lehre von der osmotischen Arbeit der Niere. IX. Archiv f. die ges. Physiol. Band 120. H. 3—5, p. 154.
180. Frey, M. v., Allgemeine Physiologie der quergestreiften Muskeln. Nagels Handbuch der Physiologie. Band IV. p. 427.
181. Fröhlich, A. und Loewi, O., Scheinbare Speisung der Nervenfaser mit mechanischer Erregbarkeit seitens ihrer Nervenzelle. (Nach Versuchen an Eledone moschata.) Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. No. 9, p. 273.
182. Fröhlich, Friedrich W., Die Analyse der an der Krebsschere auftretenden Hemmungen. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Band VII. H. 2—3, p. 393
183. Derselbe, Über periphere Hemmungen. ibidem. p. 444.
184. Derselbe, Über den Einfluß der Temperatur auf den Muskel. ibidem. p. 461.
185. Frugoni, Cesare, Intorno ai rapporti tra pneumogastrico e funzione renale. Rivista critica di Clinica Medica. Anno VIII. No. 50.
186. Garrey, W. E., Effects of Chemicales on the Heart Nerves. California State Journ. of Med. July.
187. Garten, S., Über die Wahrnehmung von Intensitätsveränderungen bei möglichst gleichmäßiger Beleuchtung des ganzen Gesichtsfeldes. (Nach gemeinsam mit Herrn stud. med. H. v. Mankowski ausgeführten Versuchen.) Archiv f. die ges. Physiol. Band 118. Heft 3—4, p. 233.
188. Derselbe, Ueber die Anwendung der Zungenpfeife zur Registrierung. Pflüger's Arch. Band 118. Heft 4, S. 228.
189. Derselbe, Ein Deutungsversuch der Bewegungsvorgänge der Netzhaut. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 502. (Sitzungsbericht.)
190. Derselbe, Die Veränderungen der Netzhaut durch Licht. Graefe-Sämisch. Handbuch d. Augenheilk. (119.—121. Lieferung.) Leipzig. Wilhelm Engelmann.
191. Gatin-Gruzewska, Z. Mme et Maciag, Action de l'adrénaline pure sur le coeur isolé. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 24, p. 23.
192. Gaultier, René, De l'intervention du sympathique dans la sécrétion chlorhydrique de l'estomac. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 16, p. 865.

193. Gautrelet, Jean, Des effets physiologiques consécutifs à l'application de l'électrode à l'oreille de l'animal, dans l'électrolyse. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 17, p. 917.
194. Derselbe, Des modifications qu'entraîne la suppression de la circulation dans l'électrolyse. ibidem. T. LXII. No. 17, p. 918.
195. Derselbe, De l'action sur le coeur de l'ion potassium dissocié et introduit par électrolyse. ibidem. T. LXII. No. 20, p. 1084.
196. Derselbe, De l'action sur le coeur des ions magnésium, baryum, calcium et sodium dissociés et introduits par électrolyse. ibidem. T. LXII. No. 20, p. 1085.
197. Geigel, R., Die Bedeutung der Ohrmuschel für das Hören. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 30, p. 1478.
198. Gellé, E., Les deux voies de la phonation et le jeu du voile du palais. Compt. rend. la Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 30, p. 355.
199. Gertz, Hans, Über autoptische Wahrnehmung der Sehtätigkeit der Netzhaut. (Erste Abhandlung.) Skandinav. Archiv f. Physiol. Band XIX. H. 6, p. 381.
200. Giardina, Andrea, I muscoli metamerici delle larve di anuri e la teoria segmentale de Loeb. Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. Band 23. H. 2, p. 259.
201. Gibson, G. A., The Cause of the Heart Beat. The Med. Press and Circular. N. S. Vol. LXXXIII. No. 25, p. 674. u. The Edinbourgh Med. Journ. N. S. Vol. XXII. No. 1, p. 7.
202. Gildemeister, M., Ueber den Schwebepflug der Vögel. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 483. (Sitzungsbericht.)
203. González Molina F., Algo sobre la accion fisiológica de la electricidad estatica. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. XII. 9—17.
204. Derselbe, Acción fisiológica de las corrientes eléctricas continuas. ibidem. XII. 132—139.
205. Derselbe, Acción fisiológica de las corrientes alternativas (corrientes de alta frecuencia). ibidem. XII. 208—216.
206. Gossage, Alfred M., The Automatic Rhythm of the Heart. Brit. Med. Journ. II. p. 1818.
207. Gotch, F., Elektromotorische Veränderungen während des natürlichen Schlages des Frosch- und Schildkrötenventrikels. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1567.
208. Gradenigo, G., Sull'esame funzionale del labirinto non acustico. Nota I. II. III. Archivio ital. di Otologia. 1906. Vol. XVII. fasc. 4. 5. 6.
209. Gräupner, Ergometer für dosierte Arbeitsleistung mit verschiedenen Muskelgruppen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 740.
210. Grober, J., Über die Arbeitshypertrophie des Herzens und seiner Teile. Zentralbl. f. innere Medizin. p. 657.
211. Grossmann, Michel, Contribution à l'étude des relations fonctionnelles des muscles laryngiens entre eux. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. No. 1, p. 165.
212. Guerhard, Adrien, Sur l'interprétation de certains faits de vision colorée. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 4. p. 223.
213. Guerrini, G., Sur une propriété mécanique du muscle qui peut être appelée „puissance". Arch. ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. 2. p. 247.
214. Derselbe, Sur la fonction des muscles dégénérés. III• Communication. Travail mécanique et puissance. ibidem. T. XLVI. fasc. 2, p. 252.
215. Derselbe, Sur la fonction des muscles dégénérés. V. Communication. Action du courant galvanique. ibidem. T. XLVII. No. 2, p. 177.
216. Derselbe, Sur l'élasticité des muscles normaux et des muscles dégénérés. ibidem. T. XLVI. fasc. 2, p. 259.
217. Derselbe, Sulla funzione dei muscoli degenerati. Lo Sperimentale. Anno LXI. fasc. III. p. 229, 267. LX, 621—636.
218. Gulewitsch, Wl., Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. VIII. Mitteilung: Ueber die Bildung des Histidins bei der Spaltung von Carnosin. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Band 50. H. 6, p. 535.
219. Gullstrand, A., Zur Maculafrage. Archiv f. Ophthalmologie. Band LXVI. H. 1, p. 141.
220. Guttmann, Alfred, Untersuchungen über Farbenschwäche. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Band 42. H. 1, 4, p. 24, 250.
221. Guyenot, E., Action comparée des pneumogastriques droit et gauche sur le coeur de la tortue (Cistudo europea). Action du pneumogastrique droit. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 19, p. 1025.

222. Derselbe, Action du pneumogastrique gauche sur le coeur de cistudo europea. Actions comparées des deux vagues. ibidem. T. LXII. No. 20, p. 1032.
223. Derselbe, Action du pneumogastrique sur le coeur des Batraciens. ibidem. T. LXII. No. 22, p. 1145.
224. Derselbe, Considérations sur les causes des variations observées dans l'action des nerfs vagues sur le coeur des Batraciens. ibidem. T. LXII. No. 23, p. 1190.
225. Haaland, M., Musekraeft og experimentel kraeftforskning. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 68. Aargang. No. 2. Februar. p. 105.
226. Hackländer, Apparate zur Aufnahme optischer Reize. Neurol. Centralbl. p. 535. (Sitzungsbericht.)
227. Harnack, Erich, Zur Frage nach der Hautelektrizität. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19, p. 764.
228. Harris, David Fraser, The Periodicity of the Tremor of Striated Muscle Immersed in Biedermanns Fluid. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVI. No. 1, p. XVIII. (Sitzungsbericht.)
229. Derselbe, On the Time-Relations of the Spontaneous Tremor of the Diaphragme. ibidem. Vol. XXXV. p. XXII. (Sitzungsbericht.)
230. Derselbe, The Similiarity in the Periodicities of the Tremors of Muscle under Various Stimuli. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 497. (Sitzungsbericht.)
231. Hartert, W., Das Dioptometer. Ein neuer Apparat zur subjektiven und objektiven Refraktionsbestimmung. Inaug.-Dissert. Göttingen.
231a. Hartmann, Ueber die unter dem Einfluß geistiger Arbeit auftretenden Veränderungen in der Grösse der Muskelarbeit. Neurol. Centralbl. p. 530. (Sitzungsbericht.)
232. Hatcher, R. A. and Wolff, C. G. L., The Formation of Glycogen from Sugars by Muscle, with a Demonstration of a Profusion Apparatus. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1906. IV, 1.
233. Hédon, E., Innervation vaso-motrice du larynx. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. No. 1, p. 180.
234. Heine, Über die Akkommodation der Cephalopoden mit Bemerkungen über die Akkommodation der Schlangen und das Verhalten des intraokularen Druckes bei der Akommodation. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 501. (Sitzungsbericht.)
235. Derselbe und Lenz, Ueber Farbensehen, besonders der Kunstmaler. Jena. G. Fischer.
236. Heine, Leopold, Über die Verhältnisse der Refraktion, Akkommodation und des Augenbinnendrucks in der Tierreihe. Medizin.-naturwiss. Archiv. Band I. H. 2, p. 323.
237. Hellsten, A. F., Über die Einwirkung des Alkohols auf die Leistungsfähigkeit des Muskels bei isometrischer Arbeitsweise. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Band XIX. H. 1—3, p. 201.
238. Derselbe, Ueber die Einwirkung des Trainierens auf die Leistungsfähigkeit des Muskels bei isometrischer Arbeit. ibidem. p. 218.
239. Hempel, G., Spiegel-Apparate zur Exposition optischer Reize. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Band XVIII. p. 619.
240. Henry, Charles, Quelques conséquences de l'interpolation des principales expériences de M. Chauveau sur l'énergétique musculaire. Compt. rend. hebd. de l'Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 11, p. 654.
241. Hensen, V., Die Empfindungsarten des Schalls. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 119. H. 5, p. 249.
242. Hering, H. E., Ueber die Automatie des Säugetierherzens. Archiv f. die ges. Physiol. Band 116. H. 1—2. p. 143.
243. Derselbe, Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
244. Herlitzka, A., Über den „metallischen Geschmack" und den Geschmack der metallischen Jonen. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 504. (Sitzungsbericht.)
245. Hermardinquer, M. C., La persistance des impressions lumineuses sur la rétine et le cinématographie. Revue scientifique. T. VII. No. 15. 1906.
246. Hermon, Vivian A. C., The Detection of Color-Blindness. Journ. of Philosophy, Psychol. and Scient. Methods. 3 (13). p. 341—344. 1906.
247. Hertel, E., Einiges über die Empfindlichkeit des Auges gegen Lichtstrahlen. Ophthalmolog. Gesellschaft. 34. Vers. Heidelberg. p. 49.
248. Hess, Carl, Modern Views on Physiology and Pathology of Accommodation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 3, p. 230.
249. Derselbe, Color Sense and Visual Adaptation of Birds. The Ophthalmic Record. Aug.
250. Derselbe, Über Dunkeladaptation und Sehpurpur bei Hühnern und Tauben. Archiv f. Augenheilk. Band LVII. H. 4, p. 298.
251. Derselbe, Untersuchungen über Lichtsinn und Farbensinn der Tagvögel. Archiv f. Augenheilk. Band LVII. H. 4, p. 317.

252. Hill, Alex, Nerves of the Lung Stained by the Methylene Blue Method. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. p. XLII. (Sitzungsbericht.)
253. Derselbe, Sensory Nerves of the Urethra. ibidem. p. XLII. (Sitzungsbericht.)
254. Hirschfelder, Arthur D. and Eyster, J. A. E., Extrasystoles in the Mammalian Heart. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVIII. No. 3, p. 222.
255. Höber, R., Der Erregungsvorgang als Kolloidprozess. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 496. (Sitzungsbericht.)
256. Hoeven-Leonhard, J. van der, Über ein abweichendes Geruchssystem. Zeitschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Band 42. H. 3, p. 210.
257. Hofmann, F. B., Gibt es in der Muskulatur der Mollusken periphere, kontinuierlich leitende Nervennetze bei Abwesenheit von Ganglienzellen? 1. Untersuchungen an Cephalopoden. Archiv f. die ges. Physiol. Band 118. H. 5—7, p. 375.
258. Derselbe, Über einen peripheren Tonus der Cephalopoden-Chromatophoren und über ihre Beeinflussung durch Gifte. ibidem. Band 118. H. 5—7, p. 413.
259. Hooker, D. R., May Reflex Cardiac Acceleration Occur Independently of the Cardio-inhibitory Centre? Proc. Am. Physiol. Soc. Boston. p. XII.
260. Hoorweg, J. L., Ueber die elektrische Erregung durch unterbrochene Ströme. Archiv f. die ges. Physiol. Band 119. H. 1—2, p. 39.
261. Derselbe, Ueber die elektrische Erregung durch Wechselströme. ibidem. Band 119. H. 6—8, p. 404.
262. Howell, W. H. and Duke, W. W., Experiments on the Isolated Mammalian Heart to Show the Relation of the Inorganic Salts to the Action of the Acceleration and Inhibitory Nerves. The Journ. of Physiology. Vol. XXXV. No. 1—2, p. 131.
263. Hürthle, K., Über die Struktur des quergestreiften Muskels im ruhenden und tätigen Zustande und über seinen Agregatzustand. Biologisches Centralblatt. Band XXVII. H. 4, p. 112.
264. Jacobj, C., Zur sparsamen Verwendung des Curare bei Froschversuchen. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 38, p. 1540.
265. Jaeger, Alfred, Erwiderung auf die in Heft 7/8 dieses Bandes des Anatomischen Anzeigers erschienene Entgegnung von Frau Reis und Herrn Nusbaum (Krakau): Zur Physiologie der Schwimmblase der Fische. Anatom. Anzeiger. Band XXX. No. 21—22, p. 588.
266. Jellinek, S., Ueber elektrische Starkstromwirkungen an Tauben und Fischen. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Math.-naturw. Kl. Wien. 1906. CXV. 3. Abt. 211—219.
267. Derselbe, Elektrischer Starkstrom und Herzfunktion. ibidem. 221—228.
268. Joachim, G., Weitere Beiträge zur Frage der Leitungsstörung im Herzmuskel. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 88. H. 4—6, p. 574.
269. Derselbe, Das Verhalten des linken Vorhofes bei der Störung der Reizleitung. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 64. H. 1—2, p. 95.
270. Kahn, R. H., Über ein einfaches Verfahren, Projektionsbilder von Originalkurven herzustellen. Zentralbl. f. Physiol. Band XX. No. 9.
271. Derselbe, Zur Physiologie der Trachea. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 398.
272. Derselbe, Ueber Tapetenbilder. ibidem. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 56.
273. Kaiser, P., Das Muskelproblem. Physiologische Betrachtungen. Aus: Abhandlungen der Friesschen Schule. Göttingen.
274. Kanitz, Aristides, Auch für die Frequenz des Säugetierherzens gilt die R. G. T.-Regel. Archiv f. die ges. Physiol. Band 118. H. 11—12, p. 601.
275. Kauffmann, M., Über eigentümliche Geruchsanomalien einiger chemischer Körper. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Band 42. H. 4, p. 271.
276. Kautzsch, Gerhard, Studien über die rhythmische Kontraktien der Froschmagen-muskulatur. Archiv f. die ges. Physiol. Band 117. H. 1—2, p. 133.
277. Kemp, G. T., Atmung überlebender Muskeln und ihre Beziehungen zum Stoffwechsel. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 483. (Sitzungsbericht.)
278. Kishi, K., Cortische Membran und Tonempfindungstheorie. Archiv f. ges. Physiol. Band 116. H. 1—2, p. 112.
279. Kohn, Josef, Beschreibung eines Vorlesungsversuches zur Energiespeicherung im Muskel. Centralbl. f. Physiol. Bd. XX. No. 22, p. 729.
280. Kohnstamm, O. und Wolfstein, J., Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathicus. Journal für Physiologie u. Neurol. Band VIII. H. 5, p. 177.
281. Kollarits, Jenö, Untersuchungen über die galvanische Muskelzuckung des gesunden Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl. 1906. p. 276.

282. Derselbe, Untersuchungen über die galvanische Muskelzuckung bei verschiedenen Krankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 90. p. 385.
283. Köllner, H., Unvollkommene Farbenblindheit bei Sehnervenerkrankung. Zeitschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Band 42. H. 1, p. 15.
284. Derselbe, Erworbene Violettblindheit (Tritanopie) und ihr Verhalten gegenüber spektralen Mischungsgleichungen (Raleigh-Gleichung). ibidem. Band 42, p. 281.
285. Kraus und Nicolai, Über das Elektrocardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschr. No. 25 u. 26.
285a. Dieselben, Ablauf der Erregungsleitung im Säugetierherzen. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. No. 20.
286. Kreidl, Alois, Photoelektrische Schwankungen am embryonalen Auge. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1567.
287. Derselbe und Yanase, J., Zur Physiologie der Cortischen Membran. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Physiologie. Band XXI. No. 16, p. 507.
288. Kries, Lotte v. u. Schottelius, Elisabeth, Beitrag zur Lehre vom Farbengedächtnis. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Band 42. H. 3, p. 192.
289. Krögh, August, Über vasomotorische Nerven zu den Lungen. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. Physiologie. Band XX. No. 24, p. 802.
290. Kronecker, H., Sur le rétablissement des pulsations du coeur en fibrillation. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 17, p. 997.
291. Kryž, Ferdinand, Unabhängigkeit der Coagulationspunkte spezifischer Muskelplasmen von der Temperatur während des Lebens. Archiv f. Entwickelungsmech. d. Organismen. Band XXIII. H. 4, p. 560.
292. Kurdinowski, E. M., Über die reflectorische Wechselbeziehung zwischen den Brustdrüsen und dem Uterus und über die wichtige Rolle der reflektorischen Einflüsse im Allgemeinen, sowohl in der Physiologie, als auch in der Pathologie des graviden und nichtgraviden Uterus. Archiv f. Gynaekologie. Band 81. H. 2, p. 340.
293. Kuschel, J., Die Architektur des Auges, ein Regulierungsmechanismus für die intraokulären Druck- und Stromschwankungen. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Band XVIII. H. 2, p. 116. No. 4, p. 316.
294. Kuttner, A. und Meyer, E., Führt der Recurrens des Menschen sensible Fasern? Archiv f. Laryngologie. Band 19. H. 3, p. 510.
295. Dieselben, Führt der Rekurrens des Menschen sensible Fasern? Entgegnung auf die Mitteilung des Herrn Professor F. Massei. Dieses Archiv. Band 20, p. 169. ibidem. Band 20. H. 2, p. 356.
296. Lafite-Dupont, Recherches sur l'audition des Poissons. Compt. rend. de la Soc. de Biol. LXIII. No. 37, p. 710.
297. Laignel-Lavastine, Le plexus solaire et ses fonctions. Journ. de phychol. norm. et pathol. IV. 216, 312.
298. Langendorff, O., Über die Innervation der Koronargefässe. Zentralbl. f. Physiologie. Band XXI. No. 17, p. 551.
299. Langley, T. N., On the Contraction of Muscle, Chiefly in Relation to the Presence of „Receptive" Substances. Part. I. The Journal of Physiology. Vol. XXXVI. No. 4—5, p. 347.
300. Derselbe, Effect of Nail Growth and Sensation of Section of a Cutaneous Digital Nerve and Effect on Sensation of Cocaining a Cutaneous Nerve of the Foot. ibidem. Vol. XXXVI. No. 6, p. XLV. (Sitzungsbericht.)
301. Derselbe, Forther Observations with Regard to the non Specific Nature of Motor Nerve Endings and the Existence of Receptive Radicles in Muscle. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 495. (Sitzungsbericht.)
302. Lapicque, L. Mme, Action de la strychnine sur l'excitabilité du nerf moteur. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 20, p. 1062.
303. Lapicque, Louis, Première approximation d'une loi nouvelle de l'excitation électrique basée sur une conception physique du phénomène. ibidem. T. LXII. No. 12, p. 615.
304. Derselbe, Les théories récentes de l'excitation électrique et les décharges de condensateurs. ibidem. T. LXII. No. 13, p. 664.
305. Derselbe, Sur l'excitation des nerfs par décharges de condensateurs; détermination directe de la durée et de la quantité utiles. ibidem. T. LXII. No. 14, p. 701.
306. Derselbe, A propos de la note de M. Cluzet sur l'excitation par décharges de condensateurs. Importance de la vérification des formules par la comparaison avec le courant constant. ibidem. T. LXII. No. 15, p. 797.
307. Derselbe, Polarisation de membrane dans les électrolytes du milieu physiologique reproduisant la loi de l'excitation électrique des nerfs. ibidem. T. LXIII. No. 24, p. 37.

308. Derselbe, Considérations préalables sur la nature du phénomène par lequel l'électricité excite les nerfs. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. IX. No. 4, p. 563.
309. Derselbe, Recherches quantitatives sur l'excitation électrique des nerfs traitée comme une polarisation (deuxième mémoire). ibidem. T. IX. No. 4, p. 619.
310. Derselbe et Mme, Influence d'une variation locale de température sur l'excitabilité du nerf moteur. ibidem. T. LXII. No. 1, p. 37.
311. Derselbe, Plan d'une théorie physique du fonctionnement des centres nerveux. ibidem. T. LXIII. p. 787.
312. Lapinski, M., Zur Frage über die Beteiligung der Nervenstämme der hinteren Extremität an der vasomotorischen Innervation der distalen Gebiete derselben und über die Veränderung der vasomotorischen Elemente sowie der Gefässe selbst der Hinterpfote nach Beschädigung des N. ischiadicus. Virchow's Arch. f. pathologische Anatomie und Phys. u. f. klin. Med. Band 183. p. 1.
313. Lecher, Ernst, Über das Ohmsche Gesetz und die Elektronentheorie. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. zu Wien. Math.-naturw. Klasse. Band CXVI. Abt. IIa. H. 1, p. 49.
314. Lederer, Richard und Lemberger, Frieda, Zur Frage der doppelten Innervation von Muskeln des Warmblüters. Archiv f. die ges. Physiol. Band 119. H. 1/2, p. 95.
315. Lee, Frederic C., The Cause of the Treppe. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVIII. No. 3, p. 267.
316. Derselbe, Über die Ursache der Entstehung der Treppe. Zentralbl. f. Physiologie. Band XX. No. 26, p. 869.
317. Lesbre et Maignon, Action excito-sécrétoire de la branche interne sur l'estomac et le pancréas. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLV. p. 1355.
318. Dieselben, Sur la part, qui revient à la branche anastomotique du spinal dans les propriétés physiologiques du pneumo-gastrique ou pneumo-spinal. ibidem. 21. Janv.
319. Lesser, Ernst J., Über die elektromotorische Kraft des Froschmuskelstroms und ihre Beziehungen zur Temperatur. Archiv für die ges. Physiol. Band 116. H. 1—2, p. 124.
320. Lewandowsky, Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankung des Gehirns. Berl. klin. Wochenschr. No. 45.
321. Lieben, S., Über die reizlose Vagusausschaltung durch Kälte. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 118. H. 3—4, p. 247.
322. Link, Ueber Muskeltonus. Neurol. Centralbl. p. 639. (Sitzungsbericht.)
323. Locke, F. S. and Rosenheim, O., Contribution to the Physiology of the Isolated Heart. The Consumption of Dextrose by Mammalian Cardiac Muscle. The Journal of Physiology. Vol. XXXVI. No. 4—5, p. 205.
324. Loeb, Jacques, Ueber die Erregung von positvem Heliotropismus durch Säure, insbesondere Kohlensäure, und von negativem Heliotropismus durch ultraviolette Strahlen. Archiv f. die ges. Physiol. Band 115, p. 564.
325. Derselbe, Ueber die Ursache der elektrotonischen Erregbarkeitsänderung im Nerven. ibidem. Band 116. H. 3—4, p. 193.
326. Derselbe, Ueber die Summation heliotropischer und geotropischer Wirkungen bei den auf der Drehscheibe ausgelösten compensatorischen Kopfbewegungen. ibidem. Band 116. H. 5—6, p. 368.
327. Loeper et Boveri, P., La chaux et le coeur. Compt rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 21, p. 1094.
328. Lohmann, A., Eine neue Methode zur direkten Bestimmung des Schlagvolumens des Herzens. Archiv f. die ges. Physiol. Band 118. H. 3—4, p. 260.
329. Derselbe, Über den Sitz der automatischen Erregung im Herzen. ibidem. Band 120. H. 6—9, p. 420.
330. Derselbe, Über Helladaptation. Ber. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1906. p. 244.
331. Derselbe, Zur Frage nach der Ontogenese des plastischen Sehens. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Band 42. H. 2, p. 130.
332. Derselbe, Zur Frage nach der Ontogenese der Raumanschauung. ibidem. Band 42. p. 130.
333. Lombard, W. P. and Abbott, F. M., The Inconstant Action of Muscles. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1906. IV. 2.
334. Lucas, D. R., Studies of the Peristalsis of the Ureter of Dogs by the Graphic Method. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. H. 4, p. 392.
335. Lucas, Keith, Selektive Stimulation in Mixed Excitable Tissues. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 493. (Sitzungsbericht.)
336. Derselbe, On the Optimal Electric Stimuli of Muscle and Nerve. The Journ. of Physiology. Vol. XXXV. No. 1—2, p. 103.
337. Derselbe, The Excitable Substances of Amphibian Muscle. ibidem. Vol. XXXV. No. 2—3, p. 113.

338. Derselbe, The Analysis of Complex Excitable Tissues by their Response to Electric Currents of Short Duration. ibidem. Vol. XXXV. No. 4, p. 310.
339. Derselbe, On the Rate of Variation of the Exciting Current as a Factor in Electric Excitation. ibidem. Vol. XXXVI. No. 4—5, p. 253.
340. Derselbe and Mines, G. R., Temperature and Excitability. ibidem. Vol. XXXVI. H. 4—5, p. 334.
341. Macallum, A. P. and Menten, M. L., Some Points in the Micro-Chemistry of the Nerve-Fibres. Rep. Brit. Ass. Adv. Sc. 1906. LXXV. 555.
342. Macdonald, J. S., The Salts of Nerve, their Importance to its Function, Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 493. (Sitzungsbericht.)
343. Derselbe and Finch, F. F., Potassium salts in Nerve-fibres. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. p. XXXVIII. (Sitzungsbericht.)
344. Mackenzie, James and Cushney, A. R., Two Cases of Cheyne-Stokes Respiration. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVI. No. 1, p. XIII. (Sitzungsbericht.)
345. Macleod, J. J. R., Studies in Experimental Glycosuria. — I. On the Existence of Afferent and Efferent Nerve Fibres, Controlling the Amount of Sugar in the Blood. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XIX. fasc. III, p. 388.
346. Derselbe, The Effect of Expressed Tissue Juices of Muscle on the Mammalian Heart Beat. ibidem. fasc. III, p. 426.
347. Magnus, R., Über die Lokalisation physiologischer Vorgänge auf Grund antagonistischer Giftversuche. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 497. (Sitzungsbericht.)
348. Derselbe, Physiologische und pharmakologische Untersuchungen über die Bewegungen des Verdauungskanals. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1666.
349. Maignon, F., Mode de répartition du glycogène musculaire chez les sujets alimentés et inanitiés. Influence des saisons sur la richesse des muscles en glycogène. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLV. No. 5, p. 334.
350. Derselbe, Explication du mécanisme général de la transformation du glycogène en glycose par les muscles et les tissus animaux. ibidem. T. CXLV. No. 18, p, 730.
351. Manevitch, Fanny Mlle., Influence de diverses substances chimiques sur les contractions autonomes de l'uretère. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 8, p. 585.
352. Mantegazza, C., Nuove osservazioni sul comportamento elettrico di alcuni nervi. Gior. di elett. med. VIII. 124—133.
353. Marbe, Karl, Registrierung der Herztöne mittels russender Flammen. Archiv f. die ges. Physiologie. Band 120. p. 205.
354. Derselbe, Über elektrisch erzeugte Flammenbewegungen. Physikalische Zeitschrift. 8. Jahrg. No. 12, p. 415—416.
355. Márquez, Manuel, Un nuevo esquema didáctico sobre la acción de los músculos oculares extrinsecos. Rev. de med. y cir. pract. Anno XXXI. p. 49.
356. Massaglia, A., Ueber den Einfluß der Muskelermüdung bei partiell parathyreoidektomierten Hunden. — Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, No. 105, anno 1906.
357. Massei, Erwiderung auf vorstehenden Aufsatz. Kuttner, A. und Meyer, E. p. 358. Archiv f. Laryngologie. Band 20. H. 2, p. 358.
358. Matthews, S. A. and Jackson, D. E., The Action of Magnesium Sulfate upon the Heart and the Antagonistic Action of Some other Drugs. The Amer. Journal of Physiol. Vol. XIX. No. 1, p. 5.
359. Maxwell, S. S., Is the Conduction of the Nerve Impulse a Chemical or a Physical Process? Journ. Biol. Chem. 359—385.
360. May, Bruno, Ein Fall totaler Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Band 42. H. 1, p. 69.
361. Maydell, E., Über kontinuierlichen Tetanus. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement-Band. p. 18.
362. Mc. Murrich, J. Playfair, The Phylogeny of the Plantar Musculature. The Amer. Journ. of Anat. Vol. VI. No. 4, p. 407.
363. Meek, Walter J., The Influence of Osmotic Pressure on the Irritability of Skeletal Muscle. The Amer. Journ. of. Physiol. Vol. XVII. No, 1, p. 8.
364. Meiklejohn, S. Jean, On the Development of the Plexiform Nerve Mechanism of the Alimentary Canal. The Journal of Physiol. Vol. XXXVI. No. 6, p. 400.
365. Meisling, Aage A., Über die chemisch-physikalischen Grundlagen des Sehens. Zeitschr. f. Psychol. u. Physol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Band 42. H. 4, p. 229.
366. Meißner, G., Klangaufnahmen an Blasinstrumenten, eine Grundlage für das Verständnis der menschlichen Stimme; nachgelassenes Manuskript herausgegeben durch Richard Wachsmuth. Pflügers Arch. Band 116. H. 11/12, p. 543. (März.)
367. Meltzer, S. J., Schlucken durch eine Speiseröhre ohne Muskelschicht. Centralbl. f. Physiol. Bd. XXI. No. 3, p. 70.

368. Derselbe, Beobachtungen an einem Kaninchen, gesammelt während der Dauer von 30 Monaten nach einer einseitigen Exstirpation des oberen Halsganglions. ibidem. Band XXI. No. 5, p. 141.
369. Derselbe und Auer, John, Über die Bewegungen des Coecums des Kaninchens und deren Hemmung. ibidem. Bd. XXI. No. 3, p. 71.
370. Messmer, Über die Dunkeladaptation bei Hemeralopie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Band 42. H. 2, p. 83.
371. de Meyer, J., Sur de nouveaux courants d'action du coeur et sur les variations de l'oscillation négative. Communication préliminaire. Arch. internat. de Phys. Vol. V. Fasc. I, p. 76.
372. Mines, G. R., A Simple Preparation for Studying the Spontaneous Contractions of Unstriated Muscle, Suitable for Class-Work. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. p. XXIII. (Sitzungsbericht.)
373. Mislawsky, N., unter Mitwirkung von G. Beck, Ueber die rhythmische Reizung der glatten Muskeln. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Bd. VI. H. 3—4, p. 442.
374. Möller, Axel Tagesson, Einige Gesichtspunkte in bezug auf die Lehre von der mechanischen Nervenreizung. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie. Band XI. H. 1, p. 22.
375. Mosso, U., Toxicité des premiers produits de la digestion et influence des aliments sur la contraction musculaire. Arch. ital. de Biologie. T. XLVII. No. 2, p. 289.
376. Derselbe, Vélocité d'élimination des produits de la fatigue et leur influence sur la contraction des muscles. ibidem. T. XLVII. fasc. III, p. 409.
377. Moulinier, R., Des réponses du muscle fléchisseur de la pince du crabe au passage successif et rapide de deux ondes de fermeture et d'ouverture du courant continu, Variations sous l'influence combinée de l'intensité et du sens du courant. Journ. de Physiol. T. IX. No. 2, p. 241.
378. Muggia e Ohannessian, Azione del Radio sull' eccitabilità elettrica dei muscoli. Riforma medica. anno XXII. num. 28. 06.
379. Müller, Albert, Wie ändern die von glatter Muskulatur umschlossenen Hohlorgane ihre Grösse? Archiv f. die ges. Physiologie. Band 116. H. 3—4, p. 252.
380. Müller, Ed., Weitere Bemerkungen über Farbensinnprüfung bei der deutschen Handelsmarine. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 15, p. 321.
381. Müller, L. R., Klinische Beiträge zur Physiologie des sympathischen Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 89. H. 5—6, p. 432.
382. Muskens, L. J. J., Genesis of Alternating Pulse. The Journ. of Physiology. Vol. XXXVI. No. 2—3, p. 104.
383. Nagel, W. A., Der Farbensinn des Hundes. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. No. 7, p. 205.
384. Derselbe, Farbenblindheit. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1513.
385. Derselbe, Die Farbensinnprüfung bei der deutschen Handelsmarine. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 11, p. 229.
386. Derselbe, Über experimentelle Überführung trichromatischen Farbensinnes in dichromatischen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 544. (Sitzungsbericht.)
387. Derselbe, Physiologie des Nerven- und Muskelsystems. Handbuch der Physiologie des Menschen. Band IV. Zweite Hälfte. I. Teil. Braunschweig, Friedrich Vieweg und Sohn.
388. Derselbe, Versuche mit Eisenbahn-Signallichtern an Personen mit normalem und abnormen Farbensinn. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Band 41. H. 6, p. 455.
389. Derselbe, Fortgesetzte Untersuchungen zur Symptomatologie und Diagnostik der angeborenen Störungen des Farbensinns. ibidem. Band 41. p. 319.
390. Derselbe, Zur Nomenklatur der Farbensinnstörungen. ibidem. Band 42. H. 1, p. 65.
391. Derselbe, Erwiderung an Herrn Sivén betreffs Santonineinwirkung im Auge. ibidem. Band 42. H. 4, p. 297.
392. Derselbe, Handbuch der Physiologie des Menschen. Band 4. Physiologie des Nerven- und Muskelsystems. II. Hälfte. I. Teil.
393. Nepveu, André, La photo-irritabilité de l'iris. Etude de physiologie comparée. Paris. Bonvalot-Jouve.
394. Derselbe, La résistance de l'iris dans la série animale. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. IX. No. 5, p. 759.
395. Derselbe, Sur des mécanismes nouveaux de photo-irritabilité iridienne. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 24, p. 49.
396. Derselbe, La photo-irritabilité de l'iris aux diverses régions du spectre. ibidem. T. LXIII. No. 25, p. 101.
397. Nicolai, G. F., Verhornte Pupillen unter Beteiligung des Bindegewebes in den Amphibien und ihre Verbindungen mit Sinnesorganen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 548. (Sitzungsbericht.)

398. Nicolaides, R., Das Ueberleben von Kaninchen nach Ausschaltung beider Lungenvagi. Centralbl. f. Physiol. Band XX. No. 23, p. 766.
399. Derselbe, Ueber die Innervation der Atembewegungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 68.
400. Derselbe und Dontas, S., Hemmende Fasern in den Muskelnerven. Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wiss. XVII—XIX. p. 364.
401. Nierstrasz, Victor Emilius, Rauwolfine als Hartgif. Diss. Utrecht (prof. Zwaardemaker). 12. Febr. p. 1—171 met 23 Fig.
402. Njegotin, J. K., Die graphische Registrirung der bei dem graphisch-akustischen Signalisirungsverfahren hörbaren Glockenschläge. Arch. f. die ges. Physiol. Band 119. H. 3—4, p. 152.
403. Derselbe, 1. Modifikation der Wirkung des Herzvagus durch Aenderung der Blutgase. 2. Elektrischer Respirationsapparat für kleine Tiere. VII. internat. Physiologenkongress zu Heidelberg. 14. VIII.
404. Noica, Recherches expérimentales sur l'intervention des ne fs et des muscles antagonistes dans la production des mouvements du pied. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 22, p. 1162.
405. Nussbaum, A., Ueber die Abhängigkeit der Sekretion der Drüsen in der Daumenschwiele der Rana fusca vom R. cutaneus antebrachii et manus lateralis. Vorläufige Mitteilung. Anat. Anzeiger. Band XXX. No. 21—22, p. 578.
406. Nyman, Alf, Studien über die Reaktionszeiten für das hell- und dunkeladaptierte Auge. Skandinav. Archiv f. Physiol. Band XIX. H. 6, p. 365.
407. Overton, E., Über die Abhängigkeit der Spannung und Richtung des Demarkationsstromes von der Beschaffenheit der die lebenden Muskelfasern umspülenden Lösungen. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 493. (Sitzungsbericht.)
408. Pachon, V., Sur le tétanos du coeur. A propos d'une note de M. Bassin (de Berne). Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 23, p. 1220.
409. Derselbe, A propos du tétanos du coeur. Simple réponse à M. Bassin (de Berne). ibidem. T. LXIII. No. 25, p. 67.
410. Palmer, F., The Sympathetic Nervous System. Journ. of the New Mexico Med. Assoc. March 15.
411. Panella, A., Recherches cryoscopiques sur les muscles lisses. Arch. ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. 1, p. 152.
412. Parc, G. A., Azione protettiva del vago. Gazz. degli ospedali. Dec. 1.
413. Paukul, Die physiologische Bedeutung des Hisschen Bündels beim Kaninchen. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 480. (Sitzungsbericht.)
414. Penkert, M., Beinflusst die Injektion von Stovain in den Lumbalsack die motorischen Funktionen der Eingeweide? Bemerkungen zu obiger Arbeit von Roith in No. 19 dieser Wochenschr. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1236.
415. Peterson, Frederick, The Electric Psychometer. Medical Record. Vol. 71. No. 5, p. 179.
416. Philippson, Maurice, Note sur le temps de latence du réflexe rotulien du chien. Arch. internat. de Phys. Vol. V. Fasc. II, p. 131.
417. Piper, H., Über den willkürlichen Muskeltetanus. Archiv f. die ges. Physiologie. Band 119. H. 6—8, p. 301.
418. Derselbe, Zur messenden Untersuchung und zur Theorie der Hell-Dunkeladaptation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März-April. p. 357.
419. Pirquet, C. v., Die anodische Übererregbarkeit der Säuglinge. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 12.
420. Pletnew, D., Experimentelle Untersuchungen über Herzarhythmie. Zeitschr. f. experim. Pathol. Band IV. H. 2, p. 321.
421. Polimanti, Osv., Contribution à la physiologie des sensations gustatives subséquentes. Journ. de Psychol. normale et pathol. an. IV. No. 1, p. 24—28.
422. Derselbe, Recherches sur la physiologie générale des muscles. — I. Influence des substances albumineuses sur l'excitabilité musculaire. Archives ital. de Biologie. T. XLVII. fasc. I, p. 49.
423. Derselbe, — II. Sur le cours de la fatigue musculaire par l'action des substances albumineuses, des sucres et du glycogène. ibidem. p. 70.
424. Derselbe, — III. Actions des différents gaz à diverse températures sur le mode de se comporter de la fatigue musculaire. ibidem. p. 92.
425. Derselbe, Sur la valence motrice de la pupille. ibidem. T. XLVII. fasc. III, p. 400.
426. Derselbe, Sur quelques phénomènes observés en soumettant pulsieurs parties du coeur à différentes températures. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. IX. No. 5, p. 768.
427. Derselbe, Influenza delle sostanze albuminose sulla eccitabilità muscolare. Boll. d. r. Acad. med. di Roma. 1906. XXXII. 295—310.

428. Derselbe, Sul decorso della fatica muscolare per azione delle sostanze albuminose. degli zuccheri a del glicogeno. ibidem. 325—355.
429. Derselbe, Azione di vari gasi a varie temperature sul comportamento della fatica muscolare. ibidem. 397—424.
430. Prévost, I. L. und Stern, Mlle. L., Dissociation des réflexes du nerf laryngé supérieur par l'anesthésie, l'asphyxie et l'anémie des centres nerveux. Arch. int. d. phys. Band V. p. 262.
431. Pugliese, A., Contribution à la physiologie des muscles lisses. Action des ions métalliques sur le tonus et sur la fonction motrice des muscles lisses (1). Archives italiennes de Biologie. T. XLVI. fasc. III, p. 371.
432. Derselbe, Contributo alla fisiologia dei muscoli lisci; azione dei ioni metallici sul tono e sulla funzione motorica dei muscoli lisci. Boll. d. sc. med. di Bologna. 1906. n. s. VI. 591—628.
433. Raehlmann, E., Zur Theorie der Licht- und Farbenempfindung auf anatomisch-physikalischer Grundlage. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 2305.
434. Derselbe, Zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes. Jena. Gustav Fischer.
435. Ramström, M., Huru stär antanget af de lamellösa nervändkropparnas funktion som trycksinnesorgan tillsammans med kända anatomiska forhällanden? Upsala Läkaref. Förh. n. f. XII. 32—56.
436. Rehfisch, Eugen, Ueber die Ursprungsstelle der Ventrikelkontraktion. Ein Beitrag zur Lehre von der Reizleitung im Herzen. Berl. klin. Wochenschr. No. 34, p. 1070.
437. Reichardt, M., Über Sinnestäuschungen im Muskelsinn bei passiven Bewegungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Band 41. H. 6, p. 430.
438. Reiff, Herm., J., Zur Erklärung der Thompsonschen optischen Täuschung. Archiv f. die ges. Physiol. Band 119. H. 9—11. p. 580.
439. Reis, Karolina und Nusbaum, Józef, Erwiderung auf den von Dr. A. Jaeger in Bd. 29 No. 24 des Anatomischen Anzeigers veröffentlichten Artikel: „Zur Physiologie der Schwimmblase der Fische." Anatom. Anzeiger. Band 30. H. 7—8. p. 204—207.
440. Reiss, Emil, Die elektrische Reizung mit Wechselströmen. Archiv f. die ges. Physiol. Band 116. H. 10—12, p. 578.
441. Reuss, A. von, Über eine optische Täuschung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Band 42. p. 101.
442. Révész, Géza, Über die verschiedenen Typen der Farbenblindheit, mit besonderer Rücksicht auf die neueren Theorien des Lichtes und der Farben. Orvosi Hétilap. No. 25. Beilage. Augenheilkunde.
443. Riegner, Beiträge zur Physiologie der Kieferbewegungen. 2. Teil. Die Kiefermuskeln und ihre Wirkungsweise beim Affen (Macacus rhesus). Cor. Blatt f. Zahnärzte. XXXVI. 132—140.
444. Rivers, W. H. R. and Webber, H. N., The Action of Caffeine on the Capacity for Muscular Work. The Journal of Physiol. Vol. XXXVI. No. 1, p. 33.
445. Roaf, H. E., Demonstration of a Simple Automatic Key for the Use of Students of Physiology. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 492. (Sitzungsbericht.)
446. Robinovitch, Louise G., Resuscitation of Electrocuted Animals. Choice of the Electric Current and Method Used. Application to Human Beings. Experimental Study of the Respiration and Blood Pressure During Electrocution and Resuscitation. The Journ. of Mental Pathol. Vol. VIII. No. 2, p. 74. A Preliminary Communication.
447. Röder, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Salivation. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1672.
448. Rogozinski, F., Über den Einfluss der Muskelarbeit auf Gewicht, Zusammensetzung und Wassergehalt der Organe des Tierkörpers. Biochem. Zeitschr. 1906. I. 207—228.
449. Rohr, M. v., Einrichtungen zur subjektiven Demonstration des verschiedenen Fälle der durch das beidäugige Sehen vermittelten Raumanschauungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Band 41. H. 6, p. 408.
450. Rollet, Marcel, De l'influence de l'oeil sur l'oreille à l'état normal et pathologique. Revue hebd. de Laryngol. No. 51—52, p. 721, 753.
451. Rombolà, A., Sulla funzione dei muscoli sottoposti a compressione. Arch. di ortop. XXIV. 177—184.
452. Rose, J. Ch., Comparative Electro-Physiology. London. Longmans, Green and Co.
453. Rossem, Adriaan van, Gewaarwordingen en reflexen, opgewekt vanuit de halfcirkelvormige Kanalen. Diss. Utrecht (prof. Zwaardemaker). 19 maart, p. 1—147 met 33 Fig. en 22 Tabellen en een bylage: Beweging van een oloeistof in een ringvormig Kanaal, bevestigd op een draaiende schyf, door H. G. Cannegieter. (10 pag.)

454. Rothberger, C. Jul., Über eine Methode zur direkten Bestimmung der Herzarbeit im Tierexperimente. Archiv f. die ges. Physiol. Band 118. H. 5—6, p. 353.
455. Rumpf, Zur Einwirkung oszillierender Ströme auf das Herz. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 18, p. 441.
456. Rynberk, G. van, Sulla metameria nel sistema nervosa simpatico; II. L'innervazione pilomotrice. Arch. di fisiol. IV. 349—355.
457. Salmon, J., Le système musculaire dans les rudiments de membres des Ectroméliens. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 34, p. 504.
458. Derselbe, Des adaptations musculaires corrélatives des variations squelettiques chez les Ectroméliens. ibidem. T. LXIII. No. 37, p. 679.
459. Samojloff, A., Zur Charakteristik der polyrhythmischen Herztätigkeit. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement-Band. p. 29.
460. Derselbe, und Pheophilaktowa, Antonina, Über die Farbenwahrnehmung beim Hunde. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXI. No. 5, p. 133.
461. Dieselben, Über die rhythmische Tätigkeit des quergestreiften Muskels. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4, p. 145.
462. Santesson, C. G., Autor. Übersetzung aus dem Schwedischen von Dr. Leo Klemperer. Neuere Untersuchungen über die Bedeutung der Herzganglien. Prager Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 668.
463. Derselbe, Nyare undersökningar öfver hjärtgangliernas betydelse. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Band XIII. Häft 1. Sept. p. 23.
464. Scaffidi, V., Über die cytologischen Veränderungen im Pankreas nach Resektion und Reizung des Vagus und Sympathicus. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3 u. 4, p. 276.
465. Schenk, F., Theorie der Farbenempfindung und Farbenblindheit. Archiv f. die ges. Physiol. Band 118. H. 3—4, p. 129.
466. Schlichter, H., Ueber den feineren Bau des schwach elektrischen Organs von Mormyrus oxyrhynchus Geoffr. Dissert. Münster i. W.
467. Schönemann, A., Atlas des menschlichen Gehörorganes mit besonderer Berücksichtigung der topographischen und chirurgischen Anatomie des Schläfenbeines. Ins Engl. übers. v. Percival J. Hay. Jena. Fischer.
468. Schorstein, Josef, Zur Deutung der Netzhautströme. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Band 42. H. 2, p. 121.
469. Schröder, Robert, Zur Wiederbelebung sympathischer Nervenzellen. Archiv f. die ges. Physiol. Band 116. H. 10—12, p. 600.
470. Schüpbach, Albert, Über den Einfluss der Galle auf die Bewegung des Darmes. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Physiologie. Band XXI. No. 12, p. 365.
471. Schwarz, Carl, Beitäge zur allgemeinen Muskelphysiologie. I. Mitteilung. Über Ermüdung und Erholung von Froschmuskeln unter dem Einflusse von Natriumsalzen. Archiv f. die ges. Physiol. Band 117. H. 3—4, p. 161.
472. Derselbe, Beiträge zur allgemeinen Muskelphysiologie. II. Mitteilung. Über die Beziehung der Kontraktilität zur Erregungsleitung im quergestreiften Froschmuskel. ibidem. Band 119. H. 1/2, p. 77.
473. Derselbe, Über die Beziehung der Kontraktilität zur Erregungsleitung im Froschherzen. ibidem. Band 120. H. 6—9, p. 349.
474. Derselbe, Ein Apparat zur rhythmischen Reizung mit einzelnen Öffnungs- oder Schließungs-Induktionsschlägen. Zentralbl. f. Physologie. Band XX. H. 26, p. 879.
475. Sergi, S., Eccitabilità flessa ed eccitabilità automatica (osservazioni sull'attività muscolare riflessa nella Testudo graeca.) Atti d. Cong., internaz. di psicol. Roma. 1906. V. 295—299.
476. Sewall, Edward, Beitrag zur Lehre von der Ermüdung der Gehörorgane. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Band 42. H. 2, p. 115.
477. Sherrington, C. S., On Reciprocal Innervation of Antogonistic Muscles. — Tenth Note. Proceed. of the Royal Soc. S. B. Vol. 79. N. B. 532. Biolog. Sciences. p. 337.
478. Derselbe, Strychnine and Reflex Inhibition of Skeletal Muscle. The Journ. of Physiology. Vol. XXXVI. No. 2—3, p. 185.
479. Derselbe, Some Comparisions Between Reflex Inhibition and Reflex Excitation. The Journ. of Experim. Physiol. Vol. I. p. 67.
479a. Derselbe, Nerve as a Master of Muscle. Royal Inst. of Great Britain. 19. April.
480. Sihle, M., Über den Einfluss von Dünndarm- und Ischiadicusreizung auf die Luft- und Blutkapazität der Lungen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement-Band. p. 1.
481. Simon, Richard, Berichtigung zu der Arbeit des Herrn Dr. May „Ein Fall totaler Farbenblindheit". Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnerorgane. Band 42. H. 2, p. 154.

482. Sivén, V. O., Einige Bemerkungen über die Wirkung von Santonin auf die Farbenempfindung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Band 42. H. 3, p. 224.
483. Derselbe, Ueber Gelbsehen bei Ikterus. Skandinav. Archiv f. Physiol. Band XIX. H. 6, p. 356.
484. Slade, J. G., The Physiological Action of Muscle Extract. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. H. 3, p. 163.
485. Snyder, Charles D., Der Temperaturkoeffizient für die Rhythmik der Bewegungen glatter Muskeln. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 126.
486. Derselbe, Der Temperaturkoeffizient der Geschwindigkeit der Nervenleitung. ibidem. p. 113.
487. Derselbe, Der Temperaturkoeffizient der Frequenz des überlebenden Sinus des Froschherzens bei extremen Temperaturen und bei zunehmendem Alter des Präparates. ibidem. p. 118.
488. Derselbe, The Influence of Temperature upon the Rate of Heart Beat in the Light of the Law for Chemical Reaction Velocity. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. H. 4, p. 350.
489. Derselbe, A Comparative Study of Temperature Velocities of Various Physiological Activities. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI, p. 496. (**Sitzungsbericht.**)
490. Spallitta, F., Sur la fonction du ganglion du vague chez la Thalassochelys caretta. Archives ital. de Biologie. T. XLVIII. fasc. 1, p. 33.
491. Stamer, Aage, Untersuchungen über die Fragmentation und Segmentation des Herzmuskels. Beitr. zur pathol. Anatomie. Band 42. H. 2, p. 310.
492. Sterneck, R. von, Versuch einer Theorie der scheinbaren Entfernungen. Wissensch. Beil. z. 19. Jahresber. d. Philosoph. Ges. a. d. Univ. zu Wien. 27—48. 1906.
493. Stewart, G, N., Some Observations on the Behavior of the Automatic Respiratory and Cardiac Mechanisms after Complete and Partial Isolation from Extrinsic Nerve Impulses. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XX. No. III. Dez.
494. Derselbe and Pike, F. H., Further Observations on the Resuscitation of the Respiratory Nervous Mechanism. ibidem. Vol. 20. Okt. No. 1.
495. Stuart, T. P. Anderson, The Functions of the Epiglottis and of the Glosso-Epiglottic Fossae. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. No. 5—6, p. 446.
496. Sturmann, Neuere Arbeiten zur Physiologie und Pathologie der Stimme. **Sammelbericht.** Die Stimme. 1. Jahrg. H. 11, p. 321.
497. Sutherland, William, A Molecular Theory of the Electric Properties of Nerve. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. H. 3, p. 297.
498. Symons, C. T., Wave-like Variations in Muscular Fatigue Curves. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVI. No. 6, p. 385.
499. Szily, A. v., Zum Studium des Bewegungsnachbildes. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Band 42. H. 2, p. 109.
500. Talbot, Geo H., The Identity of Visual and Color Sensations. Medical Record. Vol. 72. No. 25, p. 1023.
501. Tallarico, G., Action des produits régressifs des tissus sur le coeur et sur la respiration. Arch. ital. de Biologie. T. XLVII. No. 2, p. 241.
502. Thompson, H. B. and Gordon, K., A Study of After-Images on the Peripheral Retina. Psychol. Review. 14 (2). p. 122—167.
503. Tigerstedt, C., Über das Verhalten des Gefässsystems bei Reizung des Nervus depressor. Finska läkaresällsk. handl. No. 12.
504. Tigerstedt, Robert, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Teil. 4. umgearbeitete Auflage. Leipzig. S. Hirzel.
505. Trendelenburg, Wilhelm, Zur Kenntnis des Tonus der Skelettmuskulatur. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI, p. 499.
506. Treves, Z., Elementi per lo studio psicofiscio della fattica nel lavoro muscolare volontario. Atti d. Cong. internaz. di psicol. 1906. V, 540.
507. Tschagowetz, W. J., Über die Rolle der semipermeablen Membranen bei Entstehung elektrischer Ströme im lebenden Gewebe. Zeitschr. f. Biologie. I. Band. N. F. Band XXXII. H. 3, p. 247.
508. Tschermak, Armin von, Über das Verhältnis von Gegenfarbe, Kompensationsfarbe und Kontrastfarbe. Archiv f. die ges. Physiol. Band 116. H. 10—12, p. 473.
509. Urano, Fumihiko, Neue Versuche über die Salze des Muskels. Zeitschr. f. Biologie. Band 50. N. F. Band XXXII. H. 2, p. 212.
510. Derselbe, Über die Bindungsweise des Kreatins im Muskel. Beitr. z. chem. Phys. u. Path. IV. 104—115.
511. Urbantschitsch, Viktor, Über subjektive optische Anschauungsbilder. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.

512. Vaquez et Aubertin, Coeur de Traube et hyperplasie médullaire des surrénales. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 18, p. 967.
513. Varrier-Jones, P. C., Effect of Strychnine on Muscular Work. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVI. No. 6, p. 435.
514. Vaughan, C. L., Einige Bemerkungen über die Wirkung von Santonin auf die Farbenempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphys. Band 41. H. 6, p. 399.
515. Derselbe und Boltunow, A., Über die Verteilung der Empfindlichkeit für farbige Lichter auf der helladaptierten Netzhaut. ibidem. Band 42. H. 1, p. 1.
516. Vecchi, Bindo de, Sulle modificazioni del parenchima renale seguenti al taglio dei nervi. Arch. Farmacol. sper. e Sc. affini. Anno 5. Vol. 5. fasc. 9. p. 433—478.
517. Derselbe, Sur les modifications du parenchyme rénal consécutives à la section des nerfs. Arch. ital. de Biologie. T. XLVII. fasc. 1. p. 31.
518. Verona, F., Influenza della temperatura sull'azione dei muscoli sani e degenerati. Sperimentale. Arch. di biol. LXI. 449—460.
519. Vigier, Pierre, Sur les terminaisons photoréceptives dans les yeux composés des Muscides. Compt. rend. Académie des Sciences. T. CXLV. No. 12, p. 532.
520. Derselbe, Sur la réception de l'excitant lumineux dans les yeux composés des Insectes, en particulier chez les Muscides. ibidem. T. CXLV. No. 16, p. 633.
521. Vinci, Gaetano, Azione della morfina e di alcuni suoi derivati sul cuore isolato di mammiferi. Archives ital. de Pharmacodynamie. Vol. XVII. fasc. 1—2.
522. Derselbe, Action de la morphine et de quelques-uns de ses dérivés sur le coeur isolé de mammifère. Arch. ital. de Biologie. T. XLVII. fasc. III. p. 427.
523. Vogel, K., Weitere Erfahrungen über die Wirkung der subkutanen Injektion von Physostigmin zur Anregung der Peristaltik. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Band 17. H. 5, p. 596.
524. Vroorman, C. H., Heat Rigor in Vertebrate Muscle. Bio-Chem. Journ. II. 363—376.
525. Waller, A. D., Action of Aconitine on nerve-fibres. The Journ. of Physiology. Vol. XXXVI. p. XXX. ((Sitzungsbericht.)
526. Webber, H. N., und W. H. R. Rivers, The action of caffeine on the capacity for muscular work. Journ. of Physiology. Vol. XXXVI. No. 1.
527. Weber, Ernst, Ein Nachweis von intrakraniell verlaufenden, gefässerweiternden und -verengernden Nerven für das Gehirn. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. No. 8, p. 237.
528. Derselbe, Ein Gegensatz im vasomotorischen Verhalten der äusseren Teile des Kopfes zu denen des übrigen Körpers bei Mensch und Tier. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 480. (Sitzungsbericht.)
529. Wedenski, N. E., Un appareil d'induction aux chocs induits de fermeture et d'ouverture égalisés et non égalisés. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 493. (Sitzungsbericht.)
530. Derselbe, La polarisation minimale du nerf comme moyen de bloquer sa conductibilité. ibidem. Band XXI. p. 494. (Sitzungsbericht.)
531. Weidlich, Johann, Ueber quantitative Beziehungen zwischen den Pupillenweiten, den Accommodationsleistungen und den Gegenstandsweiten nebst allgemeinen Bemerkungen zur Accommodationslehre. Archiv f. Augenheilk. Band LVII. H. 3, p. 201.
532. Weiler, Über Messung der Muskelkraft. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 64. p. 164. (Sitzungsbericht.)
533. Weiss, G., A propos de la communication de M. Lapicque. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 12, p. 618.
534. Derselbe, A propos de la note de M. Lapicque. page 1040 des „Comptes rendus de la Socièté de Biologie." ibidem. T. LXIII. No. 24, p. 5.
535. Derselbe, Réponse à M. Lapieque. ibidem. T. LXIII. No. 25, p. 66.
536. Weiss, Otto, Das Phonoskop, eine Vorrichtung zur Analyse und Registrierung schwacher Schallqualitäten. Medizin.-naturwiss. Archiv. Band I. H. 2, p. 437.
537. Wenckebach, K. F., Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Zweiter Teil. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 1.
538. Wertheim-Salomonson, Registrierung eines menschlichen Elektrodiagramms mittels des Galvanometers von Einthoven. Neurol. Centralbl. p. 933. (Sitzungsbericht.)
539. Westerlund, A., Studien über die photoelektrischen Fluktuationen des isolierten Froschauges unter der Einwirkung von Stickstoff und Sauerstoff. Skandinav. Archiv f. Physiol. Band XIX. H. 6, p. 337.
540. Westhoff, Farbensinn und Seemannsberuf. Aus den Verhandlungen des Deutschen Nautischen Vereins zu Berlin, am 19. März 1907. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 15, p. 517.

541. Winkler, C., Over den invloed van den N. Octavus op de motiliteit. De ziekte van Menière. XIe Congres te Leiden. 6. April.
542. Derselbe, Labyrinthtonus. Ref. Int. Congr. Amsterdam.
543. Derselbe, The central course of the nervus octavus and its influence on motility. Verhandelingen der Kon. Akad. d. Wetensch. Amsterdam. 2 Sectie. Deel XIV. No. 1, p. 1—202. 24 Tafeln.
544. Winterberg, Heinrich, Studien über Herzflimmern. I. Mitteilung. Über die Wirkung des N. vagus und accelerans auf das Flimmern des Herzens. Archiv f. die ges. Physiol. Band 117. H. 3—4, p. 223.
545. Derselbe, Bemerkungen zu der vorstehenden Mitteilung von A. K. Cushny. „Ueber rhythmische Blutdruckschwankungen kardialen Ursprungs. Centralbl. f. Physiol. Band XXI. No. 3, p. 79.
546. Winterstein, Hans, Über die physiologische Natur der Totenstarre des Muskels. (Versuche am isolierten Säugetiermuskel.) Archiv f. die ges. Physiologie. Band 120. H. 3—5, p. 225.
547. Wittmaack, Eine neue Stütze der Helmholtz'schen Resonanztheorie. Pflügers Arch. f. Physiol. Band 120. 3., 4., 5. Heft. S. 249.
548. Wölfflin, Ernst, Über die Beeinflussung der Dunkeladaptation durch künstliche Mittel. Archiv f. Ophthalmol. Band LXV. H. 2, p. 302.
549. Wollmann, Eugène und Lecrenier, Lambert, Influence de la température sur la conductibilité des nerfs chez le chien. Arch. int. d. phys. Band V, p. 318.
550. Wolterson, P., Quantitatieve betrekking tusschen Vagusprikkeling en hartswerking. Diss. Utrecht. (prof. Zwaardemaker.) 16. Mei. p. 1—81 m. 12 Fig.
551. Woolley, V. J., On an Apparent Muscular Inhibition Produced by Excitation of the Ninth Spinal Nerve of the Frog, with a Note on the Wedensky Inhibition. The Journ. of Physiology. Vol. XXXVI. No. 2—3, p. 177.
552. Yanase, J., Ausgeführt unter Leitung von Prf. Alois Kreidl. Beiträge zur Physiologie der peristaltischen Bewegungen des embryonalen Darmes. I. Mitteilung. Archiv f. die ges. Physiol. Band 117. H. 7—9, p. 345.
553. Derselbe und Kreidl, Alois, Beiträge zur Physiologie der peristaltischen Bewegungen des embryonalen Darmes. II. Mitteilung. Beobachtungen an menschlichen Föten. ibidem. Band 119. H. 9—11, p. 451.
554. Yerkes, R. M., The Sense of Vision in the Dancing Mouse. Science. n. s. XXV. 722.
555. Zappelli, G., Sincronizzazione dei riflessi vasomotori per eccitamenti ritmici di nervi centripeti. Arch. di fisiol. IV. 257—284.
556. Zimmermann, Gustav, Ueber das Intensitätsverhältnis hoher und tiefer Töne. Archiv f. Ohrenheilkunde. Band 73. p. 312. Festschrift f. Hermann Schwartze. Teil I.
557. Derselbe, Das Hören der Neugeborenen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. H. 1, p. 87. Bemerkungen zur vorstehenden Arbeit von Dr. Zimmermann und Dr. W. Koellreutter. ibidem. p. 89.
558. Zwaardemaker, H., Über die Proportionen der Geruchskompensation. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement-Band. p. 59.
559. Derselbe, Über die Einrichtung eines geräuschlosen Untersuchungszimmers. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Band LIV. H. 3—4, p. 248.
560. Derselbe, On the Adsorption of the Smell of Muscon by Surfaces of Different Material. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. 3. Sept.
561. Derselbe, De Ziekte van Menière. XIe Congres te Leiden. 6. April. p. 26—56. Vertigo ab aure laesa.
562. Derselbe, Over den eigenlyken aard onzer Zintuigprikkels. Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. II. p. 137—159.

Elektrophysiologie und Erregungsgesetz.

Vorkommen und Zustandekommen von Aktionsströme.

Brücke und **Garten** (78) besprechen die sehr umfangreiche Literatur über die elektrische Schwankung, welche bei Belichtung der Augen verschiedener Tiere auftritt. Die übersichtliche, in Kurvenform gebrachte Anordnung der Resultate der einzelnen Autoren zeigt deutlich, wie verworren und unbestimmt unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete sind. Die Verfasser haben nun versucht, nach einheitlicher Methode, teils mit dem Kapillarelektrometer, teils mit dem Saitengalvanometer die Augenströme von Vertretern der gesamten Wirbeltierklassen zu untersuchen, und zwar

haben sie ihre Versuche an Affen, Katzen, Eulen, Schildkröten, Fröschen, Salamandern, Hechten und Bleien angestellt. Außerdem wurden die Augen eines Hummer untersucht. Aus den sämtlichen Versuchen glauben die Verf. schließen zu können, daß die photoelektrische Schwankung bei den verschiedenen Tierarten auf eine einheitliche Grundform zurückzuführen ist, die allerdings nur bei ganz frischen Augen und unter den günstigsten Bedingungen zu beobachten ist. Doch lassen sich die vorkommenden Abweichungen unschwer auf diesen Grundtyp der photoelektrischen Reaktion zurückführen, dessen Verlauf sie schematisch in folgende drei Einzelphasen einteilen.

Negative Vorschwankung. Kurz nach der Belichtung eintretende negative Schwankung des normal belichteten Bestandstromes.

Positive Eintrittsschwankung, welche eine Vergrößerung des normalen Bestandstromes bedeutet und welche bei länger dauernder Belichtung wieder zurückgeht.

Dauerwirkung, die etwas verschieden sein kann, entweder eine dauernde, gleichmäßige Verstärkung des Normalstromes oder sogar außerdem noch ein langsamer Anstieg desselben.

Bei der Verdunkelung tritt eine erneute Zunahme des Stromes auf, nach der er mit verschiedener Geschwindigkeit wieder zu seinem Ruhestand zurückkehrt (Verdunkelungsschwankung).

Westerlund (539) konnte zeigen, daß die photoelektrischen Phänomene des isolierten Froschauges bei völligem Abschluß von Sauerstoff nach etwa zwei Stunden erlöschen, um bei erneuter Zufuhr von Sauerstoff wieder zurückzukehren, und zwar um so schneller und vollständiger, je kürzer die Dauer der Erstickung gewesen ist. Dieser Befund ist auch darum wichtig, weil dabei ein so kompliziert gebautes nervöses Endorgan, wie es das Auge ist, durch Sauerstoffzufuhr wieder belebt werden kann.

Die alte Frage, wieviel Einzelreize den willkürlichen Tetanus bilden, scheint definitiv entschieden zu sein. **Piper** (417) hat mit dem Saitengalvanometer die Aktionsströme registriert, die bei willkürlichen Kontraktionen der Beuger des Unterarmes auftreten, und hat gefunden, daß deren Zahl konstant 47—50 beträgt. Auch kürzere Willkür-Kontraktionen stellten sich als Tetani dar; die Frequenz der Oszillationen pro Zeiteinheit ist dieselbe wie bei Dauerkontraktionen. Im Anschluß an diese tatsächlichen Feststellungen erörtert der Verf. die Frage nach der Art der Muskelinnervation, ob die Erregung bei den einzelnen Endapparaten etwa ungleichzeitig eintreffe (Pelotonfeuerhypothese von Brücke), und entscheidet sich gegen diese Hypothese und für ein gleichzeitiges (salvenmäßiges) Eintreffen der Erregung.

Maydell (361), der mit dem Kapillarelektrometer arbeitete, sah keine Oszillationen beim Tetanus, dessen diskontinuierliche Natur er daher leugnet.

Über eine positive elektrische Schwankung, die er bei einem vorher strychninisierten Frosch beobachtete, wenn dessen Muskeltonus auf Reizung hin nachließ, berichtet **Buchanan** (80); auffällig war besonders die langsame Entwicklung im Gegensatz zur gewöhnlichen negativen Schwankung.

Ein neues Instrument zur Messung physiologischer Ströme ist von **Cremer** (122) angegeben; dasselbe ist äußerlich ähnlich konstruiert wie das Einthovensche Saitengalvanometer, da es auch von dünnem Metall oder versilbertem Quarzfaden gebildet wird, der sich zwischen zwei Polplatten befindet, und dessen Schwingungen mittels eines Mikroskops beobachtet werden können. Nur handelt es sich hier nicht um Schwingungen eines von dem zu messenden Strom durchflossenen Faden in einem starken

elektromagnetischen Felde, sondern um Messung von Potentialdifferenzen, die den beiden Polplatten zugeleitet werden, in einem elektrostatischen Felde, das dadurch erzeugt wird, daß der Faden selbst auf ein sehr hohes Potential (bis zu 1500 Volt) geladen wird. Das Instrument ist bis jetzt so weit vervollkommnet, daß man Spannungen von 0,0001 Volt damit messen kann, doch erhofft Cremer eine weit größere Leistungsfähigkeit und macht darauf aufmerksam, daß auch jetzt bereits bei sehr großem Widerstande des zu messenden Objektes sein Saitenelektrometer dem Saitengalvanometer überlegen sei. Derartige physiologische Objekte seien hartschalige Eier, Tiere mit hornartiger Oberfläche u. dgl. Derselbe (121) hat auch über das Saitengalvanometer und seine Anwendung in der Elektrophysiologie berichtet sowie über Elektrokardiogramme, die er mit demselben an Medusen aufgenommen hat.

Um sich gegen einen von Cremer gemachten Vorwurf zu verteidigen, der gesagt hatte, Tschagowetz habe die Rolle, die die Membranen beim Zustandekommen der tierisch elektrischen Erscheinungen spielen, vollkommen übersehen, veröffentlicht **Tschagowetz** (507) jetzt die deutsche Übersetzung des betreffenden Kapitels aus seinem schon 1903 russisch erschienenen Buche.

Er erläutert hierin in der Tat in sehr anschaulicher und sehr leicht verständlicher Weise die Bedeutung der Membranen für das Zustandekommen von Konzentrationsströmen, oder wie er lieber sagt, von Diffusionsströmen. Denn nach ihm ist die Größe der stattfindenden Diffusion dasjenige, was den Strom hervorruft. Eine konzentriertere Lösung zwischen zwei andere Lösungen gebracht, hat nach beiden Seiten dasselbe Konzentrationsgefälle, und die entstehenden Ströme heben sich auf. Befindet sich aber auf der einen Seite eine für Diffusion weniger durchlässige Membran, so ist der betreffende Strom schwächer und hebt nunmehr den anders gerichteten nicht mehr völlig auf. Also erst infolge derartiger Membranen werden die Konzentrationsströme nachweisbar. Weiter zeigt er dann, wie die bekannten elektromotorischen Eigenschaften der tierischen Organe sich in dieser Weise leicht und zwanglos erklären, und sucht zu zeigen, daß von anderer Seite beschriebene Ströme (bei Okerbloom, Brünings und Cremer) wohl kaum Konzentrationsströme in dem angedeuteten Sinne (also Diffusionsströme) sein können.

Eine Deutung der elektrischen Erscheinungen des Nerven versucht **Sutherland** (497) auf Grund ihrer molekularen Struktur zu geben. Er zeigt den Zusammenhang zwischen den elastischen und den elektrischen Eigenschaften des Nerven auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse des Eiweißmoleküls und einer von ihm aufgestellten Theorie über die Struktur kolloidaler Substanzen. In bezug auf Einzelheiten der z. T. interessanten und originellen Ausführungen muß auf das Original verwiesen werden.

Eine Deutung der elektrischen Erscheinungen, wenigstens derer am Auge auf Grund der modernen elektrischen Theorie versucht auch **Schorstein** (468), doch ist der Sinn dieses Versuches dem Referenten nicht klar geworden.

Benedicenti und **Contini** (51) haben gezeigt, daß die Wirkung der Produkte, welche man bei der Zerreibung von Muskeln erhält, in bezug auf die Entwicklung einer elektromotorischen Kraft kaum verschieden ist von der Wirkung einer physiologischen Kochsalzlösung. Sie geben weiter eine Methode an, welche es erlauben soll, exakt den Grad der Durchlässigkeit verschiedener Membranen zu prüfen, und fügen hinzu, daß die elektromotorische Kraft zweier Lösungen abhängig sei von der gebrauchten Membran.

Bose (68) ist ein Indier, und indischer Monismus mag sein sonderbares Buch über vergleichende Elektrophysiologie erklärlich erscheinen lassen. Die Allbeseelung der Natur, von der indische Träumer so schön phantasierten, will heute ihr modern angehauchter Nachkomme mit den Mitteln westeuropäischer Wissenschaft nachweisen. Schon in früheren Arbeiten hat er sich bemüht, zu zeigen, daß die elektrischen Erscheinungen der lebendigen Substanz auf einer molekularen Struktur, die unabhängig von der Tatsache der Organisation ist, beruhen und demgemäß auch bei unorganisierten Substanzen vorkommen. In dem jetzt vorliegenden Werke faßt er das früher Gesagte zusammen und behandelt hauptsächlich die Elektrophysiologie der Pflanzen, wobei er sehr viel interessantes tatsächliches Material bringt, das im einzelnen nicht referiert werden kann, und dessen Wertung dadurch außerordentlich erschwert wird, daß vielfach numerische Angaben nicht einmal über die Größenordnung der geschilderten Reaktion gemacht werden. Weiter wird eine motorische Reaktion des Nerven beschrieben, der sich bei Reizung wie ein Muskel kontrahieren soll. Soweit man aus der Beschreibung sehen kann, ist jedoch niemals der Nerv im eigentlichen Sinne nur an einer Stelle gereizt, sondern immer seiner ganzen Länge nach durchströmt worden. Daß unter diesen Umständen sich auch z. B. Violinsaiten kontrahieren, ist schon von anderer Seite gezeigt worden.

Um die Frage zu entscheiden, ob das lebende Protoplasma, ob speziell die Muskelfibrille ihre elektromotorischen Eigenschaften wirklich einer spezifischen Durchlässigkeit der Protoplasmahaut für Ionen verdankt, versuchte **Brünings** (79) an Froscharterien die Beziehungen zu untersuchen zwischen der elektromotorischen Kraft des Ruhestroms und der Konzentration der intra- und extrazellulären Ionen; denn nach der Ostwaldschen Theorie dieser Erscheinungen müßte man dies erwarten. Er findet jedoch, daß die E.M.K. des Zellstroms der Muskelfibrille von der Art und Konzentration sowohl der interfibrillären wie der intrafibrillären Ionen unabhängig ist. Da er jedoch auch zeigen konnte, daß die E.M.K. eines diosmotischen Elementes mit Ferrozyankupfermembran (also einer Membran mit zweifelloser spezifischer Durchlässigkeit) nicht, wie es die Ostwaldsche Theorie dieser Ketten verlangen soll, der Konzentration des permeablen K^+-Ions proportional, sondern innerhalb weiter Grenzen von ihr ganz unabhängig ist, so bleibt die Frage auch ferner ebenso wie bisher in suspenso.

Weiter wurde eine neue Flüssigkeitskette beschrieben, deren wesentlichstes Glied ein mit Elektrolytlösung getränkter poröser Körper ist, welcher in Berührung mit schlecht leitenden Lösungen einen an dieser Berührungsfläche gelegenen Potentialunterschied erzeugt.

Chiò (108) hat aus der Bestimmung der elektromotorischen Kraft von Gasketten, in welchen die Nerven vorkommen, gefunden, daß die natürliche Oberfläche peripherer Nerven, welche aus dem Organismus herausgenommen sind, leicht alkalisch ist (im Maximum entsprechend einer Sodalösung von N/100000), daß aber entgegengesetzt der herrschenden Meinung die Schnittstelle des Nerven unter Umständen stärker alkalisch sein kann, als die natürliche Oberfläche, und daß daher die Demarkationsströme in den Nerven nicht ohne weiteres ausschließlich auf diesem Grunde beruhen können.

Bernstein hat bekanntlich dadurch, daß er den Nachweis erbrachte, daß die Muskel- und Nervenströme der absoluten Temperatur proportional sind, es sehr wahrscheinlich gemacht, daß diese Ströme Konzentrationsströme sind. Sein Schüler **Lesser** (319) versucht nun ähnliche Untersuchungen auch für den Froschhautstrom durchzuführen, und wenn auch

infolge der besonderen Verhältnisse, die die Froschhaut darbietet, die Beziehungen ihrer Ströme zur Temperatur sich nicht in derselben einwandsfreien Weise klarstellen lassen, so erscheint die Annahme, daß der Froschhautstrom als Konzentrationsstrom im Sinne der Membrantheorie aufgefaßt werden kann, dennoch wohl begründet.

Harnack (227) kommt auf seine bekannten Versuche über die statischen Ladungen einzelner Körperteile zurück und erläutert deren Bedeutung gegenüber kritischer Einwendung. Seinen Standpunkt faßt er dahin zusammen, daß im Organismus in Zusammenhang mit den Lebenstätigkeiten Vorgänge stattfinden, die zu gewissen Erscheinungen von der Körperoberfläche aus führen. Diese Erscheinungen können in ziemlich kräftigen, statisch-elektrischen, in schwachen galvano-elektrischen und in schwachen magnetischen Äußerungen, wahrscheinlich auch in der Aussendung eigenartiger Strahlengattungen bestehen.

Reizung durch Elektrizität.

Aus seinen Reizungsversuchen an Rana esculenta schließt **Lapicque** (308 und 309), daß die Elektrizitätsmenge bei der Nervenreizung nicht die einzige Rolle spielt. Er findet dasselbe Phänomen, daß er und andere schon früher bei langsamer reagierenden Geweben gefunden hatten. Dieser Einfluß bewirkt, daß bei sehr kurzen Reizungen mit Strömen von sehr hoher Spannung die Elektrizitätsmenge kleiner ist, als man es entsprechend den Reizungen von längerer Dauer erwarten sollte.

Der Verf. macht darauf aufmerksam, daß dies immer dann zu erwarten ist, wenn man annimmt, daß das Dekrement nicht konstant ist, sondern in jedem Augenblick proportional dem bereits erreichten Effekt. Denn in diesem Falle erhält man eben eine logarithmische Kurve. Aus diesen Gründen meint Lapicque, daß man für die Analyse der Reizwirkung eine Erscheinung heranziehen müsse, bei der ein logarithmisches Dekrement auftritt. Eine solche sei die Polarisation; und aus ihrer Analyse heraus versucht er in der zweiten Arbeit eine Formel für die Reizwirkung des elektrischen Stromes auf die Nervensubstanz zu eruieren.

Er kommt dabei in der Tat zu einer Erklärung und Formulierung, in bezug auf welche auf das Original verwiesen werden muß, und meint, daß dieselbe in der Tat genüge, um die Reizwirkungen des elektrischen Stromes bis auf die Tatsache der Nichtwirksamkeit langsam ansteigender Ströme zu erklären. Er deutet an, daß auch diese Erscheinungen möglicherweise rechnerisch erklärbar seien, will es aber mit Recht vorziehen, auch diese Frage experimentell zu lösen.

Dagegen bestreitet **Lucas** (338), daß Elektrizitätsmenge respektive die elektrische Energie bei diesen Versuchen mit kurz dauernden Strömen überhaupt eine Rolle spielen könne; denn er findet dieselben Gesetze, die man für Menge und Energie aufgestellt hat, auch dann wieder, wenn man nicht wie die früheren Untersucher einen Strom für eine kurze Dauer durch ein Präparat hindurch schickt, sondern wenn man im Gegenteil während einer kurzen Zeit einen konstanten Strom unterbricht. Lucas meint also, daß doch bis zu einem gewissen Grade die alte du Boissche Ansicht zu Recht besteht, daß die jedesmalige Änderung der Stromintensität eine Reizung bedeute; bei kurzdauernden Strömen erfolge die Reizung sowohl im Momente der Schließung, und zwar dann an der Kathode, wie im Momente der Öffnung, und zwar dann aber an der Anode. Da aber gleichzeitig jedesmal an dem anderen Pol eine Hemmung auftrete, so sei es

erklärlich, daß bei kurzdauernden Strömen, also bei schnell aufeinander folgender Öffnung und Schließung, die Erregung, ehe sie voll entwickelt sei, schon wieder gehemmt werde; dies erkläre, warum man bei Verkürzung der Dauer des Stroms immer wachsender Stromstärken bedarf. Das Tatsächliche dieser mit großer Sorgfalt angestellten Versuche steht fest; außerdem konnte er in einer zweiten, mit sehr guten technischen Hilfsmitteln durchgeführten Arbeit (339) von neuem dartun, daß wirklich je nach der Steilheit, mit der der reizende Strom ansteigt, eine mehr oder weniger große Stromstärke notwendig ist. Demgegenüber betont **Hoorweg** (260), daß man diese Interferenz der Wirkungen von Schließung und Öffnung tatsächlich anerkennen, sie aber dennoch auf das von ihm formulierte Erregungsgesetz, das auf der Größe der Stromintensität basiert, zurückführen könne. Die mathematische Ableitung kann hier nicht wiedergegeben werden, es mag genügen, zu betonen, daß in der Tat eine rechnerisch vollkommene Zurückführung möglich ist, die auch einer sinnfälligen Bedeutsamkeit nicht entbehrt; wenn man nämlich statt des sonst üblichen Exstinktionskoeffizienten (wonach das Präparat während des einwirkenden Reizes immer weniger reizbar wurde) einen Erholungskoeffizienten einsetzt (wonach das Präparat nach der Unterbrechung des Stromes reizbarer wird).

Mit ähnlichen Fragen beschäftigen sich die Untersuchungen **Cremers** (120). Derselbe untersuchte speziell die Öffnungserregung und teilt eine Reihe von Versuchen mit, welche die langjährige Streitfrage entscheiden sollen, ob die Erregung, welche dann eintritt, wenn man einen konstanten, durch das Gewebe fließenden Strom unterbricht, auf einer vorausgegangenen Polarisation des Nerven beruht. Von diesen Versuchen sind besonders diejenigen erwähnenswert, bei denen er mit Hilfe eines von ihm konstruierten Helmholtz-Pendels mit acht Kontakten den stromdurchflossenen Nerven erst eine kurze Zeit kurzschloß, ehe er den Polarisationsstrom ableitete, um auf diese Weise ev. vorhandene Ladungselektrizität zum Ausgleich zu bringen; trotzdem reizte der Polarisationsstrom einen anderen Nerven. Weiter hat er den Vorgang mit Hilfe des Saitengalvanometers studiert und dabei vor allem gefunden, mit welcher außerordentlichen Schnelligkeit der Polarisationsstrom abnimmt. Er selbst faßt die von ihm vertretene Theorie der Öffnungserregung in den Satz zusammen: „nur an wahren und absoluten Kathoden findet Reizung statt“.

Guerrini (213) kommt in seinen Untersuchungen über die Reizbarkeit degenerierter Muskeln zu keinem bestimmten Resultat, da angeblich alle möglichen Formen des Erregungsgesetzes vorhanden sind.

Moulinier (377) fand an dem Scherenschließmuskel zweier Krabben (Portunus puber und Carcinus maenas) bei schwachen Strömen die Schließung des absteigenden konstanten Stromes wirksamer, als Schließung und Öffnung des aufsteigenden Stromes. Bei einer je nach dem Individuum wechselnden Reizstärke kehrte sich das Verhältnis um. Unter gewissen Bedingungen reicht diese Umkehrstelle immer mehr gegen die Schwelle hin, die sie sogar erreichen kann; dann ist von Anfang an der aufsteigende Strom wirksamer, als der absteigende Strom.

Schwarz (474) beschreibt einen Apparat zur rhythmischen Reizung mit einzelnen Öffnungs- oder Schließungsinduktionsschlägen, der bis zu 15 getrennte Reize in der Sekunde zu applizieren gestattet.

Die Frage, ob in den Muskeln eine resp. mehrere reizbare Substanzen vorhanden seien, hat **Lucas** (336) in neuartiger Weise zu lösen versucht, er hatte bekanntlich gefunden, daß bei der Prüfung des Optimums der Erregung durch den elektrischen Strom im allgemeinen zwei Minima auf-

treten, d. h. wenn man den Muskel mit Strömen von wachsender Dauer reizte, so waren für zwei verschieden lange Zeiten Minima von elektrischer Energie notwendig; er konnte nun zeigen, daß, wenn man das nervenfreie Ende des Sartorius, sowie den Ischiadikus je allein reizt, man zwei durchaus voneinander verschiedene Kurven mit je einem entsprechenden Minimum erhält. Er sucht nun wahrscheinlich zu machen, daß aus einer Kombination solcher Kurven die gewöhnlich erhaltene Energiekurve besteht, und schließt aus seinen Versuchen, daß je nach der Dauer des angewendeten Stromes entweder die Muskelfasern selbst oder die Nervenendigungen eines Minimums von Energie zur Reizung bedürfen. Die Nervenfasern selbst sollten im allgemeinen nicht gereizt werden, wenn man den Muskel in toto durchströmt.

Doch gelang es ihm in einer zweiten Arbeit (337), bei der er statt der Kondensatoren kurzdauernde konstante Ströme verwendete, den Nachweis zu erbringen, daß auf diesem Wege die Anwesenheit und die Reizbarkeit der Nerven, der Nervenendigung und der Muskelfasern in dem Sartoriuspräparat der Kröte konstatiert werden kann.

In einer Arbeit mit **Mines** (340) zusammen untersuchten die Verff. den Einfluß der Temperatur auf die Energiekurven und konnten den schon von früher für die Nerven bekannten Satz, daß niedrige Temperaturen die Reizbarkeit für länger dauernde Ströme, hohe Temperaturen dagegen die für kurzdauernde Stromstöße erhöhen, durch messende Versuche genau bestätigen und ein ähnliches Verhalten auch für den Muskel nachweisen.

Beltrani (49) gibt an, die peripheren Strecken der Nn. tibiales und peronei des Frosches seien erregbarer für absteigende, die zentralen Strecken für aufsteigende Ströme. Immer vermindere die Verbindung mit dem Hirn die Erregbarkeit, ebenso die Unterbindung im Gegensatz zur Durchschneidung. Für minimale Reize soll es kein allgemein gültiges Erregungsgesetz geben. Auch bei Kaninchennerven fand er bemerkenswerte Unterschiede in der Erregbarkeit der Nerven.

Kollarits (281, 282) hat in einer früheren Arbeit die galvanische Muskelzuckung beim gesunden Menschen studiert und vergleicht hiermit jetzt die Muskelzuckung bei verschiedenen Krankheiten. Bei hypertonischer Muskulatur ist die Latenzzeit und der Anstieg der Kurve meist normal, selten etwas verkürzt. Die Erschlaffungszeit dagegen ist verlängert.

Bei den hypertonischen Kurven macht sich ein Gegensatz zwischen großen und kleinen Zuckungen bemerkbar; bei ersteren ist der aufsteigende Schenkel verhältnismäßig kurz und der absteigende lang, bei den zweiten ist es umgekehrt, außerdem sind Differenzen zwischen Anoden- und Kathodenzuckung vorhanden. Bei schlaff gelähmten Muskeln ist die ganze Zuckungskurve verlängert, der absteigende Schenkel verläuft oft wellenartig. Bei dystrophischer Lähmung tritt ebenfalls eine Verlängerung ein, die sich zuerst am absteigenden Schenkel dokumentiert. Auch bei vielen anderen Krankheiten (Myasthenie, Tortikollis, Chlorose, Neurasthenie, Epilepsie, Chorea) kommen manchmal verlängerte Kurven vor, ebenso bei stark geschwächten Kranken. Bei der Tetanie ist besonders der aufsteigende Schenkel verlängert, manchmal bis auf das Dreifache.

Über elektrische Starkstromwirkungen hat **Jellinek** (266) gearbeitet, er fand, daß für Tauben schon Spannungen von 100 Volt bei längerer Durchleitung lebensgefährlich sind, während Spannungen von 200—400 Volt meist momentan töten.

Fische sterben erst bei etwa doppelt so hohen Spannungen, allerdings geht bei der Zuleitungsart Jellineks hierbei ein Teil des Stromes durch den Wasserwiderstand verloren; in einer zweiten Arbeit (267) beschreibt

Jellinek Versuche, bei denen er durch Chloroformnarkose zum Stillstand gebrachte Herzen durch Einwirkung sonst lebensgefährlicher Ströme wieder zum Schlagen brachte. Auch infolge der Starkstromwirkung stillstehende Herzen können durch neuerliche Einwirkung desselben Starkstroms wieder zum Schlagen gebracht werden.

Reizung durch Licht.

Nepveu (393, 394) hatte für alle Tiere die lokale Wirkung des Lichtes auf die Irismuskulatur behauptet und hält daher die Iris in gewissem Sinne für ein autonomes Organ; da solche Organe angeblich besonders lange zu überleben imstande sind, hat er diese Fähigkeit auch bei der Iris gesucht und findet in der Tat, daß die herausgeschnittene Iris bei allen untersuchten Tieren (Kephalopoden und sämtliche Wirbeltierklassen) länger als jedes andere Organ überlebt (bei Fischen mehr als 20 Tage). Da das Vorhandensein von Leben aus dem Auftreten der direkten Lichtreaktion geschlossen wird, kommt es bei der Beurteilung dieser Befunde vor allem darauf an, ob man wie der Verf. diese Reaktion für eine Lebenserscheinung oder für eine physikalische Wirkung starken Lichtes hält.

Beeinflussung durch chemische Substanzen.

Den Einfluß der Nikotinimmersion auf den Muskel hat **Langley** (299) sehr genau studiert, er findet dabei, daß sowohl Zuckungen als auch tonische Kontraktionen durch Nikotin ausgelöst werden, und zwar scheinen dieselben von der Gegend der Nervenendigungen auszugehen.

Die zusammenfassende Verwertung der sehr zahlreichen Einzelfälle für eine mögliche Theorie der Reizung irritabler Substanzen verschiebt Langley für später.

Schon früher hatte **Loeb** (324) gefunden, daß der Heliotropismus gewisser Tiere von den äußeren Bedingungen ihrer Umgebung abhängig ist. Jetzt gelang es ihm, einwandsfrei festzustellen, daß ganz allgemein positiver Heliotropismus durch Säuren, vor allem durch Kohlensäure hervorgerufen wird. Die Versuche sind an Süßwasserkrustern und Süßwasseralgen sehr leicht anzustellen, an Seetieren gelingen sie schwieriger. Die Erregung von negativem Heliotropismus durch ultraviolettes Licht konnte bei allen möglichen Tieren andeutungsweise, sehr ausgesprochen bei Balanuslarven nachgewiesen werden.

Durch subkutane oder intravenöse Injektion von Natriumsulfat, -phosphat und -zitrat sah **Auer** (16) bei Kaninchen eine Steigerung der peristaltischen Darmbewegung. Eine gleichzeitige abführende Wirkung trat nicht ein.

Loeb (325) hat gefunden, daß Kalzium und Magnesium fällende Salze den Zustand erhöhter Erregbarkeit im Nerven (wie bei elektrischer Durchströmung an der Kathode), Kalzium und Magnesium selbst aber (wie an der Anode) den Zustand verminderter Erregbarkeit hervorrufen. Gleichzeitig rechnet er aus der verschiedenen Wanderungsgeschwindigkeit der Anionen die Möglichkeit heraus, daß an einem galvanisch durchströmten Nerv an der Anode eine relative Zunahme in der Konzentration der freien Ca- und My-Jonen stattfindet, und sieht in diesen Befunden die Bestätigung seiner vor Jahren ausgesprochenen Ansicht, daß die Wirkungen des elektrischen Stroms nichts anderes als Jonenwirkungen seien. Weiter werden einige Anwendungen der hier entwickelten Anschauungen besprochen.

Bardier (31) glaubt durch ergographische Versuche an Fröschen bestätigen zu können, daß Magnesium auf das periphere motorische Nerven-

system in derselben Weise einwirkt wie Kurare, indem es allmählich zur völligen Lähmung der Nervenendorgane führt.

Dhéré und **Prigent** (141) haben die Reaktionszeit an Fröschen nach Einwirkung verschiedener Metallsalze auf die Froschhaut untersucht. Bei den OH-Verbindungen fanden sie, abgesehen vom Ammoniak, keinen nennenswerten Unterschied, bei den Chlorverbindungen fanden sie die schnellste Wirkung bei Rubidiumsalzen, es folgten dann Kalium, Ammonium, Cäsium, Natrium und Lithium.

Über Anionen hat **Schwarz** (471) gearbeitet, er hat die Ermüdung und Erholung von Froschmuskeln unter dem Einfluß von Natriumsalzen studiert und dabei gefunden, daß die stärkste restituierende Wirkung das Rhodanid besitzt, es folgt Jodid, Bromid, Nitrat und Chlorid. Fügen wir an das Chloridende dieser Reihe das Azetat und dann das Sulfat, Tartrat und Zitrat, geordnet nach wachsendem Hemmungsvermögen, so erhalten wir eine Anionenreihe, wie wir sie für eine große Anzahl von Neutralsalzwirkungen auf physiologische und physikalisch-chemische Prozesse bereits kennen.

Pugliese (431) hat den Einfluß der Metallsalze auf die glatten Muskeln am Magen und am Ösophagus des Frosches studiert und findet, daß Natrium und Lithium indifferent sind, daß Kalium, Ammonium, Magnesium, Zink, Kadmium, Blei, Kobalt, Nickel, Eisen, Magnesium und Kupfer den Tonus herabsetzen und eventuelle rhythmische Eigenbewegungen aufheben, und daß Barium und Strontium den Tonus heben und rhythmische Bewegungen auslösen resp. die vorhandenen steigern. Kalzium nimmt eine Sonderstellung ein, indem es zwar auch die Eigenbewegungen hervorruft resp. steigert, aber gleichzeitig ihre Frequenz herabsetzt.

Eine ähnliche Untersuchung am Ureter hat **Manevitch** (351) ausgeführt, der die Befunde Puglieses im ganzen bestätigen konnte, wenn sich auch im einzelnen Abweichungen fanden; außerdem hat dieser Autor den Einfluß der verschiedenen Nährflüssigkeiten untersucht.

Eine deprimierende Wirkung des Magnesiums fanden auch **Matthews** und **Jackson** (358) beim Herzen aller Wirbeltierklassen; auch sie konstatierten hier eine exzitierende Wirkung von Barium und Kalzium.

Denis (138) macht auf den Unterschied in der Diffusionsgeschwindigkeit verschiedener Salze aufmerksam und versucht dadurch zum Teil deren verschiedene Wirkungsweise zu erklären; nach ihm diffundieren die stimulierenden Salze, vor allem NaCl und CaCl, viel schneller als die deprimierenden Salze $CaCl_2$ und $MgCl_2$.

Meek (363) fand, daß hypertonische Salzlösung die Reizbarkeit und Kontraktionsfähigkeit des normalen Muskels steigert, hypertonische Lösungen sie herabsetzt. Da diese Wirkung auch am kurarisierten Muskel auftrat, muß es sich um eine Wirkung auf die Muskelzelle selbst handeln.

Backmann (20) hat die Wirkung einiger stickstoffhaltiger, im Blut und Harn physiologisch vorkommender organischer Stoffwechselprodukte auf das isolierte und überlebende Säugetierherz geprüft und dabei gefunden, daß sie sämtlich in den Quantitäten, die im Blut des Menschen physiologisch oder pathologisch vorkommen, in gleicher Weise das Herz beeinflussen. Vor allem steigern sie die Schlaghöhe; einige Stoffe (vor allem Harnstoff, dann aber auch Ammonium, Karbonat, Ammoniumkarbonat, Hypoxanthin, Xanthin und Harnsäure) zeigen außerdem eine beschleunigende Wirkung auf die Frequenz. Aus weiteren Versuchen geht hervor, daß Traubenzucker z. B. das Herz weitaus besser und dauernder restituiert als Harnstoff. Aus diesen und anderen Tatsachen glaubt der Verf. schließen zu dürfen, daß es sich bei den genannten Stoffen nicht sowohl um Nutritionsmittel als

vielmehr um Stimulationsmittel des Herzens handelt. Dagegen sollen Hypoxanthin, Xanthin, Harnsäure und Allantoin eine Wirkung auf die Pulsationsweise des Herzens zeigen, die im großen und ganzen mehr mit der nutrierenden Wirkung des Traubenzuckers übereinstimmt. Es ist hervorzuheben, daß diese Stoffe im Körper noch weiter oxydiert werden (also für den Körper in der Tat eine Kraftquelle darstellen), während dies beim Harnstoff und seinen Verwandten nicht der Fall ist.

Dieselbe positiv inotrope und chronotrope Wirkung konnte **Danilevsky** (132, 133) am Frosch- und Warmblüterherzen nach Applikation von schwachen Lezithinlösungen kontatieren, die er ebenfalls für Herz- und wie seine weiteren Untersuchungen ergaben auch ganz allgemein für Muskelstimulantien hält. Er hat dann weiter die Wirkung des Cholesterins untersucht. Auch dies ist ein Herzstimulans, nur wirkt es langsamer und auch schwächer. Danilevsky glaubt, daß die beiden Körper direkt auf die Muskelfaser wirken, und hält in Sonderheit das Lezithin für das „wahre Stimulans des Myokards".

Mosso (375) zeigt, daß während der Verdauung sich Giftstoffe entwickeln, welche eine depressorische Wirkung auf die Muskeltätigkeit ausüben. Diese Stoffe verschwinden sehr schnell wieder aus dem Kreislauf, ohne daß der Verf. sagen kann, ob sie zerstört oder ausgeschieden werden. Hierin gleichen diese Stoffe den Ermüdungstoxinen, die, wie der Verf. in einer zweiten (376) Arbeit zeigen will, ebenfalls nach etwa zehn Minuten aus dem Körper verschwunden sein sollen.

Tallarico (501) hat Tieren längere Zeit größere Gefäßgebiete unterbunden. Diese nach Wiederherstellung der Zirkulation auftretenden Erscheinungen von seiten des Zirkulations- und Respirationsapparates schreibt er dem Umstand zu, daß das Blut sich in der Zwischenzeit mit den Stoffen der regressiven Metamorphose beladen habe, und findet, daß diese Stoffe anders wirken als die von Geppert, Zuntz und anderen beschriebenen Ermüdungsstoffe.

Wenn man die normalen Ermüdungssubstanzen (Kohlensäure, Monokaliumphosphat und Paramilchsäure) in geringer Menge einzeln dem in regelmäßigem Rhythmus gereizten Skelettmuskel einverleibt, so tritt, wie **Lee** (316) beobachtet hat, anfangs eine Zunahme der Zuckungshöhe auf, und der Verf. schließt daraus, daß die Treppe (zum mindesten die des Skelettmuskels) durch die fördernde Wirkung geringer Mengen von Ermüdungssubstanzen erzeugt wird.

Macleod (346) fand, daß der frische Preßsaft von Hundemuskeln, dem überlebenden Herz eines anderen Hundes zugeführt, das Schlagen desselben zum Stillstand bringt. Er schreibt dies dem hohen Kaligehalt des Muskelsaftes zu.

Fahr (164) sah bei der unvollständigen reversiblen Kaliumlähmung eine Verkleinerung der Zuckungshöhe, eine Verlängerung der Latenzzeit und eine Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit unter starkem Dekrement der Erregungswelle zu gleicher Zeit in die Erscheinung treten. Die genannten Änderungen gingen immer einander parallel, insonderheit sah er niemals ein Stadium, in welchem die örtliche Erregung noch vorhanden, die Fortpflanzung der Erregung aber aufgehoben war.

Brooks (75) erhielt dasselbe Resultat bei der Untersuchung wasserstarrer Muskeln; er betont, daß auch hierbei Kontraktionsfähigkeit und Leitfähigkeit praktisch zu gleicher Zeit verschwinden, und erörtert die Ursachen, warum Biedermann seinerzeit zu anderen Resultaten gekommen ist.

Carrière (104) hat verschiedene physikalische und chemische Agentien in bezug auf ihre excitomotorische Wirkung auf den Magen geprüft und gefunden, daß Massage die kräftigste Wirkung ausübt. Faradische Ströme, kalte Kompressen, heiße Getränke, Verminderung der Flüssigkeiten, langes Kauen und warme Kompressen folgen in der genannten Reihenfolge. Von chemischen Mitteln ist Strychnin am wirksamsten; es folgen Ipecakuanha, Ergotin, Koffein, Abzinthin und andere ähnliche Stoffe.

Schwarz (473), der am Froschherzen gearbeitet hat, machte durch Eintauchen in isotonische Lösungen von Natriumsulfat, neutralem Nariumtartrat und Natriumzitrat die Vorhöfe des Froschherzens wasserstarr und sah hierbei sowie bei Vagusreizung und bei der Muskarinvergiftung des Herzens die Kontraktionsfähigkeit der Vorhöfe völlig verschwinden, ohne daß dabei das Leitungsvermögen litt. Die Vorhofmuskulatur verhält sich also in dieser Beziehung wie der nervenhaltige Skelettmuskel, während der nervenlose (kurarisierte Skelettmuskel) durch die genannten Salzlösungen keine Trennung der Kontraktilität von dem Leitungsvermögen zuläßt. Verf. weist darauf hin, daß dieser Befund naturgemäß mit der Frage nach der myogenen oder neurogenen Theorie in Verbindung gebracht werden müsse, hält aber eine Beantwortung dieser Frage vorläufig noch für verfrüht.

Howell und **Duke** (262) fanden beim Säugetierherzen, daß Kaliumchlorid den Herzschlag verstärkt und meist plötzlich verlangsamt. Injektion einer starken Kalziumchloridlösung hatte denselben Effekt wie eine Akzeleransreizung, auch dadurch wurde die Wirkung des Akzelerans selbst markanter. Natrium und vor allem Kalziumchlorid verringerten die Kraft des Herzens. Die Vaguswirkung schien durch die Konzentration der genannten Stoffe nicht beeinflußt zu werden.

Muggia und **Ohannessian** (378) betrachten die Wirkung des Radiums auf die Muskelkurve nach Bestrahlung des Nerven oder des Muskels selbst. Eine längere Bestrahlung des Muskels (länger als 30 Minuten) hat bei direkter Reizung desselben eine Steigerung der Ermüdbarkeit und Herabsetzung der absoluten Arbeitsleistung zur Folge. Diese Wirkung wird vom zweiten Tage ab deutlich. War der Muskel nur zehn Minuten der Bestrahlung ausgesetzt, so tritt die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit erst am dritten oder vierten Tage ein. Die Nervenerregbarkeit scheint hingegen unmittelbar nach der Bestrahlung erhöht zu sein, aber ihr folgt eine Steigerung der Ermüdbarkeit. Bei der indirekten Reizung ist die jeweilige Stellung der Elektroden zum Verlauf des Nerven von Bedeutung für die Höhe und das Aussehen der Muskelkurve. *(Merzbacher.)*

Arbeiten aus dem Gebiet der Muskelphysiologie.

Allgemeine Physiologie des quergestreiften Muskels.

Das gesamte Gebiet der allgemeinen Physiologie der quergestreiften Muskeln behandelt **v. Frey** (180) in der in diesem Jahre erschienenen zweiten Hälfte des vierten Bandes von Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen.

Bürker (86, 87) hat seine experimentellen Untersuchungen zur Thermodynamik des Muskels fortgesetzt. Er berichtet über einige Verbesserungen seiner Methodik, neue Muskelhalter und neue Thermosäulen, von denen er nicht wie Blix nur einfache Thermoelemente verwendet, sondern daneben auch zusammengesetzte größere, die besser die Durchschnittstemperatur anzeigen und nicht nur die von zufälligen Umständen

abhängige Temperatur einer bestimmten Stelle. Die Untersuchung der dynamischen und thermischen Leistungsfähigkeit von männlichen Froschmuskeln in verschiedenen Jahreszeiten ergab, daß diese sich je nach der Jahreszeit ganz verschieden verhalten (das Genauere siehe im Original). Weibliche Muskeln erwiesen sich in der Laichzeit in thermodynamischer Beziehung als besonders leistungsfähig. In bezug auf verschiedene Muskeln desselben Tieres ergab sich, daß das Adduktoren- und Gastroknemiuspräparat ganz verschiedene Muskelmaschinen sind; ersteres kann bei dem halben Energieaufwand doppelt so viel Arbeit leisten als letzteres, ist aber weniger ausdauernd. Daß eine Arbeitsleistung ohne gleichzeitige Wärmeentwicklung unmöglich ist, versteht sich von selbst; es gelang jedoch auch umgekehrt nicht, den Muskel etwa derartig zu reizen, daß er Wärme entwickelte ohne gleichzeitig auftretende mechanische Arbeit.

Zur Aufklärung mannigfacher Fragen über die Struktur des ruhenden und tätigen Muskels hat **Hürthle** (263) neben anderem die Methode der photographischen Momentaufnahme herangezogen und die spontanen Kontraktionen an isolierten überlebenden Muskelfasern von Hydrophilus auf diese Weise untersucht. Versuche an Corethralarven ergaben kein Resultat. Verf. glaubt auf Grund der erhaltenen Bilder an die Präexistenz der Fibrillen; dagegen hält er die Cohnheimschen Felder für Kunstprodukte, hervorgerufen durch die Einwirkung der Reagentien. Ähnliche Bilder kämen nur beim kontrahierten Muskel vor, im ruhenden Muskel dagegen seien die Fibrillen gleichmäßig im Sarkoplasma verteilt. Detaillierte Angaben werden über die Vorgänge bei der Kontraktion gemacht, die der Verf. selbst mit den Worten zusammenfaßt: das Volum der doppelbrechenden Substanz scheint ab-, das der einfach brechenden zuzunehmen; ein Befund, der ja den bisherigen Anschauungen direkt widersprechen würde. Endlich wird der Aggregatzustand des lebenden Muskels eingehend abgehandelt, und wenn Verf. auch die Frage nicht entschieden wissen will, so neigt er doch mehr dazu, der kontraktilen Substanz eine feste Struktur zuzuschreiben, wobei allerdings die außerordentliche Weichheit und Biegsamkeit der Muskelfasern den Begriff des festen Körpers im gewöhnlichen Sinne ausschließt.

Die photographischen Belege für all diese Tatsachen werden später publiziert werden.

Engelmann (157) knüpft an seine vor 33 Jahren veröffentlichte Arbeit an, worin er den Satz aufgestellt, Kontraktilität sei unter allen Umständen an das Vorhandensein von Doppelbrechung gebunden, und faßt nunmehr alle seitdem bekannt gewordenen Tatsachen nochmals zusammen, die nach ihm geeignet sind, diesen Satz zu beweisen. Im einzelnen führt er aus und belegt durch Beispiele, daß alle kontraktile Substanz positiv einachsig doppelbrechend sei, und daß bei allen die optische Achse mit der Richtung der Verkürzung zusammenfalle; wo nur ein Teil eines Organs, wie in den quergestreiften Muskeln doppelbrechend sei, sei nur dieser Sitz der verkürzenden Kräfte. Die Verkürzungskraft und der Grad der Doppelbrechung liefen einander parallel, im Embryo treten beide gleichzeitig auf, bei der Umwandlung von Muskelfasern in das elektrische Organ verschwinden beide gleichzeitig. Auch bei der physiologischen Kontraktion, bei der durch Wärme oder spontan eintretenden Kontraktur, bei der Belastung und bei der Wasserstarre nähme Kontraktilität und Doppelbrechungsvermögen immer gleichzeitig ab oder zu. Dazu komme, daß auch alle leblosen faserigen Gewebselemente, welche einachsig positiv lichtbrechend und merklich quellungsfähig sind, das Vermögen besitzen, sich unter Verdrehung in der Richtung der optischen Achse zu verkürzen; auch hier geht, ähnlich

wie bei den Muskeln Verkürzungs- und Doppelbrechungsvermögen dem Grade nach durchaus parallel. Auch für Fasern des Blutfibrins, für Kautschuk und für einachsig doppelbrechende Kristalle gilt das Gesagte. Zum Schluß werden die Bewegungsformen des ungeformten kontraktilen Protoplasmas, welches einfach brechend ist, besprochen. Engelmann meint, daß es sich dabei wenigstens teilweise um etwas rein mechanisches und von der eigentlichen Kontraktilität durchaus zu trennendes handele.

Im Verfolg seiner Untersuchungen über die Flügelhaltung der Taube kommt **Trendelenburg** (505) zu dem Schlusse, daß der Tonus des Flügels nicht unter die bisher bekannten Formen des Reflextonus subsummiert werden könne, weil am Zustandekommen dieses Tonus die aus der Peripherie des Gliedes stammenden Erregungen, sowie andere reflektorische Einflüsse unbeteiligt sind.

Demgegenüber behauptet **Baglioni** (23), daß die normale aktive Flügelhaltung der Taube beim Stehen und Gehen keine neue Erscheinung darstellt, sondern einer eingehenden Analyse unterworfen, alle Merkmale der bisher bekannten reflektorischen Tonusarten darstellt; er behauptet, die Flügelhaltung, die Trendelenburg für eine durch Muskeltätigkeit bedingte hält, sei nur durch die anatomischen Verhältnisse der Gelenke usw. bedingt.

Auf dem Boden des Reflextonus steht auch **Ducceschi** (153). Er hat die Beobachtung gemacht, daß gewisse Tonusschwankungen der thorakalen Respirationsmuskeln, die man durch Reizung peripherer Nerven beliebig hervorrufen kann, nach doppelseitiger Vagotomie nicht mehr hervorgerufen werden können, und ist geneigt, diese Erscheinung durch das Fortfallen sensibler Reize von den Lungen aus zu erklären.

Samojloff und **Pheophilaktowa** (461) haben in bekannter Weise einen Froschsartorius durch chemische Reizung zum rhythmischen Schlagen gebracht und dann sein Verhalten gegenüber Extrareizen geprüft. Sie kommen zu dem Resultat, daß das Verhalten des Muskels ein ganz anderes ist als das des Herzens unter gleichen Umständen, und schließen daraus, daß die Rhythmik des Sartorius eine Rhythmik sui generis sei.

Bei Abkühlung fand **Fröhlich** (184) am kurarisierten Froschmuskel neben einer starken Höhenzunahme der Zuckung und dem Sinken der Reizschwellenerregbarkeit für einzelne Induktionsschläge eine Steigerung gegenüber faradischen Reizen (Maximum bei etwa 8—10°). Es ist das nach Fröhlich eine Summationswirkung.

Ackermann (5) hat die Untersuchungen von Schenk über die Summation von Zuckungen, bei denen nur zwei Reize zur Verwendung gekommen waren, dahin ergänzt, daß er Versuche anstellte, bei denen er eine Reihe von Reizen in gleichen Intervallen einwirken ließ. Es wurden durchweg die Befunde Schenks bestätigt.

Botazzi (69) beschreibt ein Warmblüternervmuskelpräparat, das aus dem N. phrenicus und einem parallelfaserigen Streifen des Zwerchfells besteht, an dem man alle allgemeinen physiologischen Untersuchungen, die man sonst am Gastroknemiuspräparat des Frosches anstellt, ohne große Mühe ausführen kann. Bei geeigneter Behandlung (hohe Temperatur, O_2-Speisung und geeignete Nährflüssigkeit) bleibt dasselbe viele Stunden vollkommen erregbar, so daß es tatsächlich das Kaltblüterpräparat zu ersetzen imstande ist.

1. Der ausgeschnittene Säugetiermuskel vermag nach **Winterstein** (546) in Ringerlösung bei einem Sauerstoffdruck von 2—4 Atmosphären seine Erregbarkeit bei Körpertemperatur (36—38° C) bis zu 27 Stunden nach Entfernung aus dem Tierkörper zu bewahren.

2. Die Totenstarre des Muskels ist eine Erstickungserscheinung, bedingt durch ungenügende Sauerstoffversorgung. Bei ausreichender Sauerstoffzufuhr tritt überhaupt keine Starre ein; die in Entwicklung begriffene Starre kann durch Sauerstoffdruck sogleich gehemmt werden.

3. Der Muskel, der bei ausreichender Sauerstoffversorgung seine Erregbarkeit in Ringerlösung verloren hat, vermag auch unter den Bedingungen der Erstickung nicht mehr starr zu werden.

4. Auf die bereits eingetretene Starre ist die Zufuhr von Sauerstoff ohne Einfluß; die Erregbarkeit steigt nicht wieder an und kehrt, wenn sie erloschen war, nicht wieder zurück.

5. Der Eintritt der Wärmestarre des Froschmuskels kann durch Sauerstoffdruck nicht verhindert werden.

6. Außerhalb der Salzlösung verliert der Säugetiermuskel auch bei ausreichender Sauerstoffzufuhr seine Erregbarkeit in etwa fünf Stunden. Durch Eintauchen in Na Cl-Lösung oder noch besser in Ringerlösung, nicht aber in isotonischer Traubenzuckerlösung vermag er sie sogleich wieder zu gewinnen. Die Salze oder Jonen, vor allem das Natrium, scheinen demnach an dem Stoffwechsel des Muskels teilzunehmen.

7. Die angestellten Beobachtungen sprechen zugunsten der Fickschen Theorie, daß die Muskelkontraktion durch das Auftreten eines intermediären Stoffwechselproduktes bedingt wird. *(Autoreferat.)*

v. Pirquet (419) hat 625 Einzeluntersuchungen an 24 Säuglingen vorgenommen und festgestellt, daß die galvanische Untersuchung bei normalen Säuglingen nur Schließungszuckungen unter der Grenze von fünf Milliampères ergibt. Das Auftreten von Anodenöffnungszuckung unterhalb dieser Stromstärke bei gleichzeitigem Fehlen von Kathodenöffnungszuckung und Kathodenschließungstetanus charakterisiert eine leichte Übererregbarkeit, welche man mit dem Ausdrucke „anodische Übererregbarkeit" bezeichnen kann. Diese ist eine Unterstufe der „kathodischen Übererregbarkeit", welche an der Kathode durch Auftreten von Tetanus oder Öffnungszuckung unter fünf Milliampères erkennbar ist. *(Bendix.)*

Durch die Wärme wird nach **Babák** (17) bei den Poikilothermen ein eigentümlicher Zustand des Zentralnervensystems hervorgebracht — die Wärmelähmung: die Tiere werden unbeweglich, aber können sich, wenn die Wärmeeinwirkung nicht übertrieben wurde, selbst nach längerer Zeit wieder vollständig erholen. Nach Winterstein ist dieser Zustand durch den Sauerstoffmangel verursacht. Der Verf. fand aber, daß die Wirkung der Wärme und des Sauerstoffmangels bei Rana fusca und Rana esculenta ganz entgegengerichtet ist: die gegen Wärmeeinwirkung sehr empfindliche Rana fusca ist in Stickstoff oder Wasserstoffatmosphäre weit widerstandsfähiger als Rana esculenta, welche wiederum gegen die Wärmeeinwirkung ungemein zähe ist. Es ist also sehr wahrscheinlich die Wärmelähmung nicht so durch den Sauerstoffmangel, als durch spezifische Wärmeeinwirkung auf das Zentralnervensystem bedingt. *(Autoreferat.)*

Chemismus und Einwirkung verschiedener Substanzen.

Barcroft und **Dixon** (29) haben am herausgeschnittenen regelmäßig schlagenden Säugetierherzen den Gasstoffwechsel untersucht und gefunden, daß die Sauerstoffaufnahme der Tätigkeit parallel läuft, während die Kohlensäureabgabe zwar auch parallel ist, aber etwas nachhinkt. Vor allem ließ sich jede Tonusvermehrung durch vermehrten Gasstoffwechsel nachweisen. Die Verff. konnten dann weiter zeigen, daß der Kontraktionszustand der

Gefäße im wesentlichen von der Menge der abzugebenden Kohlensäure abhängig ist und von ihr offenbar reguliert wird. Zum Schluß betonen sie, daß der Energieumsatz, der sich aus ihren Befunden herausrechnen läßt, mit den neueren (kleineren) Angaben über die Herzarbeit stimmt, nicht aber mit den älteren, welche eine sehr große Herzarbeit annehmen.

Locke und **Rosenheim** (323) haben den Verbrauch von Dextrose am überlebenden Säugetierherzen geprüft und fanden ihn parallelgehend der Herztätigkeit; irgendwelche dabei gebildeten Disacharide konnten nicht nachgewiesen werden, dagegen stieg und fiel die CO_2-Bildung mit dem Zuckerverbrauch.

Erlandsen (158) hat die lezithinhaltigen Substanzen des Myokardiums und der quergestreiften Muskeln untersucht. Er verwirft den alten Lezithinbegriff und versucht ihn (wie vor ihm schon Thudichum) durch einen umfassenderen zu ersetzen, den er in den Phosphatiden sieht (Stoffe, welche Glyzerinphosphorsäure enthalten). Die sehr ausführliche Arbeit bietet im wesentlichen nur chemisches Interesse.

Gulewitsch (218) hat gefunden, daß Karnosin kein Guanidin-, sondern ein Histidinderivat ist.

Kryž (291) hat sich die Frage gestellt, ob die spezifischen Muskelplasmen der Tiere dadurch in ihrer Koagulationsfähigkeit geändert würden, daß die Tiere während des Lebens längere Zeit bei erhöhter Temperatur gehalten wurden. Die an Fröschen, Kröten und Salamandern angestellten Versuche ergaben die Unabhängigkeit der Koagulationspunkte von derartigen Temperatureinflüssen.

In den ersten seiner Arbeiten zeigt **Polimanti** (423), daß Blutserum und frisches sowie kristallisiertes Eieralbumin die Erregbarkeit eines Muskels länger erhalten, als eine physiologische Kochsalzlösung, während alle übrigen Albuminsubstanzen ohne jede Wirkung sind, resp. selbst schädlich wirken. Diese Erfahrungen beziehen sich jedoch nur auf die gedachten Mittel als Konservierungsmittel, als Nährlösung wirken sie durchaus anders, denn ein Muskel arbeitet in einer physiologischen Kochsalzlösung länger als in jeder Eiweißlösung, wie **Polimanti** (424) in der zweiten Arbeit zeigt. In der dritten Arbeit wird der Einfluß verschiedener Gase bei verschiedenen Temperaturen untersucht. Es zeigt sich im wesentlichen, daß die bekannten Einflüsse von Gasen und verschiedenen Temperaturen auch bei der kombinierten Einwirkung wirksam bleiben. Außerdem zeigt sich, daß Sauerstoff bei höherer Temperatur als tetanisierender Reiz wirkt.

Bürker (88) versuchte den Einfluß derjenigen Stoffe, deren Wirkung auf Blutplättchen und Blutgerinnung er seinerzeit beobachtet hatte, auch auf die Muskelgerinnung zu prüfen. Es fanden sich manche Analogien, vor allem ergab sich als sicheres Resultat, daß die Kalksalze nicht nur für die Blutgerinnung, sondern auch für den normalen Ablauf der Muskelgerinnung von Bedeutung sind.

Fletscher und **Hopkins** (169) haben die Milchsäure im Muskel gewichtsanalytisch als Zinkverbindung bestimmt und gefunden, daß frische ausgeruhte Muskeln wahrscheinlich gar keine Milchsäure enthalten, aber jede mechanische, thermische oder chemische Schädigung ruft deren Produktion hervor, besonders auch Einlegen in Alkohol. Auch spontan entwickelt sich bei Luftabschluß im Muskel, solange er noch erregbar ist, Milchsäure, in Sauerstoffatmosphäre jedoch nicht, im Gegenteil verschwindet bei Anwesenheit von O_2 die durch Ermüdung entstandene Milchsäure wieder, nicht aber die durch Schädigung entstandene, auch tritt diese Restitution nicht bei höheren Temperaturen ein. Bei Arbeit wird, wie gesagt, ebenfalls

Milchsäure gebildet, aber höchstens die Hälfte von der, die bei Einwirkung von Wärme (40—45 ° C) auftritt.

Urano (509) hat den Preßsaft des Muskels in chemischer Beziehung genauer untersucht. Aus seinen Untersuchungen ist hervorzuheben, daß durch isotonische Rohrzuckerlösungen der Muskel natriumfrei gemacht werden kann, woraus der Verf. schließt, daß dieses Metall nur der Muskellymphe, nicht aber dem Muskelstroma angehört. Auf Grund des Natriumgehaltes des ganzen Muskels läßt sich das Volumen der Zwischenflüssigkeit auf $^1/_6$ des Muskelvolumens berechnen. Auch in betreff der anderen Salze, vor allem Mg, Ka und Ka, werden Angaben über deren Verteilung im Muskel gemacht.

Hellsten (238) hat die Einwirkung des Trainierens auf die Leistungsfähigheit des Muskels bei isometrischer Arbeit untersucht. Die Resultate lassen sich ohne die nicht ohne weiteres verständliche Nomenklatur des Verf. kaum referieren. Interessant sind aber seine Nebenbefunde, aus denen hervorgeht, daß das Training hauptsächlich auf einer Steigerung nervöser Einflüsse beruht, vor allem auf einer besseren Ausbildung des Koordinationsvermögens der betreffenden Muskeln und einer Steigerung der Innervationsintensität.

Hellsten (237) hat ergographische Versuche über den Einfluß des Alkohols auf die Leistungsfähigkeit des Muskels angestellt und kommt zu dem Resultat, daß Alkohol (210 g Branntwein), wenn er unmittelbar vor dem Versuch aufgenommen wird, die körperliche Leistungsfähigkeit erhöht, aber auch, wenn man den Alkohol zu sich nimmt, nachdem man eine Zeitlang gearbeitet, steigt die Leistungsfähigkeit, doch dauert die Besserung der Arbeitsfähigkeit bei dem müden Muskel eine viel kürzere Zeit als bei dem ausgeruhten.

Slade (484) hat Versuche mit Muskelextrakt an Menschen und Tieren angestellt. Dabei zeigte es sich, daß das Muskelextrakt weder ein Stimulans für das Nervensystem ist, noch die Leistungsfähigkeit des quergestreiften Muskels zu erhöhen vermag, dagegen wird die Herztätigkeit und ebenso die Tätigkeit der glatten Muskulatur verstärkt, in stärkeren Dosen wirkt das Extrakt dementsprechend auch purgierend. Größere Dosen, Tieren eingespritzt, rufen alle charakteristischen Symptome der Ermüdung hervor. Per os in mäßigen Dosen, etwa in der Form von „beef-tea“, verabreicht, wirkt das Extrakt als ein schwaches Diuretikum und bewirkt eine Dilatation der Blutgefäße, insonderheit in der Niere. Größere Dosen bewirken Gefäßkontraktion.

Rivers und **Webber** (444) haben die Einwirkung des Koffeins auf die Arbeit am Ergographen studiert und bei beiden verwendeten Versuchspersonen eine Steigerung der Arbeitsfähigkeit gefunden, bei deren Zustandekommen sie psychische Momente ausschließen zu können glauben. Da die beiden Versuchspersonen jedoch in verschiedener Weise ihre Arbeitsfähigkeit erhöhten, glauben die Verf. auf eine doppelte Wirkungsweise des Koffeins schließen zu dürfen.

Vogel (523) betont auf Grund klinischer Erfahrungen, daß auch beim Menschen die von ihm früher im Tierexperiment nachgewiesene Anregung der Peristaltik nach subkutanen Injektionen von Physostigmin auftrete. Auch er hebt hervor, daß diese Anregung der Peristaltik nicht notwendigerweise Stuhlentleerungen bedinge.

Schüpbach (470) konnte bei Fistelhunden einen Einfluß der Galle auf die Darmbewegungen nicht mit Sicherheit konstatieren. Am überlebenden Darm dagegen ist die Wirkung deutlich. Die Peristaltik des

überlebenden Dünndarms (Katze) wird gehemmt, die des Dickdarms (Kaninchen und Hund) gesteigert. Letzteres stimmt mit den Angaben von Hallion überein.

Durch die Tierversuche von **Massaglia** (356) erhellt, daß man bei einem partiell parathyreoidektomierten Hunde, der einer langen Muskelanstrengung unterworfen wurde, immer einen parathyreopriven Krampfanfall erzielt.

Das bedeutet, daß der Zustand von latenter Insuffizienz der parathyroidalen Funktion augenscheinlich wird, weil die zurückgebliebene Parathyroiddrüse nicht mehr imstande ist, durch ihre Sekretion den größten Teil der Gifte zu neutralisieren, welche sich durch Muskelanstrengung gebildet haben.

Auf Grund dieser experimentellen Angaben kommt Verf. zum Schlusse, daß die parathyroidale Sekretion eine neutralisierende Wirkung auf regressive Produkte der muskulären Arbeit haben soll. Was die parathyroidische Lehre der Eklampsie anbelangt, so beweisen die experimentellen Resultate des Verf., daß zur Entstehung des eklamptischen Anfalls die Gifte der Muskelanstrengung mitwirken sollen, wie Vassale sehr richtig bemerkt hat; somit ist der Muskelanstrengungsfaktor ohne Zweifel überaus wichtig, um die Häufigkeit der Eklampsie bei Primiparen zu erklären, bei denen eben die Geburt länger und mühevoller ist.

Verf. bespricht noch das Verhältnis zwischen den Parathyoiddrüsen und der Niere, die sich aber flüchtig erkrankt zeigt und, wie in der Eklampsie, nachher den normalen Zustand wieder erlangt. *(Autoreferat.)*

Glatte Muskulatur.

Du Bois Reymond (151) behandelt zusammenfassend die allgemeine Physiologie der glatten Muskulatur in Nagels Handbuch der Physiologie.

Lucas (334) hat die spontanen Bewegungen des Hundeureters untersucht; er konnte in dem mittleren Teil desselben große peristaltische Wellen konstatieren, während er am oberen Ende und am Nierenbecken kleine Wellen von viel größerer Frequenz auftreten sah. Gegen Morphium sind alle diese Bewegungen resistent, während Chloroform und Äther die großen Wellen ganz, die kleinen nur z. T. zum Verlöschen bringt.

Cushney (123) hat die spontanen Bewegungen des Uterus bei Katzen und Kaninchen graphisch untersucht und beschreibt Tonusschwankungen und mehr oder weniger unregelmäßige Spontankontraktionen sowie die Wirkungen mechanischer oder elektrischer Reizungen des Uterus selbst oder des Plexus hypogastricus. Der Einfluß der Anämie sowie verschiedenster chemischer Substanzen wird untersucht, doch muß in bezug auf die Einzelheiten, die vorläufig eine Zusammenfassung noch nicht zu erlauben scheinen, auf das Original verwiesen werden.

Mislawsky (373) hat die Frage untersucht, ob die Änderung des Rhythmus, in dem der Magenring des Frosches schlägt, eine spezifische Wirkung auf die Form der Kontraktionskurven resp. überhaupt auf die spontanen Bewegungen ausübt, und findet in der Tat eine gewisse Abhängigkeit.

Auch **Beck** (46) hat am Magenring sowie am Froschösophagus Studien über die glatte Muskulatur angestellt und kommt besonders auf Grund von Vergiftungsversuchen zu dem Resultat, daß die spontanen Bewegungen durchaus neurogener Natur sind.

Kautzsch (276) hat die Frage nach dem Ursprung des Rhythmus glatter Muskelfasern am ausgeschnittenen Magenring mit oder ohne Schleimhaut vergleichend untersucht. Er findet dabei bedeutsame Unterschiede zwischen dem reinen Muskelpräparat und dem, an welchem die Schleimhaut mit ihrer Ganglienzellenschicht noch erhalten ist, und schließt daraus auf eine Bedeutsamkeit der letzteren, die darin zum Ausdruck kommen soll, daß eine Reizung dieser Zentren eine Trennung hervorruft.

Yanase (552) hat die peristaltischen Bewegungen des embryonalen Darmes studiert. Er findet in der sechsten Woche noch keine nervösen Elemente und auch keine Peristaltik, beides tritt bald darauf, und zwar scheinbar gleichzeitig auf, beim menschlichen Fötus viel früher als beim Meerschweinchen. Da der fötale Darm ohne nervösen Apparat keine Peristaltik erkennen läßt, so sind die automatischen Bewegungen desselben nach dem Verf. neurogenen Ursprungs.

Spezielle Muskelphysiologie.

Die spezielle Bewegungslehre des Menschen mit einem Überblick über die Physiologie der Gelenke von **du Bois Reymond** (152) ist im vierten Bande von Nagels Handbuch der Physiologie erschienen. Hier sind zum ersten Male zusammenfassend die wertvollen Fischerschen Arbeiten behandelt.

Gellé (198) hat Untersuchungen darüber angestellt, wann beim Sprechen die Kommunikation zwischen Nase und Mund geschlossen ist. Er findet, daß dies bei den reinen Vokalen (außer dem J) der Fall sein kann; meistens aber ist diese Verbindung offen und nicht etwa nur bei den nasal ausgesprochenen Buchstaben. Um nasale Töne hervorzubringen, bedarf es außer der Öffnung dieser Kommunikation noch einer besonderen Verengerung im Bereiche des Mundes, um auf diese Weise den Hauptluftstrom gegen die Nase hin abzulenken. Dieser Umstand erklärt die Tatsache, warum Nasenverletzungen so leicht Sprachstörungen, und zwar nicht bloß bei Nasallauten zur Folge haben.

Chaine (105) erklärt die bei manchen Tieren (z. B. bei Nagern) vorkommende Insertion des M. digastricus am Hyoid nicht wie die meisten Autoren aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen, sondern hält sie für ein zufälliges rein mechanisch erklärbares Ereignis, hervorgerufen dadurch, daß bei diesen Tieren der M. digastricus das Hyoid kreuzt; es sei aber eine ganz allgemeine Tatsache der vergleichenden Myologie, daß ein Muskel, der an einem Hartgebilde vorüberstreicht, die Tendenz zeige, sich hieran anzuheften.

Stuart (495) betont die geringe Bedeutung, die der Epiglottis beim Schluckakt als Verschluß des Larynx zukomme; dieser werde vielmehr im wesentlichen dadurch verschlossen, daß der ganze Larynx unter den Zungenboden heruntergeschoben würde, die Bewegung der Epiglottis sei hauptsächlich passiv.

Barth hat z. T. in Gemeinschaft mit **Grunmach** (34) die Stellung der verschiedenen Muskeln bei der Tonbildung in der Weise untersucht, daß er ein kleines möglichst leichtes Kettchen aus Blei über den Zungenboden in den Hals hängen ließ und dessen Stellung mittels Röntgenstrahlen photographiert.

Kahn (271) hat die Verengerung der Trachea dadurch untersucht, daß er beim kuraresierten Tiere die Volumänderungen eines möglichst langen beiderseits verschlossenen Trachealstücks auf einen registrierenden Apparat übertrug. Er fand, daß die glatte Muskulatur der Trachea eine,

wenn auch geringe Verengerung hervorrufen und dabei einen Druck bis zu 5 cm Hg überwinden kann. Die Innervation erfolgt vom Rekurrens aus und kann reflektorisch von den zentralen Stümpfen des Vagus, Laryngeus sup., Rekurrens, Ischiadikus, Femoralis sowie vom Lungenvagus hervorgerufen werden. Das Zentrum für die Kontraktion liegt im Gyrus sigmoideus ant., das Zentrum für die Erschlaffung im Sinus coronalis, doch sind auch die in der Trachealwand selbst gelegenen Ganglien imstande, einen geringen Tonus der Muskulatur zu unterhalten. Aktive Erweiterer gibt es nicht, die Erweiterung erfolgt durch die Elastizität der Knorpelringe. Die physiologische Funktion der Trachealmuskulatur besteht nach dem Verf. darin, bei der gelegentlich des Schreiens, Singens, Hustens usw. auftretenden Druckerhöhung in der Trachea die Pars membranacea durch gleichzeitige Kontraktion vor Zerreißung und Überdehnung zu schützen.

Sihle (480) fand, daß Dünndarmreizung sowie Ischiadikusreizungen eine Verminderung der Luftkapazität der Lunge hervorruft, mit der gleichzeitig eine Vermehrung des Blutgehaltes der Lunge einhergeht. Verf. erörtert im Anschluß daran die ev. klinische Bedeutung, die dieser Befund haben konnte.

Nach **du Bois Reymond** (150) ist der Retractor bulbi bei Hund, Katze und Kaninchen kein einheitlicher Muskel, sondern besteht aus 4 Teilen, die ihrer Lage nach den 4 Recti entsprechen. Der laterale Muskel erhält einen Nervenast vom Abduzens, die anderen vom Okulomotorius.

Salmon (457) glaubt bei bestimmten Mißgeburten (ectroméliens) konstatieren zu können, daß die abgeänderte Muskelanordnung durch mechanische Momente nicht erklärt werden kann; er meint vielmehr, es handele sich um sekundäre korrelative Anpassungen an das abgeänderte Skelett, und bringt dies mit gewissen Anschauungen von Roux über die Anlage anormaler Muskeln in Verbindung.

Eine mikroskopische Untersuchung kontrahierter und nicht kontrahierter Hohlorgane, die **Müller** (379) unter Grützners Leitung anstellte, ergab, daß die Größenänderung der muskulösen Hohlorgane nicht nur durch Verlängerung und Verkürzung der einzelnen Elemente, sondern auch durch Änderung in ihrer gegenseitigen Anordnung erfolgt, die sich im Schnittpräparat durch eine Abnahme resp. Zunahme der Anzahl der hintereinander geordneten Schichten dokumentiert. Diese Umordnung der kontraktilen Elemente, die quantitativ eine größere Rolle spielen soll als ihre Längenänderung, ist wie der Verf. meint, aller Wahrscheinlichkeit nach an einen vorgebildeten Mechanismus (das intramuskuläre Bindegewebe!) gebunden.

Exner (161) hat eine Theorie des „Schwebens" der Raubvögel aufgestellt, worin er, und zwar durchaus mit Recht, hervorhebt, daß ein irgendwie länger andauerndes Schweben unmöglich ohne dauernde Arbeitsleistung des Vogels geleistet werden könnte. Diese Arbeitsleistung glaubt er in minimalen, aber sehr schnell aufeinander folgenden Flügelbewegungen sehen zu müssen. In der vorliegenden Arbeit verteidigt er seine Ansicht gegen mannigfache meist schlecht fundierte Einwürfe von Camillo Schneider.

Arbeiten aus dem Gebiet der Nervenphysiologie.

Allgemeine Nervenphysiologie.

Langendorff (298) hatte seinerzeit angegeben, daß bei einer Katze nach Exstirpation des oberen Halsganglions nach einiger Zeit die anfänglichen paralytischen Symptome am Auge wieder völlig verschwanden, was Langley nicht bestätigen konnte. **Meltzer** (368) teilt jetzt einen Versuch

an einem Kaninchen mit, das die Exstirpation 30 Monate überlebt hat, und bei dem die Verengerung der Pupille bis zum Tode anhielt. Auch sonstige Umstände veranlassen ihn, mit Bestimmtheit eine Regeneration des Ganglions resp. eine Wiedervereinigung der Fasern zu leugnen.

Nicolaides und **Dontas** (400) haben sehr eigenartige Versuche beschrieben, die, wenn sie sich durchaus bestätigen sollten, den Nachweis hemmender Fasern in den peripheren motorischen Nerven sicherstellen würden. Reizt man nämlich die obere Wurzel des Froschischiadikus mit starken tetanisierenden Strömen und bewirkt dadurch einen maximalen Tetanus, so ruft die nunmehrige Reizung der unteren Wurzel ein deutliches Absinken der Kurve hervor, welche nach Beendigung dieser zweiten Reizung an der unteren Wurzel wieder ansteigt, was zu beweisen scheint, daß es sich dabei nicht um eine Ermüdungserscheinung handeln kann. Aus der kurzen vorläufigen Mitteilung geht nicht mit genügender Sicherheit hervor, inwieweit etwa reizende Stromschleifen gegen die Medulla in Frage kommen, und inwieweit rein physikalische Interferenzen der beiden Ströme dabei in Spiel treten. Man wird die ausführlichere Mitteilung um so mehr abwarten müssen, als die Verff. selber angeben, daß das Auftreten dieser Hemmungserscheinungen nicht immer sicher zu demonstrieren sei, und daß sie die experimentellen Bedingungen für das Gelingen der Versuche noch nicht völlig in der Hand hätten. Die Versuche sind dann von **Woolley** (551) nachgeprüft, der die Resultate im allgemeinen bestätigt und ergänzt hat. Er bezieht diese scheinbare Hemmung jedoch auf das seinerzeit von Wedensky zuerst beschriebene Pessimum der Nervenreizung, die, wie er weiter hervorhebt, durch elektrotonische Erscheinungen nicht erklärt werden kann. Auch **Fröhlich** (182) vertritt die Ansicht, daß die beobachteten, peripheren von Nicolaides und Dontas beschriebenen Hemmungen nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Annahme spezifischer Hemmungsnerven oder die Leitung spezifischer Hemmungsvorgänge bieten. In einer sehr ausführlichen Arbeit über die Analyse der an der Krebsschere auftretenden Hemmungen hat er den Nachweis zu erbringen versucht, daß die an der Krebsschere leicht zu beobachtenden Hemmungen auf eine Ermüdung des Nervenendorgans beruhen; in einer weiteren Arbeit (183) zeigt er, daß sich auch beim Frosch alle die geschilderten Hemmungen in ihrer Gesamtheit am Nervmuskelpräparat darstellen lassen und z. T. auf einer relativen Ermüdbarkeit des Nervenendorgans für schwache Reize und auf einer absoluten Ermüdbarkeit für starke Reize beruhen; z. T. kommt eine Selbstunterstützung des Muskels, z. T. andre mit der Treppe in Verbindung stehende Phänomene hinzu.

Aus den Beobachtungen von Nicolai (1901 und 1905) und von v. Miriam (1906) berechnete **Snyder** (485) den Temperaturkoeffizient der Geschwindigkeit der Nervenleitung. Beobachtungen wurden an Riechnerven des Hechts und an motorischen Nerven des Frosches zwischen 3° und 35° C gemacht. Der Koeffizient für Intervalle von 10° berechnet sich im Durchschnitt als 2.68. Dieser Quotient ist von der Größe chemischer Reaktionen abhängig. Deshalb kann nicht länger von rein physikalischen Vorgängen als Erklärungen des Wesens der Nervenerregung die Rede sein. *(Autoreferat.)*

Snyders (486) hat in zwei weiteren Untersuchungen gefunden, daß die Frequenz eines in reiner Kochsalzlösung rhythmisch schlagenden Herzens bei wachsender Temperatur nach dem gleichen Gesetze zunimmt, sowie, daß auch der Temperaturkoeffizient für die Rhythmik der Bewegungen der glatten Muskulatur in demselben Maße zunimmt, wie die

Geschwindigkeit einer chemischen Reaktion. Er schließt daraus, daß in allen Fällen die Reizerzeugung resp. die Reizleitung ein wesentlich chemischer Vorgang sei.

Da Fröhlich die Gadsche Methode, den Einfluß des Vagus auf die Atmung durch Kälte reizlos auszuschalten, bei seiner Nachprüfung nicht gut gefunden hatte, hat **Leben** (321) die Gadschen Versuche von neuem wiederholt und kommt zu dem Resultat, daß bei richtiger Anstellung der Versuche die reizlose Ausschaltung ausnahmslos gelingt, auch bei nicht narkotisierten Tieren. Er versucht dann im einzelnen die Fehler aufzuzählen, welche Fröhlich verhinderten, dies Resultat ebenfalls zu erhalten.

Wollmann und **Lecrenier** (549) haben den Einfluß niedriger Temperaturen auf den in situ gelassenen Hundeischiadikus untersucht; und zwar haben sie die Änderung der Reizschwelle bestimmt, wenn sie ein zwischen Muskel und Reizstelle gelegenes Nervenstück abkühlten. Diese Änderung bezeichnen sie als „Änderung der nervösen Leitfähigkeit“. Sie konnten konstatieren, daß bei einer Abkühlung bis zu 15° eine nur sehr geringe Verminderung der Leitfähigkeit eintritt, daß diese dann bei 10° etwa auf die Hälfte heruntersinkt, um bei Temperaturen, die zwischen 5 und 8° liegen, völlig zu verschwinden. Vor dem Verschwinden scheint manchmal die Reizbarkeit in ihrer ursprünglichen Größe wiederzukehren. Die Verf. geben selbst an, daß die Resultate weitaus inkonstanter und variabler sind, als jene, die sie bei der Erwärmung des Nerven erhalten haben.

Busquet (90) hat bei Warmblütern und Kaltblütern den Einfluß des Veratrins auf die herzhemmende Vaguswirkung untersucht und kommt zu dem Resultat, daß bei Kaltblütern durch Veratrin die Vaguswirkung in dieser Beziehung völlig aufgehoben wird, während sie bei Warmblütern nur abgeschwächt wird. Der Verf. läßt es dahingestellt, ob das Veratrin Muskel oder Nerv angreift.

Forli (170) hat beobachtet, daß Strychnin selbst in ganz verdünnten Lösungen auf die Nervenfasern des Halssympathikus der Katze eine spezifisch lähmende Wirkung ausübt.

Eine Wiederbelebung sympathischer Nervenzellen (des oberen Halsganglions) durch Ringer-Lockesche Lösung oder besser noch verdünntes Blut ist nach **Schröder** (469) zwar möglich, aber doch nur in geringem Grade — später als eine Stunde nach erfolgtem Tode ist eine Wiederbelebung nicht mehr möglich.

Müller (381) versucht vom klinischen Standpunkt aus die Beziehungen zwischen Gehirn und Rückenmark einerseits und dem sympathischen Nervensystem zu klären, indem er die mannigfachen Beziehungen zwischen Gemütszuständen und den objektiven Zuständen der von Sympathikus versorgten Organe aufzählt. Er zeigt an der Hand von Krankheitsfällen, wie seelische Zustände auf den Appetit, auf die Magenperistaltik, auf die Darm- und Blasenentleerungen wirken. Er weist auf den nachweisbaren Zusammenhang zwischen Ärger und Gelbsucht, zwischen Schreck und Menstruationsstörungen hin. Daß seelische Depressionen die Tränen- und Nasensekretion steigern, ist bekannt, ebenso daß die Vorstellung von Speise die Speichelsekretion, und daß Furcht die Schweißsekretion beeinflußt. Aber auch das Sträuben der Haare, das Erröten und Erblassen, das Herzklopfen und die Erektion gehören hierher. Zum Schluß werden die Beziehungen der inneren Sekretion, die sicherlich wenigstens z. T. ebenfalls vom Sympathikus abhängt, zu unserer Psyche erläutert.

Langendorff (298) hat an herausgeschnittenen zirkulären Arterienstreifen, deren Längenänderung er graphisch verzeichnete, die Wirkung von

Nebennierenextrakten studiert; er fand dabei, daß Suprarenin — abweichend von seiner Wirkung auf andere Arterien — an den Kranzarterien des Herzens nicht Verengerung, sondern Erschlaffung bewirkt, und schloß daraus, daß die Kranzgefäße des Herzens vom Sympathikus mit gefäßerweiternden Fasern versehen werden, da er als richtig voraussetzt, daß Nebennierenextrakt immer wie eine Sympathikus-Reizung wirke. Aus ähnlichen Experimenten folgt für die Äste der Lungenarterie, daß ihnen der Sympathikus Konstriktoren zuführt.

Lederer und **Lemberger** (314) haben an Muskeln Versuche angestellt, von denen jeder von zwei Nerven innerviert wird; sie wählten den M. cricothyreoideus, der vom N. laryngeus medius und vom N. laryngeus superior innerviert wird, und schließen aus ihren Versuchen, bei denen sie entweder die Nerven je einzeln oder beide zusammen reizten, daß dieser Muskel gleichsam in zwei Teile zerfällt, von denen jeder ausschließlich von einem Nerven versorgt wird. Ihre Versuchsergebnisse an den M. flexor digitorum sublimis und profundus des Kaninchens, die beide sowohl vom N. cervicalis VIII als auch vom N. thoracalis I versorgt werden, zwingen dagegen zu dem Schlusse, daß hier mehr oder weniger alle Muskelfasern doppelt innerviert werden und einen Zweig von jedem Nerven erhalten. Man sieht also die doppelt innervierten Muskeln des Warmblüters werden nicht alle nach ein und demselben Schema innerviert.

Über eine sehr eigenartige scheinbare Speisung der Nervenfaser mit mechanischer Erregbarkeit seitens ihrer Nervenzelle berichten **Fröhlich** und **Löwi** (181). Übt man am eben herausgeschnittenen bewegungslosen (ganglienhaltigen) Nervmuskelpräparat, Präparat von Eledonemuskeln, einen mechanischen Reiz aus, so erfolgt eine (nach Nikotinisierung stärkere) aber in jedem Falle ausgedehnte Kontraktion. Nach Exstirpation des Ganglions fällt diese weg, und es kommt nun zur Bildung eines lokalen Kontraktionswulstes. Auch die mechanische Reizung der zwischen Ganglion und Muskel verlaufenden Nerven wird dann sehr bald unwirksam. Da sie nicht sofort unwirksam wird, kann es sich um keinen einfachen durch das Ganglion vermittelten Reflexvorgang handeln, und die Verff. sehen die einzig mögliche Erklärung ihrer Versuche in der Annahme, daß der periphere Nerv vom Ganglion her substanziell mit etwas gespeist wird, was seine mechanische Erregbarkeit bedingt.

Dana (130) hat die vor zwei Jahren von Head, Rivers und Sherren aufgestellte Theorie, wonach es drei voneinander verschiedene Systeme afferenter Empfindungsnerven gäbe, in einigen Fällen und besonders in einem Falle von Trigeminusdurchschneidung nachgeprüft und durchaus nicht bestätigt gefunden; immer verschwanden die angeblich verschiedenen Formen der Sensibilität gleichzeitig.

Über die chemische Zusammensetzung der Nerven haben **Alcock** und **Lynch** (10) gearbeitet; sie fanden den Wassergehalt in den Nerven wechselnd, je nach der Spezies und auch wechselnd in den einzelnen Nerven desselben Tieres; dagegen fanden sie den Chlorgehalt bei allen untersuchten Nerven (markhaltige und marklose) auffallend konstant (0,23 %) und schließen daraus, daß in bezug auf den Chlorgehalt kein so großer Unterschied zwischen Mark und Achsenzylinder bestehen kann, wie von anderer Seite angegeben worden ist.

Bethe (53) hat Versuche angestellt hinsichtlich der Frage, ob zentrale rezeptorische Fasern mit peripheren motorischen verheilen können. Er schnitt zu diesem Zwecke bei einem sechs Wochen alten Hunde auf der

linken Seite 0,5—1,0 cm lange Stücke aus der 4.—7. lumbalen und der 1. sakralen Wurzel heraus und durchschnitt am 17. Tage den linken Ischiadikus, den er wieder zusammennähte. Er fand aber, daß auch unter diesen für die Vereinigung günstigeren Bedingungen (nach Durchschneidung der motorischen Wurzeln) eine funktionelle oder auch nur trophische Verwachsung rezeptorischer und motorischer Fasern nicht eintritt. *(Bendix.)*

Langley (300) beobachtete vier Monate nach Durchschneidung des Medianusastes, der die plantare und ulnare Fläche des linken Zeigefingers versorgt, nach dessen Durchschneidung nahe dem Ende der ersten Phalanx, nach fast vier Monaten auffallende Veränderungen des Nagels, die besonders in starkem Wachstum an seinem vorderen Rande bestanden. Ferner konnte er eine Zone an der palmaren Fläche des Fingers feststellen, von der aus ein leichter Druck ein Gefühl, ähnlich dem normalen Berührungsgefühl hervorrufen konnte. Head und Sherren führen diese Sensation auf die Regeneration einer speziellen Art von Nervenfasern zurück, die sie „protopathische" nennen, im Gegensatz zu den „epikritischen". Langley ließ sich nun Kokain in die Nervenscheide seiner linken Muskulo-Kutaneus injizieren und erzielte zwar Anästhesie, aber ohne daß eine Stelle, von der aus ein prickelndes Gefühl hervorgerufen werden konnte, sich entwickelte. Er glaubt daher, daß die beobachtete Parästhesie nach Nervendurchschneidung auf andere Ursachen, als auf die protopathischen Fasern und die Abwesenheit von epikritischen zurückzuführen sei. Dagegen scheint der Grund in den mit den durchschnittenen Nervenfasern zusammenhängenden Zellen des Zentralnervensystems zu liegen, und es sei notwendig, seine Aufmerksamkeit auf die Beschaffenheit der intermediären Zone unmittelbar nach der Nervendurchschneidung zu richten. *(Bendix.)*

Tatsächliche Feststellungen: Nach Durchtrennung der Nierennerven tritt eine Diurese ein, bei welcher die Konzentration des Harnes etwas sinkt, aber noch — meist weit — über der des Blutes bleibt.

Subjektive Verwertung: Wie aus dem Verhalten der physikalischen Größen bei der Harnabsonderung geschlossen wurde, beruht die Salzdiurese auf einer Gefäßerweiterung. Ist dies richtig, so muß eine Gefäßerweiterung eine „Salzdiurese" hervorrufen. Die Versuche **Frey's** (179) lehren, daß die Harnvermehrung nach Durchtrennung der Nierennerven nach dem Typus der Salzdiurese verläuft. Der Schluß aus den physikalischen Größen — Ureterendruck und Gefrierpunkterniedrigung (frühere Arbeit des Verf. über Salz- und Wasserdiurese, Pflügers Archiv Bd. 112, S. 71) — bei der Salzdiurese auf den Mechanismus findet also seine Bestätigung darin, daß bei bekanntem Mechanismus derselbe Erfolg eintritt, wie ihn die Salzdiurese darstellt. *(Autoreferat.)*

Spezielle Nervenphysiologie.

Davies (134) hat auf Grund von 30 persönlich beobachteten klinischen Fällen, in denen das Ganglion Gasseri entfernt war, sowie auf Grund von 50 von Horsley angestellten Tierversuchen und einer möglichst genauen Verwertung der Literatur, die Funktionen des Trigeminus geprüft. Er findet, daß nach der Operation allmählich das anästhetische Feld kleiner wird, und er unterscheidet hierbei vier Typen. Auch in bezug auf Analgesien, thermische Anästhesie und Parästhesien kommen mannigfache Abweichungen vor. Ganz unabhängig hiervon variiert der Ausbreitungsbezirk im Meatus auditorius externus und auf der Membrana tympani, während die anästhetische Zone auf der Zunge sehr viel gleichartiger ist. In der Dura wird nur die gleiche Seite versorgt, infolgedessen kommen nach der

Operation auf der operierten Seite keine Kopfschmerzen mehr vor. Aus seinen Versuchen über die Verteilung der Geschmacksfasern schließt er, daß der Trigeminus nicht der normale Weg ist, auf welchem die Geschmacksfasern verlaufen. In bezug auf die Frage, warum trotzdem oft der Geschmack durch die Exstirpation des Ganglions geschädigt wird, zitiert der Verf. die Ansichten der Autoren, ohne sich für eine derselben definitiv zu entscheiden. Auch seine Versuche über Riechen, Hören und Sehen zeigten keinen Einfluß des Trigeminus. In bezug auf die motorische Wurzel leugnet er jede Innervation der Gaumenmuskulatur, auch sah er nie in unkomplizierten Fällen von Trigeminusdurchschneidung die geringste Störung der Tränenabsonderung.

Nussbaum (405) hat den R. cut. antebr. et man. lat. des N. brachialis longus inferior (ulnaris) von der Ellenbeuge distalwärts am lebenden Frosch frei präpariert und 20 Minuten lang mit schwachen Induktionsströmen gereizt. Die darauf angestellte mikroskopische Untersuchung der Drüsen in der Daumenschwiele zeigte Veränderungen der Drüsenzellen, und Verf. schließt daraus, daß der genannte Nerv der sekretorische Nerv der betreffenden Drüse sei.

Noica (404) hatte behauptet, daß die Reizung des N. popliteus internus ganz verschiedene Effekte gibt, wenn sein funktioneller Antagonist der N. p. externus durchschnitten ist oder nicht.

Athanasiu (15) hat diese Versuche an Fröschen, Ratten, Katzen und Hunden wiederholt und die Befunde, die er einer fehlerhaften Technik zuschreibt, durchaus nicht bestätigen können.

Auf Grund der von Kohnstamm besonders ausgebildeten Nervenzellen-Degenerationsmethode haben **Kohnstamm** und **Wolfstein** (280) über die Vagusursprünge gearbeitet.

Über die Vaguswirkung bei der Seeschildkröte (Thalassochelys corella) veröffentlicht **Spallitta** (490) interessante Untersuchungen. Hier gehen die inhibitorischen Fasern zum Herzen von einer nahe dem Herzen gelegenen gangliösen Anschwellung aus. Die Reizung dieser Fäden hat dieselbe Wirkung wie die Reizung des Vagus selbst und bleibt wirksam, wenn infolge von Nikotinwirkung auf das Ganglion die Vagusreizung selbst erfolglos geworden ist. Weiter ergab sich, daß dies Ganglion ein Reflexzentrum für die Hemmungsfasern ist; denn man konnte, wenn man den am Ganglion ansitzenden Stumpf eines der drei Fäden reizte, Hemmung erzielen, die wiederum nach Nikotinisierung des Ganglions wegblieb. Spalitta sieht in diesem Ganglion das Analogon der bei den meisten übrigen Tieren im Herzen selbst zerstreut liegenden Ganglienzellen.

Die Existenz von Lungenvasomotoren, die bisher niemals sicher nachgewiesen werden konnten, versuchte **Krögh** (289) an Schildkröten durch direkte Versuche darzutun. Es gelang ihm hier, in die linke Pulmonalvene eine Kanüle einzubinden und nach Eingabe von Hirudin die Blutgeschwindigkeit zu messen. Auf Grund einseitiger oder beiderseitiger Durchschneidungen des Vago-Sympathikus kommt er zu dem Resultat, daß dieser Nerv der vasomotorische Nerv der betreffenden Lungenseite ist und normal einen konstriktorischen Tonus besitzt. Gleichzeitig erwies sich die O_2-Aufnahme jeder der Lungen der Verteilung des Blutes in den beiden Lungen proportional.

Stewart (493) hat z. T. in Gemeinschaft mit **Pike** (494) den automatischen Respirationsmechanismus zu studieren versucht, und zwar glaubt er, den sehr langsamen Eigenrhythmus des Respirationszentrums einmal nach doppelter Vagusdurchschneidung prädominieren zu sehen, dann aber auch

mark als vom Kopfteil des durchschnittenen Halssympathikus aus erregt werden kann.

Gegenüber den bisherigen unsicheren Angaben über die ontogenetische Entwicklung der hemmenden Vaguseinwirkung wurde durch **Babák und Boucek** (19) dargetan, daß bei Rana fusca und esculenta die negativ chronotrope Vagustätigkeit erst in späteren Stadien des Larvenlebens sich entwickelt. Im ganzen wird sichergestellt, daß sich Rana esculenta überhaupt durch bedeutendere negativ chronotrope Vaguseinwirkung auszeichnet als Rana fusca, indem sowohl bei direkter als auch bei reflektorischer Reizung die Verlangsamung oder sogar das Einstellen des Herzrhythmus bei ihr leichter und regelmäßiger zu erzielen ist als bei Rana fusca. Bei jungen Larvenstadien von Rana fusca (ohne hintere Extremitäten) wird überhaupt keine Herzhemmung beobachtet, und selbst bei jungen Fröschchen wird sie oft vermißt; dagegen wird sie schon bei fortgeschrittener Metamorphose bei Rana esculenta ohne Ausnahme angetroffen. Die reflektorische Hemmung erscheint überhaupt merklich später, als die Herzverlangsamung durch direkte Reizung (des Kopfmarkes). — Es lag der Gedanke nahe, daß auch die niedersten Wirbeltiere vielleicht niedrigere Stufen der Entwicklung der Vagustätigkeit aufweisen werden, als die höheren; in der Tat hat Greene angegeben, daß bei Polistotrema (Zyklostomen, Marsifobranchien) keine negativ chronotrope Vaguswirkung zu finden ist, ebenfalls Carlson bei Bdellostoma; es ist aber möglich, daß diese Erscheinung durch das Alter der untersuchten Tiere bedingt ist, um so eher, als Carlson angibt, daß larvale Stadien von Entosphenus keine Vaguseinwirkung, ausgewachsene Exemplare von Ichthymyzon aber sowohl positiv als auch negativ chronotrope Nerveneinwirkungen aufweisen; demzufolge sind neue Untersuchungen zu unternehmen, um sicherzustellen, ob die niedersten Wirbeltiere ein phylogenetisches Gegenstück bilden zu der von den Autoren sichergestellten ontogenetischen Entwicklung der Vagustätigkeit bei Amphibien, oder ob die betreffenden Angaben insgesamt auf die Verschiedenheit der ontogenetischen Stadien zu beziehen sind. *(Autoreferat.)*

Die Atembewegungen der Fische sollen, wie **Babák** (18) mitteilt, nach den neueren Untersuchungen nicht, wie bei den Säugetieren und Fischen, durch die Blutreizung des respiratorischen Zentralorgans zustande kommen („automatisch“), sondern reflektorisch: nach Schönlein und Willem, Bethe, v. Rynberk werden sie von der Peripherie (den Schleimhäuten usw.) ausgelöst. Der Verfasser hat am Schlammpeizger (Cobitis fossilis) die Regulierung der Atembewegungen durch Blutreize nachgewiesen. Dieser Fisch besitzt außer der Kiemenatmung eine charakteristische Darmatmung: die verschluckte Luft wird hochgradig ausgenützt durch die eigentümlich adaptierte Schleimhaut des Mitteldarmes. Im ausgekochten Wasser erscheint bei dem Tiere eine auffällige, durch Sauerstoffmangel bedingte Dyspnöe; wenn das Tier zur Wasseroberfläche emporsteigt und Luft oder reinen Sauerstoff verschluckt, kann man rasch den Übergang der Kiemendeckelbewegungen zur ruhigen Atmung oder sogar zur vollständigen Apnöe beobachten. Ebenfalls im mit Sauerstoff reichlich beladenen Wasser kann man lange apnoische Zustände im Wechsel mit schwachen Atmungsperioden sehen. — Ähnliche dyspnoische und apnoische Erscheinungen gelingt es auch bei verschiedenen anderen Süßwasserteleostiern hervorzurufen. *(Autoreferat.)*

Winkler (541—543) beschreibt noch einmal die Folgen der ein- resp. doppelseitigen Vestibulum- resp. Cochlea-Exstirpation bei Kaninchen,

mal eine Verminderung des Blutflusses; hieraus sowie aus einigen Besonderheiten seiner Experimente schließt er, daß der Halssympathikus sowohl Vasokonstriktoren als auch Vasodilatatoren für die Katzensubmaxillaris enthält.

Macleod (345) konnte, wenn er durch künstliche Sauerstoffatmung jede Spur einer Asphyxie vermied, durch Vagusreizung niemals eine nachweisbare Glykosurie erzeugen, wohl aber meistens wenigstens bei Splanchnikusreizung. Daß er diese Fasern im Rückenmark niemals wirksam reizen konnte, hält Maclead für eine Folge des Operationschoks.

Beer (48) hält gegenüber von Meltzer und Rust, die behauptet hatten, daß das Peritoneum schmerzempfindlich sei, auf Grund klinischer Beobachtungen an der Unempfindlichkeit des Peritoneums fest, sowohl könne man dies bei Laparotomien, die unter Lokalanästhesie ausgeführt seien, konstatieren, als auch vor allem bei alten ausgedehnten aber leicht reponierbaren Hernien.

de Vecchi (517) hat nach Durchschneidung der Nierennerven gewisse mikroskopische Veränderungen gesehen, die jedoch unter allen Umständen leichter Natur waren und nach kurzer Zeit vorübergingen, aber immerhin die Anfangszustände zytolytischer Veränderungen darstellten.

Die Frage nach der Nierenzirkulation und Diurese untersuchten **Beco** und **Plumier** (47) am Hunde. Sie leugnen durchaus, daß der Vagus irgend einen direkten Einfluß auf eine dieser Funktionen besitzt. Allerdings kann man durch Reizung des peripheren Vagusstumpfes eine Konstriktion der Nierengefäße hervorrufen; aber dies ist nur eine Folge der durch die allgemeine Blutdrucksenkung hervorgerufenen Anämie der Medulla oblongata. Infolge dieser Vasokonstriktion kommt es dann erst zur Anurie. Auch der Sympathikus hat keinen nachweisbaren Einfluß auf Nierenblutdruck oder Diurese.

Elliott (156) hat die Innervation der Blase und Urethra bei sehr vielen Tieren untersucht und große Unterschiede gefunden. Immer wird durch eine Reizung des Plexus sacralis (Nervi erigentes) die ganze Blase zur Kontraktion gebracht; bei Katzen und Kaninchen wird dadurch auch die Sphinkterkontraktion gehemmt. Es tritt also Blasenentleerung ein. Die dazugehörigen Zentren, die für reflektorisches Urinieren genügen, sitzen unterhalb der Lendenanschwellung. Die Nervi hypogastrici, deren Ursprungszellen über der Lendenanschwellung gelegen sind, erreichen die Blase und verschließen die Urethra (am stärksten ausgebildet bei der Katze, weniger bei Affen und Schweinen). Bei den meisten anderen Tieren haben die Hypogastrici nur einen kontraktorischen Effekt auf die Urethra und erst auf deren nähere Umgebung in der Blase; nur beim Pferd rufen sie eine Kontraktion der ganzen Blase hervor. In bezug auf die theoretische Deutung dieser Befunde sowie in bezug auf Einzelheiten der zahlreichen Degenerations- und Durchschneidungsversuche muß auf das Original verwiesen werden.

Weber (527) schließt aus vielfach variierten Blutdruckversuchen an Hunden und Katzen, bei denen er den allgemeinen Blutdruck in der Karotis und außerdem das Hirnvolum mit dem Roy und Sherringtonschen Onkographen maß, und bei denen er eine vom allgemeinen Blutdruck unabhängige Volumveränderung des Gehirns konstatieren konnte, daß es intrakraniell verlaufende gefäßverengernde und -erweiternde Nerven für das Gehirn gibt, die anscheinend von einem Gehirnteil abhängig sind, der zentralwärts von der Medulla oblongata gelegen ist, und der reflektorisch sowohl vom Rücken-

Zu demselben Ergebnis führte mehrmalige Reizung der postganglionären Fasern im sog. Nucleus coronarius (dieses gegen Langley).

2. Ein analoges Verhältnis gilt für die Dauer des inotropen Effekts.

3. Das Pessimum der Kontraktilität, soweit Kontraktionen vorhanden sind, befindet sich auf der Grenze des ersten und zweiten Drittels resp. Viertels der ganzen Zeit, während welcher Inotropismus besteht.

4. Inotrope Wirkung ist primär; sie wurde wiederholentlich ohne Chronotropismus beobachtet.

5. Die inotropen Erscheinungen von Vorkammer und Kammer sind einander gewissermaßen antagoniert.

6. Tonotropismus hängt enge zusammen mit Chronotropismus (Latenz, Maximum und Schwelle sind ungefähr gleich, sogar dermaßen, daß Chronotropismus ohne Tonotropismus sich nie findet).

Als Nebenergebnisse konstatiert Verf.: a) Zweierlei negativ chronotrope Fasern im rechten X. Nucl. der Schildkröte. b) Besonders große inotrope Reizbarkeit der Schildkrötenvorkammermuskulatur durch Vagusreizung. c) Fehlen (mit einer einzigen Ausnahme) des Vagusdromotropismus bei Emys. d) Einmal spontanes Herzwühlen im erwärmten Herzen, unmittelbar nach einer durch Vagusreizung verursachten Hauptverspätung.

Theoretisch schließt sich Verf. Martin an, und sucht im Chemismus Erklärung für die Veränderungen der Automatie (Chronotropismus) und der Kontraktionsfähigkeit (Inotropismus).

Angenommen, daß durch Vaguswirkung in der rezeptiven Substanz des Herzmuskels sich eine katalytische Substanz, z. B. Martins K-Jonen absondert, so wird das festgestellte quantitative Verhältnis erklärt sein, vorausgesetzt, daß jene Substanz nur wenig in dem Medium löslich sei. Sobald Sättigung des Mediums mit den Katalysatoren eingetreten ist, wird weitere Reizung ohne Erfolg bleiben. Man muß dann weiter noch annehmen, daß der neugeformte Katalysator gleich wieder fortdiffundiert oder in neutralen Verbindungen festgelegt wird, um die kurze Dauer der Vaguswirkung zu erklären. Nur die Ausdehnung der Reizdauer wird diese Diffusion kompensieren können. *(Stärcke.)*

Frugoni (185) untersucht mit Hilfe einer Serie von 29 Experimenten an Hunden den trophischen Einfluß der Vagi auf die Nierentätigkeit. Die Nerven werden unterhalb des Zwerchfelles in einer Sitzung doppelseitig durchschnitten. Die Tiere überleben wochenlang die Operation. Das Resultat muß als ein negatives bezeichnet werden, insofern als ein bleibendes Resultat nicht gefunden wird, weder was eine Störung der Nierenfunktion betrifft, noch bezüglich dauernder histologischer Veränderungen am Nierenparenchym. Die ersten Tage nach der Operation findet man zwar eine Anurie, dann eine stärkere Harnsäureausscheidung und geringe Albuminurie, aber diese Erscheinungen pflegen in längstens zehn Tagen zu verschwinden und haben lediglich den Wert postoperativer Vorkommnisse, wie aus Kontrollversuchen mit Sicherheit entnommen werden kann. *(Merzbacher.)*

De Vecchi (516) durchschneidet an Hunden und Kaninchen die am Nierenhilus eintretenden Nerven und beobachtet den Einfluß der Durchschneidung auf das Nierenparenchym. Seine Versuche teilt er 4 Gruppen zu: In der ersten Gruppe finden sich die Tiere mit Durchschneidung auf nur einer Seite. Es zeigen sich in der betreffenden Niere histolytische Veränderungen der Nierenzellen, die nach 7—9 Tagen wieder zurückgehen; aber auch die andere Niere zeigt Veränderungen, die längere Zeit andauern. Die letztgenannten Störungen führt der Autor auf die Wirkung von Toxinen zurück, die durch die Läsion der Niere der operierten Seite in die

Zirkulation gekommen sind. In der zweiten Gruppe finden sich die Tiere, bei denen doppelseitig (in zwei getrennten Operationen) die Nerven durchschnitten worden sind. Ergebnis: die schwereren Verletzungen des Nierenparenchyms finden sich auf der zuletzt operierten Seite. Auch die zuerst getroffene Niere erholt sich nicht ganz. Die dritte Gruppe umfaßt diejenigen Tiere, bei denen acht Tage nach Durchschneidung der Nerven der einen Seite die Nephrektomie der anderen Seite erfolgt, die vierte endlich Tiere, bei denen zuerst die Nephrektomie der einen Seite vorgenommen worden ist, und später erst die Resektion der Nerven der anderen Seite. Diese Versuche zeigen, daß eine Niere auch nach Resektion ihrer Nerven zu kompensatorischer Tätigkeit befähigt bleibt; man findet außerdem in derselben parenchymatöse Veränderungen, wie Volumzunahme der Nierenzellen, Zunahme an Zahl und Größe der Granula der Zellen, Verkleinerung des Lumens der Harnkanälchen, vorübergehende histolytische Prozesse.

Die Versuche ergeben also: nach Resektion der Hilusnerven treten Veränderungen in den Nierenzellen ein, die aber einer Restitution fähig sind. Die Veränderungen lassen sich wahrscheinlich auf vasomotorische Störungen zurückführen. *(Merzbacher.)*

Herzbewegung und Innervation.

Die gesamte Frage der Herzinnervation behandelt **Cyon** (125) in seinem Buche: „Die Nerven des Herzens. Ihre Anatomie und Physiologie." Man würde dem temperamentvollen Buche beinahe Unrecht tun, wenn man versuchte, es sachlich zu referieren. Es ist ein Kampfruf gegen die dem Autor verhaßte „Irrlehre der Myogenisten" und ein verzweifelter Versuch, seine angeblich totgeschwiegenen Verdienste um die gerechte Sache der neurogenen Lehre ins rechte Licht zu rücken. Solche gereizte Stimmung läßt manches verstehen und vieles verzeihen: Die Bemühung, die eigene Person in den Vordergrund zu rücken, ebenso wie die maßlosen Angriffe gegen seine Gegner, die fast durchgängig als Trottel oder Scharlatane behandelt werden. Aber auch abgesehen von allem Persönlichen, wovon das Buch leider nur allzu voll ist, erscheint mir die Grundtendenz der Cyonschen Anschauungen verfehlt zu sein. Er geht davon aus, daß es Geister gibt, die fast immer die Wahrheit unmittelbar erkennen, und solche, die stets dem Irrtume verfallen; dementsprechend muß denn auch entweder alles, was jemand sagt, richtig sein oder nichts, und weiter muß eine Lehre entweder vollkommen falsch oder vollkommen einwandsfrei sein. So aber haben gerade diejenigen ganz Großen in der Naturwissenschaft, deren Lehre epochemachend war für ihre Zeit, den eigenen Wert nicht eingeschätzt; sie wußten, daß abgesehen von den tatsächlichen unverlierbaren Feststellungen, jede Zusammenfassung dieser Tatsachen, jede „Lehre" nur einen zeitlichen und vorübergehenden Wert besitzt. Ja einer jener Wenigen, denen es vergönnt war, der Zeit einen neuen Gedanken zu schenken — Ewald Hering — hat es einmal ausdrücklich ausgesprochen, daß der Wert einer neuen Lehre im wesentlichen danach zu bemessen sei, inwieweit sie zur Auffindung neuer Tatsachen Ansporn und Möglichkeit biete. Diese neuen Tatsachen werden mit einer gewissen Fatalität der alten Theorie Schwierigkeiten bereiten, und so kann das Paradoxon zustande kommen, daß eine gute Idee kurzlebiger sein wird, als eine schlechte sterile, die in sich nicht den Keim des Fortschrittes trägt. An diesem gerechteren Maßstab gemessen, kommt Cyon seinen myogenen Gegnern gegenüber sicher zu kurz; jene haben der Welt eine Idee geschenkt, die ihren heuristischen

Wert im Kampfe der Meinungen glänzend bewährt, Cyon aber hat im besten Falle mit den Methoden seines Meisters weiter gearbeitet. Diese Konstatierung kann nicht respektlos erscheinen, da sie durch den absichtlich außerordentlich scharfen Ton des Buches direkt provoziert ist, und gerade heute ist sie nötig: Eine außerordentlich verfeinerte histologische Technik hat uns nervöse Elemente in ungeahnter Verbreitung gezeigt, anderseits sind unsere Vorstellungen über die Funktion der Ganglienzellen ins Schwanken geraten und dazu kommt, daß Untersuchungen, die an dem sehr geeigneten Material wirbelloser Tiere angestellt sind, zu sehr auffälligen Resultaten geführt haben. Alle diese „nouveaux faits" erfordern naturgemäß eine erneute Überlegung, die Frage entsteht, ob sie sich einreihen lassen in die uns lieb gewordenen Vorstellungen, oder ob sie eine Revision derselben nötig machen. Aber welche Antwort auch immer die Zukunft hierauf erteilen mag, der Wert der myogenen Theorie wird dadurch nicht tangiert, der liegt überhaupt nicht in ihrer „absoluten Wahrheit", sondern darin, daß diese Theorie die klarste Zusammenfassung des damaligen Wissens über das Herz darstellte; dadurch erleichterte und ermöglichte sie die Fragestellung und dadurch diente sie dem Fortschritt der Wissenschaft. Wäre die myogene Theorie nicht entstanden, sicherlich wären viele jener Tatsachen niemals gefunden worden, auf Grund deren Cyon heute so verächtlich von den Myogenikern sprechen zu können glaubt.

Die Polemik ist also sachlich unberechtigt, und das ist schlimmer, als der Umstand, daß sie in der Form so durchaus verfehlt ist. An Tatsächlichem bietet die Arbeit nichts Neues und will es auch nicht. Es soll nur eine Zusammenstellung unserer bisherigen Kenntnisse über die Herznerven sein, und es darf nicht verkannt werden, daß diese Zusammenstellung gut und geschickt gemacht ist. Einer, der die moderne Physiologie hat entstehen sehen, beschreibt ihren Werdegang, und eben darin liegt der historische Reiz dieses Buches, daß man überall aus der Darstellung das persönliche Miterleben herausmerkt. Allerdings ist nur die ältere Literatur in dieser gründlichen Weise berücksichtigt. Gerade die neueren und neusten Arbeiten, auf die es bei der Beurteilung der Frage so sehr ankommt, sind nur flüchtig behandelt. Wäre es maßvoller geschrieben, so könnte es trotzdem gegenüber gewissen hypermyogen gestimmten Kreisen, besonders unter den Klinikern von Wert sein. Den Anschauungen gegenüber, der ganze intrakardiale nervöse Apparat sei völlig überflüssig, erscheinen die Cyonschen Worte als berechtigter Protest. Man darf nicht etwa glauben wollen, durch die myogene Theorie werde alles erklärt, auch sie ist nur eine Etappe, und wenn sie ihre Bedeutung nicht verlieren will, darf sie dem Quietismus in keiner Form Vorschub leisten.

Cyon aber meint immer noch, daß die Physiologie auf den Standpunkt stehen geblieben sei, auf dem seine Arbeiten stehen, und so schreibt er denn auch seinem Einflusse alles mögliche zu, was sicherlich gar keine Beziehung zu ihm hat, und wenn Hering auf Grund seiner neueren Versuche überzeugt ist, daß Nervenkraft das schlaglose Säugetierherz zum automatischen Schlage bringen kann — eine Tatsache, die an sich sowohl mit der neurogenen wie mit der myogenen Theorie vereinbar ist, so meint **Cyon** (126), dies sei ein Erfolg seiner früheren Schriften.

Erlanger und **Blackmann** (159) haben einzelne Teile des Kaninchenvorhofs funktionell isoliert und dabei gefunden, daß die Gegend des rechten Vorhofs, welche an der Einmündungsstelle der großen Venen liegt, im höchsten Maße die Fähigkeit zu rhythmischen Kontraktionen besitzt. Fast immer wird von dieser Stelle aus die Tätigkeit des ganzen Herzens beein-

flußt. Alle Teile des rechten Vorhofs besitzen diese Fähigkeit in mehr oder weniger hohem Grade, am meisten in der Gegend des Koronarsinus. Der linke Vorhof ist fast gar nicht rhythmisch erregbar, auch das Hissche Bündel zeigt nur sehr geringe spontane rhythmische Erregbarkeit, und die Verff. schließen daraus, daß diesem Bündel keine anderen Funktionen zukommen, als die der Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel. Auf Grund dieser Ansicht wird die Deutung mancher von anderer Seite auf die Erregung des Bündels bezogener Tatsachen versucht.

Zu ähnlichen Resultaten kommt **Lohmann** (329) am Frosch. Verf. publiziert mit der Engelmannschen Suspensionsmethode gewonnene Kurven, bei denen am ruhig schlagenden Herzen aus nicht ersichtlichem Grunde die Koordination zwischen Vorhof und Sinus aufhört. Der Vorhof beginnt in seinem eigenen Rhythmus zu schlagen, unabhängig vom Sinus, während dieser für sich in seinem verlangsamten Rhythmus schlägt. Die vorliegenden Untersuchungen zeigen also, daß am ruhig schlagenden Herzen die Kontraktionen nicht unter allen Umständen vom Sinusgebiet auszugehen brauchen, sondern daß auch andere Teile des Herzens in hohem Grade die Fähigkeit besitzen, automatische Reize zu entwickeln. Es kann also, trotz regelmäßig pulsierendem Sinus das übrige Herz in eigenem unabhängigen Rhythmus schlagen.

Von welchem Punkte diese vom Sinusgebiet unabhängige Automatie ausgeht, das läßt sich auf Grund des vorhandenen Materials noch nicht entscheiden.

Rehfisch (436) hat gleichzeitig die Bewegung der Herzbasis und der Herzspitze einzeln graphisch verzeichnet, um die Frage zu entscheiden, ob die Erregung von der Basis oder von der Spitze ausgeht. Im allgemeinen ließen die Kurven dies nicht deutlich erkennen, nur bei Vagusreizung, wenn, wie der Verf. meint, die Erregungsleitung verlangsamt ist, ließ sich deutlich erkennen, daß die Spitze sich zuerst bewegt. Der Verf. versucht dann, diesen Befund mit anderen neueren anatomischen Kenntnissen in Einklang zu bringen.

de Meyer (371) hat den Aktionsstrom des Herzens, nicht wie man es gewöhnlich tut, von der Basis und der Spitze abgeleitet, sondern die eine Elektrode mit der Umspülungsflüssigkeit des herausgeschnittenen Herzens, die andere mit der den Binnenraum des Herzens erfüllenden Nährflüssigkeit verbunden und hierdurch sowohl von der ganzen Innenfläche des Herzens als auch von seiner ganzen Außenfläche abgeleitet. Er erhielt dabei eine durchaus andere Form des Elektrogramms und schließt daraus, daß die äußeren Fasern, die von den inneren funktionell getrennt seien, eher in Aktion treten. Weiter hat er die sehr lange Latenz des Herzmuskels bestimmt und den Einfluß verschiedener chemischer Einflüsse untersucht.

Über den Ablauf der Erregungsleitung im Säugetierherzen berichten auf Grund von früheren Versuchen **Kraus** und **Nicolai** (285, 285 a). Auf Grund anatomischer Untersuchungen sowie auf Grund elektrophysiologischer Versuche scheint es, daß die Erregung vom Atrium durch das Hissche Bündel in das Papillarsystem der Ventrikel einstrahlt; von hier verläuft die Erregung einmal durch die intramuralen Fasern zum zirkulierenden Treibwerk des Herzens sowie durch den Ludwigschen Herzwirbel zu den äußeren Spiralfasern.

Wenckebach (537) hat seine Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit fortgesetzt. Er gibt eine anatomische Beschreibung der Venenmuskulatur und ihrer Verbindungen, sucht das Vorkommen von Extra-

systolen, die in der Venenmuskulatur ausgelöst werden, nachzuweisen, sowie eine möglicherweise auftretende Dissoziation der Tätigkeit der Venenmuskulatur, bespricht das Vorkommen von Erscheinungen beim Menschen, die durchaus als Analogon der künstlich ausgeführten Stauungsligatur aufzufassen sind und weist darauf hin, daß offenbare Dissoziationen der Ventrikeltätigkeit vorkommen.

Weitere Versuche an dem wunderbaren Objekt des Limulusherzens, an dem man bekanntlich die Muskelfasern von den Ganglienzellen leicht trennen kann, hat **Carlson** (96) in größerer Anzahl publiziert. Erstens bestätigte er die Befunde Rhodes, wonach Chloralwirkung die spezifischen Eigenschaften des Herzmuskels vernichtet, ohne doch die Kontraktilität aufzuheben. Er schließt daraus, daß die spezifischen Herzeigenschaften von den Ganglien ausgehen und nicht vom Nerven. Zu demselben Resultat führten ihn seine Versuche (97), bei denen er die Wirkung verschiedenartigster Drogen auf das Herz ausprobierte und fand, daß dieselben alle auf die Ganglienzellen und nicht auf den Muskel wirken, sowie weitere Versuche (101), bei denen er die Wirkung des Druckes auf die Herztätigkeit untersuchte und fand, daß Druck (Spannung) auf die Muskeln die Größe ihrer Zuckung vermehrt, aber die Frequenz nicht alteriert, während umgekehrt Druck auf die Ganglien die Zuckungshöhe kaum beeinflußt, dagegen die Frequenz sehr stark steigert und bei starkem Druck sogar zur Inkoordination führt. Eine Arbeit (98) über die Beziehungen zwischen dem normalen und dem durch Natriumchlorid künstlich erzeugten Rhythmus führten ihn allerdings zu etwas anderen Resultaten; denn hier sieht er sich durch seine Experimente vor die Alternative gestellt, entweder anzunehmen, daß der Muskel durch Natriumchlorid derartig verändert wird, daß er nunmehr von Muskelzelle zu Muskelzelle direkt leitet — eine Tatsache, die er für den normalen Muskel bekanntlich leugnet — oder aber ein bisher unbekanntes neues interzelluläres Nervennetz zu postulieren. Also eine ähnliche Alternative wie die, zu der Engelmann durch seine Versuche am Frosch vor längeren Jahren geführt wurde. In einer weiteren Arbeit (99) zeigt er, daß die Fähigkeit, automatisch tätig zu sein und ein Refraktärstadium zu besitzen, nicht notwendig aneinander gebunden sind. Viele Gewebe sind zeitweilig refraktär, ohne je automatisch tätig zu sein, und manche, z. B. die Herzen der Wirbeltiere, sind automatisch und zeigen nur in geringstem Maße ein Refraktärstadium.

Endlich hat **Carlson** (100) am Limulusherzen die Wirkung von Zyaniden erprobt; er findet, daß dieselben eine stimulierende Wirkung auf die Herzganglien sowie eine geringere, aber auch stimulierende Wirkung auf den Herzmuskel ausüben. Eine derartig starke Wirkung wie auf das Zentralnervensystem ist nicht vorhanden. Es läßt sich weiter zeigen, daß die Wirkung der Zyanide keinesfalls durch eine oxydationshemmende Beeinflussung des Protoplasmas ausreichend erklärt werden kann.

Frank (175) hat den Einfluß der Körpertemperatur auf die Vagus- und Akzeleranswirkung in ähnlicher Weise wie seinerzeit Bart untersucht, jedoch hat er die Herabsetzung der Temperatur weiter getrieben als jener (bis + 18°). Er konnte auch innerhalb dieser Grenzen den Befund von Bart bestätigen, daß die Akzeleranswirkung stetig abnimmt. Ein Verschwinden der Wirkung konnte auch er nicht erreichen. Ein Einfluß der Temperatur auf die Vaguswirkung war bei Hunden nicht nachweisbar; bei Kaninchen trat bei 25 eine plötzliche Abnahme ein.

Eyster und **Hooker** (163) sahen eine Pulsverlangsamung eintreten, nicht nur wenn sie bei intakten Vagis den allgemeinen Blutdruck steigerten,

sondern auch meist dann, wenn sie isoliert den Hirndruck, den Druck in der Aorta oder auch nur im Herzen selbst steigerten. Da diese Pulsverlangsamung auch nach Durchschneidung der Depressoren auftritt, meinen die Verff., daß es sich um einen Reflex handele, der wahrscheinlich durch den Vagus selbst dem Zentrum zugeführt wird.

Rothberger (454) hat die jeweilig vom Herzen geleistete Arbeit mittels der plethysmographischen Methode und der Messung des Blutdrucks in der Aorta zu bestimmen gesucht. Er diskutiert die Theorie dieser Messungsmethode und hebt die Einfachheit der Apparate und der notwendigen Operationstechnik hervor.

Lohmann (328) hat eine neue Methode zur direkten Bestimmung des Schlagvolums des Herzens angegeben; das Prinzip derselben beruht darauf, daß man die Aorta vor dem Abgang der großen Halsgefäße durchschneidet und das Volumen des unter arteriellen Druck gesetzten ausströmenden Blutes mißt. Gleichzeitig sorgt man für Erhaltung der Zirkulation dadurch, daß man in das periphere Ende der Aorta ebenfalls unter Druck Blut einlaufen läßt.

Über Bestimmungen, die mit dieser Methode angestellt sind, berichtet **Bohlmann** (63); er fand keine Abhängigkeit des Schlagvolumens von dem Blutdruck, wohl aber eine bedeutende Abhängigkeit von der Temperatur des durchgeleiteten Blutes: das Schlagvolumen nimmt mit steigernder Temperatur verhältnismäßig schnell zu. Als Mittel der an Katzen und Kaninchen angestellten Versuche gibt der Verf. 0,00035 des Körpergewichts an; das würde — Proportionalität vorausgesetzt — für einen erwachsenen Menschen etwa 25 g ausmachen.

Winterberg (544) hat auf Grund experimenteller Studien mitgeteilt, daß im allgemeinen der N. vagus das Delirium cordis fördert, während der N. accelerans nur auf das Flimmern des Vorhofs von Einfluß ist, und zwar verkürzenden Einfluß ausübt.

Bei einigen seiner Versuche scheint es sich nicht um echtes Flimmern gehandelt zu haben; denn die von ihm auf periodisches Flimmern zurückgeführten merkwürdigen Abwechslungen von schwacher und starker Herztätigkeit, die in gewissen Fällen nach Chlorkalziumeinspritzungen vorkommen, werden von **Cushny** (124) damit erklärt, daß die Vorhöfe und Ventrikel in verschiedenem Tempo schlagen. „Eine optimale Leistung sei eben nur dann möglich, wenn die Vorhofkontraktion bei einem gewissen Punkte in der Diastole der Ventrikel eintrifft.“ In seiner Bemerkung pflichtet Winterberg dieser schon früher von Cushny publizierten Ansicht bei, meint aber, daß trotzdem das von ihm sicher beobachtete Flimmern mit den Blutdruckschwankungen etwas zu tun haben könne.

Bornstein (65) fand, daß durch die Einwirkung von Chloroform und Chloralhydrat auf das Herz der optimale Rhythmus des Herzens (d. h. diejenige Frequenz, bei der die Zuckungen am höchsten sind) bereits in einem Stadium geändert wird, wenn Anspruchsfähigkeit und Leistungsfähigkeit an sich noch nicht geändert sind. Bornstein nennt dies eine positiv rhythminotrope Wirkung.

Bassin (36) hält die Angaben Danilewskys, Franks, Walthers und anderer, welche eine gewisse Form des Tetanus auch am Herzen annehmen, für falsch und behauptet, es gäbe keinen Tetanus des Herzens; bei den genannten Autoren handle es sich meist um eine Bowditsche Treppe mit abortiven Diastolen. Auch konnten durch Summationen scheinbare Summationserscheinungen hervorgerufen werden.

Joachim (268) hat in einem Falle von Gelenkrheumatismus Leitungsstörungen im Hisschen Bündel festgestellt. Er registrierte jedoch nicht

nur den rechten Ventrikel von der Vene aus, sondern auch den linken vom Ösophagus und kommt zu dem Schluß, daß die beiden Vorhöfe durchaus synchron schlagen. In einer zweiten Arbeit (269) diskutiert er einige Fälle von angeblicher Leitungsstörung, ohne zu eindeutigem Resultat zu kommen.

Vinci (522) hat die Wirkung von Morphium und seinen Derivaten auf das isolierte Katzen- und Kaninchenherz untersucht. Alle Substanzen haben eine deprimierende Wirkung: sie verlangsamen und verkleinern den Herzschlag. Peronin am stärksten, dann folgt Heroin, Dionin, Kodein und Morphin. Morphin und Heroin haben im Anfangsstadium eine gewisse kumulierende Wirkung. Die Substanzen sollen nach dem Verf. an den automatischen Zentren und an der Muskelfaser angreifen.

Rumpf (455) hat bei der Einwirkung oszillierender Ströme auf das Herz, beim Menschen nach 5—10 Sekunden im Röntgenbilde eine deutliche Verkleinerung gesehen; die gleiche Verkleinerung konnte er im Tierexperiment beim Frosch und Hund am freigelegten Herzen direkt sehen.

Njegotin (403) sah eine Steigerung der Reizbarkeit des Vagus bei asphyktischen Tieren. Dieselbe Wirkung wie CO_2 hatte auch CO.

Zunahme und Abnahme der Herzfrequenz verschiedener Tiere folgen Änderungen der Temperatur nach dem van't Hoffschen Gesetz (Geschwindigkeitskoeffizient chemischer Reaktionen für Intervalle von 10° liegt zwischen 2 und 3). **Snyder** (488) arbeitete mit isolierten Herzen von Maia verrucosa, mit Herzen in situ von den durchsichtigen Mollusken, Phyllorhöe, mit den Ergebnissen von Martin und von Langendorff über überlebende (isolierte) Hunde-, Katzen- und Kaninchenherzen und mit statistischen Durchschnittswerten aus den wohlbekannten Data von Liebermeister und von Dary über Pulzfrequenz und Körpertemperatur bei gesunden und fiebererkrankten Menschen. Die Temperaturkoeffizienten nach Rechnungen des Verf. sind wie folgt:

Tierart	Temperaturgrenzen des Versuches	2,0
Maia verrucosa	7°—26°	2,9
Phyllorhöe	16°—30°	2,5
Hunde	30°—42°	2,4
Katzen	10°—46°	2,5
Kaninchen	37°—48°	2,4
Mensch:		
fieberkranker	27°—42°	3,0
normaler	36°—37°	2,7

Diese Tatsachen, nimmt Verf. an, sind neue Beweise, daß die Vorgänge, die der Rhythmuserzeugung zugrunde liegen, hauptsächlich chemische sind; ferner daß sie wichtige Handhaben für weitere Untersuchungen über das Wesen der Herzrhythmizität sind. *(Autoreferat.)*

Aus den Ergebnissen der früheren Arbeit **Snyder's** (487) über den Temperaturkoeffizient der Frequenz des Schildkrötenventrikels ging hervor, daß der Koeffizient für die gewöhnlichen Temperaturen ziemlich konstant bleibt, bei den Grenztemperaturen dagegen abweicht, indem er bei den höheren sehr klein, bei den niedrigen sehr groß wird. Ferner zeigte sich, daß diese Tendenz mit dem Alter des Präparates zunimmt. Um genauere Kenntnisse über diese Abweichung zu bekommen, wurden Versuche mit ausgeschnittenem Froschsinus angestellt. Die Hauptergebnisse sind in einer Tabelle:

	Temperaturgrenzen	Altersgrenzen	2,0
Aus sechs Versuchen mit reinem Venensinus	zwischen 38° und 1°	60—5,517 Minuten	2,49
Aus zwei Versuchen mit Sinus und Vorhof	8°—28°	um 1400 „	3,4
Aus einem Versuch mit ganzem Herzen	12°—25°	1217 „	2,5
Ein Schnitt aus der Herzkammer . . .	12°—24°	30 „	2,5

1. Wenn man den Venensinus des Frosches nur für kurze Zeit auf maximale oder minimale Temperaturgrade erwärmt oder abkühlt und danach bei gewöhnlicher Temperatur ausruhen läßt, dann wird der Koeffizient konstant; es fehlen dann die großen Differenzen, die beim ganzen Schildkrötenherzen gefunden wurden.

2. Bei dieser Behandlung hat das Alter des Präparates keinen besonderen Einfluß auf den Temperaturkoeffizienten.

3. Die Frequenz eines in reiner Kochsalzlösung rhythmisch schlagenden Streifens der Froschkammer nimmt auch bei wachsender Temperatur in gleichem Maße zu, wie die Geschwindigkeit einer chemischen Reaktion.

(Autoreferat.)

Nach eigenen Beobachtungen **Snyder's** (485) und auch Beobachtungen von anderen (Stiles, Magnus) berechnet sich der Temperaturkoeffizient für die Rhythmik Froschösophagusmuskeln 2,5—2,7 (drei Reihen Versuche), für die Rhythmik Säugetierdüundarm 2,0—2,7. Die Temperatur während der Versuche variiert für den Froschösophagus zwischen 7° und 35°, für den Säugetierdünndarm zwischen 5° und 42°. *(Autoreferat.)*

Zweck der ausführlichen Arbeit **Nierstrasz'** (401) war, zu untersuchen, ob eine toxikologische Herzwirkung, wie die physiologische, durch die myogene Theorie Engelmanns erklärbar sei. Er suchte das zu ergründen an Suspensionsherzen des Frosches und an künstlich durchströmten Herzen. Als Gift benutzte er das Rauwolfin, aus der Wurzel der Rauwolfia serpentinum, das den Vorteil bietet, schon in geringen Spuren chemisch nachweisbar zu sein.

In der ersten Versuchsgruppe (Suspension in situ) wurden Kontraktionsfrequenz der Sinus, Kammer und Vorkommer und Kontraktionshöhe registriert zwischen 5 Minuten und 21 Stunden nach Injektion des Giftes. Es ergab sich ein negativer Chrono-, Ino- und Dromotropismus, meist nach positivem Anfangsstadium. Der Bathmotropismus wurde untersucht mittels zweier Methoden: 1. Reizung der vergifteten Kammer (nach Anlegung der ersten Ligatur nach Stannius) durch kontinue faradische Öffnungsinduktionsströme (Engelmanns Rheotomscheibe). 2. Engelmanns Methode. Es stellte sich heraus, daß das Gift eine deutlich negativ bathmotrope Wirkung besaß, kenntlich aus der Vergrößerung des Energieminimums und aus der refraktären Phase.

Eine besondere Versuchsreihe führte zum Schluß, daß die Symptome nicht vom Nervus vagus abhängig seien, obwohl sich dieser nicht ganz normal verhielt.

Die zweite Serie umfaßte Versuche mit epikardialer Einverleibung des Giftes mittels Ringer-Flüssigkeit, welche 0,04—2 °/₀ Gift enthielt, in das isolierte und künstlich durchströmte Herz. Nach einem inkonstanten und vorübergehenden Stadium wird erst ein Chronotropismus, später und weniger intensiv ein negativer Inotropismus observiert. Negativen Dromotropismus sah Verf. in einigen Fällen.

Bei steigendem Giftquantum war in der ersten Versuchsreihe das positive Vorstadium verkürzt, in der zweiten verlängert.

Endlich wurden die Versuche an ganglienfreien Herzen (Anodonta, Arion und Hühnerembryonen) und am ganglienfreien Bulbus des Froschherzens wiederholt. Diese Versuche befestigten, da sie zu denselben Resultaten führten, die Auffassung des Rauwolfins als ausschließliches Muskelgift; sie brachten weiter die gesuchte Befestigung der Engelmannschen Theorie für das vergiftete Herz.

Das Gift wird an das Jonproteid Loebs gebunden; dadurch wird das Quantum rezeptiver Substanz verringert. *(Stärcke.)*

Hirschfelder und **Eyster** (254) haben die Dauer der kompensatorischen Pause, die Leitungsgeschwindigkeit bei durch mechanische und elektrische Reizen am Hundeherzen in verschiedenen Stadien der Diastole erzeugten Extrasystolen untersucht. Diese wurden durch Reizung entweder der Einmündungsstelle der Hohlvenen oder der Vorhöfe erzeugt, um auszufinden, ob man einen Unterschied zwischen Extrasystolen aurikulären und denjenigen venösen Ursprungs konstatieren könnte. Die elektrischen Reize wurden durch einen besonders konstruierten Apparat ausgeübt, welcher die Zeit der Reizung in der Diastole genau kontrollieren ließ. Es hat sich nun gezeigt, daß die Zeitdauer zwischen Reizung und Zustandekommen der in derselben Stellung in der diastolischen Periode und durch dieselbe Reizstärke hervorgerufenen Extrasystolen nach Reizung der Einmündungsstelle der Hohlvenen regelmäßig etwa 0,02 Sec. länger ist als nach direkter Reizung des Vorhofs. Dieses muß sich auf physiologische Reizleitung beziehen. Sonstige Unterschiede zwischen den an Venen und an Vorhöfen erzeugten Extrasystolen konnte nicht festgestellt werden. Es zeigen sich bei späten Venen- wie auch bei späten Vorhof-Extrasystolen volle kompensatorische Pausen, und es waren niemals besondere Verkürzungen der kompensatorischen Pausen nach Venenextrasystolen, wie von Engelmann für automatisch schlagende Teile angenommen wird, vorhanden. Bei allen späten Extrasystolen ist die kompensatorische Pause eine vollständige. Die A—V-Leitungsgeschwindigkeit ist regelmäßig bei Extrasystolen, welche im ersten Drittel der Diastole einfallen, vermindert, nicht aber bei den späteren. Verlängerung des A—V-Intervals bei Extrasystolen braucht also keine Leitungstörung zu bedeuten. Mechanische Abklemmung der Einmündungsstelle der Hohlvenen erzeugt keine Zeichen des Vorhofsystolenausfalls, wie von Wenckebach und Hering angenommen. *(Autoreferat.)*

Auge und Physiologische Optik.

Schon früher hatte **Raehlmann** (434) darauf hingewiesen, daß seiner Meinung nach das einfallende Licht für das Sehvermögen nicht in Betracht kommen könne, da es gegen die Leitungsrichtung der Nerven und Nervenendorgane sich bewegt. Wer eine Schwierigkeit in dieser Vorstellung nicht erblickt, dem erscheint auch nicht ohne weiteres die Notwendigkeit erwiesen, eine Theorie auszubauen, nach welcher die Lichtrichtung umgekehrt wird. Verf. tut dies, indem er eine Reflexion des Lichtes annimmt und sich in diesem Buche nun zu zeigen bemüht, daß in der gesamten Tierreihe die Erklärung der Lichtperzeption auch auf diese Weise möglich ist. Eine Tatsache, die kaum bezweifelt werden kann. Zum Schluß wird versucht, auf Grund dieser theoretischen Grundlage die Möglichkeit resp. Unmöglichkeit des Farbensehens verschiedener Tiere zu diskutieren. Seine im vorigen Jahresberichte ausführlich besprochenen „Grund-

züge der Lehre vom Lichtsinn“ in Gräfe-Sämischs Handbuch hat **Hering** (243) fortgesetzt. Ebenda referiert in zusammenfassender Weise Garten über die Änderungen, die in der Netzhaut bei Belichtung auftreten.

Dittler (145) hat an der isolierten Froschnetzhaut bei Belichtung Kontraktion der Zapfenmyoide sicher nachgewiesen und es durchaus wahrscheinlich gemacht, daß es sich dabei nicht um eine Absterbeerscheinung, sondern um eine spezifische Reizwirkung handele. Diese Kontraktion erfolgt nach auffällig langer Latenz (mehrere Minuten) und erstreckt sich auch bei partieller Belichtung immer auf die Zapfenelemente einer verhältnismäßig sehr weiten Umgebung. Dies spricht entschieden gegen eine direkte Reizung des kontraktilen Protoplasmas durch Licht, und Verf. meint denn auch, daß es die Wirkung eines bei der Netzhauttätigkeit sich bildenden Stoffwechselproduktes sei. Einerseits konnte er — wie auch andere vor ihm — in der Retina die Bildung einer schwachen freien Säure bei der Belichtung nachweisen, anderseits erscheinen für die ausgesprochene Ansicht vor allem jene Versuche beweisend, in denen die Spülflüssigkeit einer belichteten Retina eine andere dunkel gehaltene Retina in den Hellzustand überführen konnte.

In einer zweiten Arbeit (144) diskutiert er genauer, ob und in welchem Maße seine Versuche eine chemische Veränderung bei der Belichtung nachzuweisen imstande sind. Er gibt zu, daß es sich dabei um nachträgliche Veränderungen der überlebenden Netzhaut handeln könne. Immerhin sei es wichtig zu wissen, daß zum Mindesten die belichtete Netzhaut während des Überlebens ein anderes Verhalten zeigt als die unbelichtete Netzhaut.

Schenk (465) hat seine schon früher mitgeteilte Theorie über die Farbenempfindung weiter ausgebaut und zu vertiefen gesucht, wonach die ursprünglich allein vorhandene Weißempfindung sich in eine blaue und gelbe Komponente, die letztere in eine grüne und rote gespalten habe. Da die Komponenten immer noch zusammen die ursprüngliche Farbe ergeben, so erklärt sich, daß wir fünf Grundempfindungen und doch nur drei Sehsubstanzen haben; denn Schenk nimmt in Übereinstimmung mit der Theorie Helmholtz's einen Reizempfänger für langwelliges, einen für mittelwelliges und einen für kurzwelliges Licht an. Diese drei Reizempfänger sollen nun auch auf der ersten Entwicklungstufe, wenn noch gar keine von Weiß verschiedenen Empfindungen zustande kommen, bereits vorhanden sein, doch sollen sie dann entweder ungeordnet im Zapfen durcheinander liegen, oder aber alle mit drei Resonatoren verbunden sein. Im Laufe der Entwicklungsgeschichte ordnen sich nun die verschiedenen Reizempfänger bestimmten Optikusfasern zu, resp. werden die verschiedenen Resonatoren so verteilt, daß immer bestimmten Reizempfängern bestimmte Resonatoren zukommen. In dieser Weise entwickelt sich dann das farbige Sehen, das erst in dem zweiten Teil des Erregungsapparates zustande kommen soll: Der erste Teil der Reizempfänger nimmt die Lichtenergie auf, und die von ihm abgegebene Energie ist maßgebend für die Helligkeit der Lichtempfindung. Diese Energie geht auf den zweiten Teil der Empfindungserreger über, und dieser bestimmt erst die Farbe. Im weiteren versucht Schenk zu zeigen, das seine vorgetragene Theorie in bester Übereinstimmung mit der normalen Farbenblindheit der Netzhautperipherie sowie mit den pathologischen Fällen von Farbenblindheit steht, und er behandelt zu diesem Zwecke in eigenen Kapiteln die Protanopie, die Deuteranopie, die Blaugelbblindheit, die totale Farbenblindheit und die anomalen trichromatischen Systeme. Es kann hier nicht ausgeführt werden, inwieweit die

Zurückführung der tatsächlichen Befunde auf die Theorie geglückt ist, es muß in dieser Hinsicht auf das Original verwiesen werden.

Gullstrand (219) hat die Makulafrage in ihrer Gesamtheit zu behandeln gesucht. Er leugnet bekanntlich das Vorhandensein einer gelben Färbung der Netzhaut in der Gegend des zentralen Sehens während des Lebens und zeigt nun, wie aus physikalischen Gründen diese Stelle bei intensiver Beleuchtung gelb aussehen müsse, ohne doch gelb zu sein; ein wirklich einwandsfreies Resultat erhalte man nur bei mäßiger Beleuchtung, und dann erscheine die Makula niemals gefärbt. Des weiteren bespricht er die Entstehungsmöglichkeiten der Leichenmakula, von der er vor allem nachzuweisen sucht, daß sie nicht durch Diffusion des kleinen intra vitam sichtbaren gelben Fleckes gebildet sein kann, weil dabei der Farbstoff, wie er ausrechnet, etwa 30 mal verdünnt werden müßte. Endlich sucht er die nachweisbare Farbenumstimmung bei rein zentralem Sehen, die von seinen Gegnern zum Teil für eine Folge des Makulapigments gehalten wird, auf andere Weise zu erklären.

Vigier (519) hat die lichtempfindlichen Endigungen der Rhabdome in Fliegenaugen beschrieben, er findet hier nicht den nach Hesse für diese lichtempfindlichen Elemente charakteristischen Stiftchensaum. Außerdem macht er auf einige andere Eigentümlichkeiten aufmerksam. In einer zweiten Arbeit (520) versucht er, aus diesen Befunden Schlüsse auf die Funktion der zusammengesetzten Augen zu ziehen.

Hertel (247) hat diejenigen Energiemengen bestimmt, welche dazu nötig sind, in den verschiedenen Spektralbezirken erstens einen tonfreien, zweitens einen gefärbten und drittens einen deutlich farbigen Eindruck hervorzurufen. Für die Wahrnehmung tonfreier Farben ist das menschliche Auge etwa 1000 mal empfindlicher für blaue als für rote Strahlen, dagegen ist, um deutlich farbigen Eindruck hervorzurufen, in allen Spektralbezirken annähernd die gleiche Energiemenge nötig. Da Versuche an Fröschen zeigten, daß zur Hervorrufung einer eben noch maximalen Kontraktion der Zapfeninnenglieder ebenfalls in allen Spektralbezirken gleich große Energiemengen nötig sind, so setzt Hertel deren Kontraktion in Beziehung zur Farbenwahrnehmung.

Polimanti (425) hat Versuche gemacht, um zu entscheiden, welchen Einfluß die verschiedenen Spektralfarben auf die Pupillarreaktion ausüben, und gefunden, daß eine völlige Proportionalität zwischen ihren Helligkeitswerten, die er mit dem Flimmerphotometer bestimmte und ihrer motorischen Valenz, d. h. ihre Fähigkeit, den Pupillarreflex zu beeinflussen, besteht. Des weiteren schließt er aus seinen Experimenten, daß sowohl die Stäbchen als auch die Zapfen, je nach dem Adaptationszustand des Auges, die Erregungsapparate für den Reflexbogen der Pupillarreaktion bilden können.

Alexander-Schäfer (11) hat die Sehschärfe verschiedener Tiere dadurch bestimmt, daß sie einmal die Größe des Retinabildes eines in bestimmter Entfernung vom Auge befindlichen Gegenstandes maß und dann die Größe eines Netzhautelementes bestimmte. Die Sehschärfe muß notwendigerweise in jedem Falle der Größe des Netzhautbildes direkt, der Größe des Retinaelementes dagegen umgekehrt proportional sein. Es zeigte sich, daß die Sehschärfe auf diese Weise berechnet, bei den verschiedenen Tieren zwar sehr verschieden, bei der einzelnen Spezies aber individuell nur äußerst wenig variiert (bei 5 Rindern z. B. nur um etwa 1%), was um so merkwürdiger erscheinen muß, wenn wir die außerordentlich große Variationsbreite der menschlichen Retina berücksichtigen. Im einzelnen ergab sich, daß nach dieser Berechnung der Mensch die größte Sehschärfe

besitzt (die Verfasserin setzt sie = 60). Es folgen dann Rind, Pferd, Schaf, Schwein, Kalb und von den Vögeln nur der Kautz mit S. = über 60. Katze, Ziege, Mäusebussard und Kaninchen über 15. Delphin und Hund haben 12. Die anderen untersuchten Vögel und von den Kaltblütern der Ochsenfrosch hatten eine Sehschärfe zwischen 10 und 5. Es folgen dann Ratte und Igel und endlich die Kaltblüter: Fische und Amphibien. Die geringste Sehschärfe aber besaß wiederum ein Warmblüter, die Fledermaus.

Weidlich (531) nimmt auf Grund verschiedenartigster Überlegungen eine aktive Akkommodation sowohl für die Nähe als auch für die Ferne an und erläutert die sich hieraus für unsere Vorstellungen vom Sehakt ergebenden Konsequenzen. In bezug auf Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Meßmer (370) hat die Änderung der Empfindlichkeit des Auges bei Dunkeladaptation vergleichend bei Gesunden und Hemeralopen untersucht und konnte für die Gesunden die Befunde Piepers im ganzen bestätigen. Bei Hemeralopen fand er verschiedenartige Abweichungen von den Normen: entweder Verzögerung des Anstiegs der Empfindlichkeit, die dann aber ziemlich groß wird, oder aber eine zwar rechtzeitig beginnende, aber niemals groß werdende Empfindlichkeit endlich auch beide Formen zusammen.

In einer Arbeit über Helladaptation versucht **Lohmann** (330) die Abnahme der Schwellenempfindlichkeit bei dem Übergang vom Hellen ins Dunkele zu bestimmen, indem er nach mehr oder weniger langer Belichtung des Auges nunmehr möglichst schnell die Schwellenempfindlichkeit bei absoluter Dunkelheit bestimmte. Die Kurven verlaufen anfangs sehr steil, später immer flacher, und zwar gibt es nach dem Verfasser für jede Art der Helladaptation eine ganz bestimmte Kurve, die bis zur 80. Minute sich nicht schneiden sollen.

Vergleichende Untersuchungen von **Nyman** (406) ergaben, daß die Reaktionszeit des dunkeladaptierten Auges bei einer und derselben Reizintensität fast zwei Hundertstel Sekunden länger ist als die Reaktionszeit des helladaptierten Auges. Dieser Unterschied, der sich bei allen Reizintensitäten von der Schwelle an fand, konnte unmöglich darauf zurückgeführt werden, daß etwa die Stäbchen eine längere Reaktionszeit besitzen, als die Zapfen; denn die Reize waren auch für das dunkeladaptierte Auge so stark gewählt, daß sicher dadurch die Zapfen mitgereizt wurden. Außerdem erschien das Reizlicht auch dem dunkeladaptierten Auge deutlich farbig.

Garten (190) hat durch mehrfach hintereinander angeordnete Schirme, die er zwischen sich und dem Fenster aufstellte, eine möglichst gleichmäßige Beleuchtung seines gesamten Gesichtsfeldes zu erzielen gesucht. Durch zwei Aubertsche Diaphragmen konnte er in weiten Grenzen eine beliebige Helligkeit des ganzen Gesichtsfeldes herstellen und dann ein Zusatzlicht von gemessener Größe hinzufügen. Er wollte prüfen, ob unter diesen Bedingungen einer verhältnismäßig weitgehenden Adaptation das Webersche Gesetz etwa Geltung hätte. Wie auch sonst fand der Verf. auch hier eine annähernde Gültigkeit desselben, wenn man innerhalb enger Grenzen untersuchte. Ändert man dagegen die Intensität der Gesamtbeleuchtung innerhalb weiter Grenzen, so zeigte es sich, daß hierbei die relative Unterschiedsempfindlichkeit auch nicht annähernd konstant bleibt. Eigentümlich war es, daß lange, ehe etwa entschieden werden konnte, ob die Veränderung darin bestand, daß das Gesichtsfeld verdunkelt oder erhellt wurde, bei der plötzlichen Öffnung oder Abdeckung des Zusatzlichtes eine

gewisse Empfindung des „Wetterleuchtens" auftrat, welche anzeigte, daß überhaupt eine Veränderung stattgefunden hatte.

Kahn (272) untersucht die stereoskopische Täuschung genauer, welche eintritt, wenn ein Tapetenmuster (d. h. ein Muster mit immer wiederkehrenden identischen Einzelheiten) derart binokular betrachtet wird, daß die Augenachsen nicht auf dasselbe Stück, sondern auf benachbarte identische Stücke des Musters gerichtet sind. Er beschreibt mehrere merkwürdige Erscheinungen dieser Tapetenbilder und zeigt in Sonderheit, daß sie ein Schulbeispiel für die Rolle der Konvergenz bei der Wahrnehmung der Tiefendimension und für die Möglichkeit der Trennung von Konvergenz und Akkommodation sind.

Auch zur Demonstration des Wettstreits der Farben und des stereoskopischen Glanzes eignet sich diese Erscheinung ganz besonders.

Gertz (199) beschreibt ein schon von Purkinje beobachtetes Phänomen genauer, bei dem man, wenn man mit helladaptiertem Auge in einem dunklen Zimmer einen schwach leuchtenden Punkt nicht genau, aber annähernd fixiert, elliptische Lichtstreifen wahrnimmt, welche den fixierten Punkt umkreisen und sämtlich gegen den blinden Fleck auszustrahlen scheinen, so daß daraus im ganzen eine lanzettähnliche Form der Erscheinung resultiert. Diese Lichtstreifen sollen genau mit denjenigen retinalen Optikusfasern zusammenfallen, welche durch das kleine Reizlicht erregt werden, und in der Weise zustande kommen, daß der im tätigen Optikus erzeugte Aktionsstrom in die nächstgelegenen Sehzellenschichten irradiiert; dementsprechend wird die Erscheinung auch als „Neuroaktionsphosphen" bezeichnet. Außerdem beschreibt er eine mehr diffuse Erscheinung, einen blauen Hof, der das fixierte Objekt selbst umgibt, das ebenfalls als photoelektrische Irradiation, und zwar diesmal von der Retina selbst ausgehend gedeutet und dementsprechend als Retinaaktionsphosphen bezeichnet wird.

Basler (35) hat über die Beziehung der Größe einer Bewegung zu ihrer Wahrnehmbarkeit Versuche angestellt und kommt dabei zu dem Resultat, daß man an der Stelle des deutlichsten Sehens auch am leichtesten eine Bewegung wahrzunehmen imstande ist; und zwar bemerkt man hier eine Lageveränderung, deren Größe einem Sehwinkel von ungefähr 20 Winkelsekunden entspricht, bzw. einer Verschiebung auf dem Augenhintergrunde um 1,5 Mikren (d. h. dem halben Durchmesser eines Zapfeninnengliedes). Da im allgemeinen zwei Punkte erst in etwa der doppelten Entfernung getrennt wahrgenommen werden, so erkennen wir offenbar eine Bewegung selbst dann, wenn sie zwischen zwei Punkten erfolgt, welche nicht mehr als getrennt unterschieden werden. Die Empfindlichkeit erwies sich von der Geschwindigkeit der Bewegung abhängig (je schneller, desto leichter wahrnehmbar) und von der Helligkeit (je heller, desto leichter wahrnehmbar. Endlich zeigte es sich, daß kleine Bewegungen durchweg erheblich überschätzt wurden.

Über das Bewegungsnachbild veröffentlicht **Szily** (499) neue Versuche, bei denen er die nachträgliche Bewegung in derselben Richtung auftreten sah, wie die vorausgegangene wirkliche Bewegung. Er hält jedoch an seiner Meinung fest, daß das eigentliche Bewegungsnachbild dem objektiven Bewegungseindruck entgegengesetzt sei. Die von ihm beschriebenen Phänomene beruhten auf einer sekundären Täuschung.

Um die scheinbare Bewegung des Nachbildes, welche man nach der Betrachtung von bewegten Objekten subjektiv wahrnimmt, zu messen, haben **Cords** und **Brücke** (118) das Bewegungsnachbild auf einem sich in entgegengesetzter Richtung objektiv bewegenden Grunde abklingen lassen.

Wenn dann die Bewegung so groß war, daß das Nachbild still zu stehen schien, so wurde diese objektiv meßbare Geschwindigkeit als Maß für die Geschwindigkeit der Scheinbewegung genommen. Die Verff. fanden mit dieser Methode hauptsächlich, daß, wenn die Geschwindigkeit des Vorbildes zunimmt, bis zu einem gewissen Grade auch die Geschwindigkeit der Scheinbewegung wächst, um bei übermäßiger Beschleunigung des Vorbildes (Beginn des Flimmerns) wieder zu sinken. Die Geschwindigkeit schwankt dabei zwischen 0° 3′ 0″ und 1° 0′ 6″, d. h. auf eine Entfernung von einem Meter projiziert zwischen 1 mm und 1 cm pro sec. Außerdem zeigten sich Schwankungen, die offenbar von bisher unbekannten Ursachen bedingt sind.

Lohmann (332) hat in einer Arbeit, die im Separatabdruck den sicher zu weit gehenden Titel zur Ontogenese der Raumanschauung führt, die Frage nachgeprüft, ob man mit dem Auge kleine Verschiebungen von Gegenständen in senkrechter Richtung, besser oder schlechter erkennen könne, als in horizontaler Richtung und kommt in zwei Versuchsreihen an sich und einem andern zu dem Resultat, daß dies nicht der Fall ist, daß also ein anatomisch ausgebildeter Vorrang der Längsreihen vor den horizontalen sich vermittels der Prüfung der Lageverschiebung nicht nachweisen lasse. Im Anschluß hieran wird die Möglichkeit eines empirischen Momentes zur Erklärung der Querdisperation untersucht.

Wenn man bei Tageslicht die theoretischen Gegenfarben zu bestimmen versucht, sei es nach der Kompensationsmethode (d. h. Herstellung einer neutralen Graumischung) oder nach der Kontrastmethode (d. h. Beobachtung des simultanen oder sukzessiven Kontrastes), so findet man in beiden Fällen Abweichungen, und zwar im zweiten Falle größere Abweichungen im Sinne von Addition einer bestimmten Quantität von Blau und Rot. Diese an sich schon bekannte Tatsache wurde von **Tschermak** (508) zahlenmäßig genauer charakterisiert. Da nun weiter gezeigt werden konnte, daß nach künstlicher Ermüdung (besser chromatischer Verstimmung oder Adaptation für eine bestimmte Farbe) die Kompensationsfarbe, noch mehr die Kontrastfarbe ebenfalls im Sinne von Addition einer bestimmten Quantität der Adaptationsfarbe von der strikten Gegenfarbe abweicht, so führt diese prinzipielle Übereinstimmung zu dem naheliegenden Schlusse, daß bei der Tageslichtadaption eine chromatische Adaption für Rot und Blau besteht. Die Quelle dieser chromatischen Verstimmung sieht der Verf. vor allem in einer entsprechenden Farbe des Tageslichtes an sich und dann in einer Verfärbung des Tageslichtes durch elektive Absorption in den Augenmedien. Hierfür führt er an das gelbrote diasklerale Seitenlicht, die Pigmente der Linse, des Retinaepithels und der Makula, und endlich wenigstens möglicherweise den bläulichroten Sehpurpur.

Über das Farbensystem des Menschen haben dann weiter gearbeitet **Guttmann** (220), der seine Untersuchungen über Farbenschwäche fortsetzt und zu dem Resultat kommt, daß bei anormalen Trichromaten die Schwelle für alle Farbenempfindungen wesentlich erhöht sei, und **Köllner** (284), der einen Fall von erworbener Violettblindheit (Tritanopie resp. Gelbblaublindheit) und ihr Verhalten gegenüber spektralen Mischungsgleichungen beschreibt.

Lewandowsky (320) berichtet über einen Kranken, der einen Herd in den vorderen Gebieten des linken Okzipitallappens hatte. Die genaueste Untersuchung des Farbensinns zeigte, daß derselbe völlig intakt war, es dagegen dem Kranken völlig unmöglich war, die Farben richtig zu bezeichnen oder die „Farbe des Blutes“ aus einem Wollbündel herauszusuchen. Verf. schließt daraus, daß der Farbensinn in diesem Gehirne, durch den

Herd isoliert sei, ein Leben für sich führe und mit dem Lichtsinn und dem Formensinn nicht verbunden, nicht assoziiert werden könne. Weiter schließt er daraus, daß wenigstens bei diesem Menschen die Assoziation der Farben mit den übrigen optischen Wahrnehmungen über die linke Hemisphäre geht.

Westhoff (540) beleuchtet vom Standpunkt des praktischen Sachverständigen aus, der täglich Farbensinnsprüfungen auszuführen hat, die Frage, welche Methode der Farbensinnsprüfung die benachbarteste sei, und kommt zu dem Schluß, die Nagelschen Tafeln seien zwar brauchbar, doch liege gar kein Grund vor, dieselben anstatt der Holmgreenschen Wollfäden einzuführen.

In der letzten Zeit bereitet sich eine Revolution größter Bedeutung in der Naturwissenschaft vor. Der Stoff wird, wenn nicht ganz vom Throne gestoßen, doch in seiner Bedeutung beschränkt, während die Energie in den Vordergrund geschoben wird.

In seinem Aufsatze über die eigentliche Natur unserer Sinnesreize hat **Zwaardemaker** (562) für Mediziner einen Teil des auf diesem Weg schon Erreichten zusammengefaßt.

Das Minimum perceptibile ist für Licht $0,4 \times 10^{-10}$ Ergs. (Gryns und Noyon 1904); davon beträgt der wirksame Teil nur $0,8 \times 10^{-12}$ Ergs. Die größte vom Auge ungestraft perzipierte Energiemenge beträge $\pm$ 60000 Ergs. (Licht am Mittelländischen Meere).

Das Minimum perceptibile für den Ton g^4 ist $0,3 \times 10^{-11}$ Ergs., über zwei Vibrationen verteilt, es nimmt nach oben und unten zu (Zwaardemaker und Quix 1901 und 1902).

Tonhöhe	C	G	c	g	c^1	g^1	c^2	g^2
Min. perc. $\times 10^{11}$	411,5	361,0	62,7	8,3	3,2	8,7	5,4	4,7

Tonhöhe	c^3	g^3	c^4	g^4	c^5	g^5	c^6	g^6
Min. perc. $\times 10^{11}$	2,8	2,5	0,4	0,3 (= 1×10^{-8} pro Sek. cm²)	0,6	1,0	4,2	24,8

Die menschliche Sprechstimme holt $\pm 1 \times 10^3$ Ergs., ein Laut 1×10^8 Ergs. pro Sek. cm².

Für den Geruch ist die kleinste zugeführte Energiemenge (Zwaardemaker 1904):

für Methylalkohol	72215	Ergs. (Verbrennungswerte)
„ Essigsäure	37300	„
„ Azeton	12600	„
„ Kampfer	19	„
„ Jonon	4×10^{-2}	„
„ Moschus	1×10^{-19}	„

Das olfaktorisch Wirksame ist davon vermutlich nur ein winziger Bruchteil.

Der Drucksinn der Haut perzipiert als Minimum 6×10^{-4} Ergs. pro cm², der Nerv selbst 24 Ergs.

Der Temperatursinn empfindet noch eben 0,07 g cal. pro cm².

Die kleinste Menge Saccharine, welche noch eine Geschmacksempfindung hervorruft, vergegenwärtigt 84 Ergs. Verbrennungsenergie.

(Stärcke.)

Hess (250) untersuchte den Farbensinn der Tagvögel (von welchen er nachweist, daß der Geruchsinn bei ihrer Nahrungsaufnahme keine Rolle spielt) in der Weise, daß er die Tiere auf schwarzem Grunde mit spektralen Lichtern gefärbte Futterkörner picken läßt. Er findet so, daß die Grenze des Spektrums am langwelligen Ende für Hühner und Tauben genau mit derjenigen für das menschliche normale Auge zusammenfällt, und daß hier die Unterschiede zwischen Huhn und normalem menschlichen Auge wesentlich kleiner sind als der Unterschied zwischen einem normalen und einem total farbenblinden oder einem rotgrünblinden menschlichen Auge mit verkürztem Spektrum. Das kurzwellige Ende des Spektrums ist für die Tagvögel hochgradig verkürzt bis in die Gegend des Blaugrün. Die Tiere picken einen Teil der spektral blaugrün, blau oder violett gefärbten Körner überhaupt nicht. Die Erklärung für diese eigentümliche Sehweise findet Hess in dem Vorhandensein gesättigt gelb bzw. rot gefärbter sog. Ölkugeln zwischen dem Innengliede und dem Außengliede der Zapfen der Tagvögel. Hess konnte sich unter ähnliche Bedingungen des Sehens bringen, indem er vor sein eines Auge ein rotes, vor das andere ein gelbes Glas setzte. So bringt Hess den Beweis dafür, daß für die Farbenwahrnehmung in den Augen dieser Tiere der Ort der primären Reizung im Außengliede der Zapfen gelegen ist.

Als Stütze für die verbreitete Annahme, daß Dunkeladaptation vorwiegend oder ausschließlich durch Ansammlung von Sehpurpur in den Stäbchen zustande komme und die Zapfen der Fähigkeit der Adaptation mehr oder weniger vollständig ermangeln sollen, wird bekanntlich auch die Angabe herangezogen, daß die Tagvögel, Hühner und Tauben hemeralopisch seien, weil in ihrer Netzhaut Stäbchen und Sehpurpur fehlen. Hess konnte durch neue Versuchsanordnungen nachweisen, daß Hühner und Tauben nicht nur überhaupt einer Dunkeladaptation fähig sind, sondern daß sie eine solche sogar in beträchtlichem Umfange besitzen. Er weist nach, daß die Grenzen der Wahrnehmbarkeit der Futterkörner bei verschiedenen Adaptationszuständen für die an Stäbchen verhältnismäßig so sehr armen und den Purpur höchstens in Spuren zeigenden Netzhäute der Tagvögel kaum oder gar nicht verschieden sind von jenen für die an Stäbchen und Purpur so reiche extrafoveale Menschennetzhaut.

Mit neuen Methoden weist Hess nach, daß in der Tat die Netzhäute der Tagvögel den Sehpurpur entweder gar nicht oder nur spurenweise enthalten. *(Autoreferat.)*

Talbot (500) sucht nachzuweisen, daß es mehr die Färbung ist, als die Form und Gestalt eines Gegenstandes, die uns befähigt, Objekte wahrzunehmen. Nur die Farbe allein ist imstande, bei uns deutliche Gesichtsempfindungen zu erregen. *(Bendix.)*

Sivén (483) hat einen Fall von Ikterus beobachtet, bei dem der Patient die Umgebung gelb gefärbt sah. Die genaue perimetrische Untersuchung ergab, daß ein Zentralgebiet von etwa 15 bis 20° Ausdehnung vorhanden ist, in welchem weiße Papierstückchen richtig als weiß angegeben werden. Trotz der verhältnismäßigen Größe dieses Areals folgert Verf. daraus, daß das Gelbsehen durch eine Störung in der physiologischen Funktion der Stäbchen hervorgerufen wird, da das „ikterische Gelbsehen nur durch solche Teile der Netzhaut vermittelt wird, wo Stäbchen vorhanden sind“.

Die etwaige Verfärbung der Augenmedien an sich durch ikterischen Farbstoff sei nicht imstande, diese Erscheinung zu erklären.

Wenn somit dieser Fall die Theorie Sivéns über das Gelbsehen nach Santoninvergiftung bestätigt, da auch dort das Gelbsehen auf die Netzhautperipherie beschränkt sei, gibt **Vaughan** (514), der unter Nagel gearbeitet hat, an, bei starken Lichtintensitäten perzipiere auch die Fovea gelb, bestätigt aber sonst die Befunde Sivéns.

In der sich anschließenden Polemik, an der sich auch **Nagel** (391) beteiligt, bestreitet **Sivén** (482), daß das Gelbsehen der Fovea tatsächlich nachgewiesen sei.

Über das Farbengedächtnis haben **v. Kries** und **Schottelius** (288) gearbeitet. Die sehr zahlreichen Einzeltatsachen der Untersuchung lassen sich auszugsweise nicht wiedergeben, doch mag erwähnt werden, daß sie eine Bevorzugung der reinen Farben nicht bemerkt haben.

Samojloff und **Pheophilaktowa** (460) haben einen Hund dahin zu dressieren versucht, eine runde grüne Scheibe, von anderen in der Helligkeit abgestuften grauen Scheiben zu unterscheiden. Sie kommen zu dem Resultat, daß der Hund dies zweifelsohne lernen kann, lassen es aber dahingestellt, ob er von vornherein imstande ist, auf Farbenunterschiede zu achten. Jedenfalls war es nicht zu erreichen, daß der Hund etwa viereckige grüne Scheiben wählte, er hielt sich durchaus mehr an die Form als an die Farbe und nahm dann immer graue, aber runde Scheiben.

Nagel (383) macht darauf aufmerksam, daß er im Jahre 1902 bereits ähnliche Versuche mit gleichem Resultat in Gemeinschaft mit Himstedt publiziert habe.

Dahl (129) hat den Farbensinn einer Meerkatze geprüft und gefunden, daß dieselbe im ganzen die Farben gut unterscheidet, nur blau vermag sie nur schwer von schwarz zu unterscheiden.

Über den Farbensinn der Tag- und Nachtvögel macht **Abelsdorff** (3) einige in theoretischer Beziehung interessante Angaben.

Über den Licht- und Farbensinn der Tagvögel hat **Hess** (251) Untersuchungen publiziert.

Die bekannte optische Täuschung, wonach ein auf Papier gezeichnetes System konzentrischer Kreise, wenn man es als Ganzes in einer kreisförmigen Bahn bewegt, dabei gleichzeitig wie ein Rad um seinen Mittelpunkt zu rotieren scheint, wird von **Reiff** (438) dadurch erklärt, daß bei der kreisförmigen Bewegung immer diejenigen Teile der Kreise, welche mit der augenblicklichen Bewegungsrichtung parallel laufen, klar und deutlich erscheinen, während diejenigen Teile, die gerade senkrecht zur Bewegungsrichtung stehen, durch Nachbilder verschwommen erscheinen. Dadurch, daß nach und nach immer andere Teile in die Bewegungsrichtung fallen, wandern auch die deutlich und die verschwommen erscheinenden Sektoren, und diese Wanderung bedingt die scheinbare Raddrehung.

v. Brücke (77) weist auf eine optische Täuschung hin, die darin besteht, daß, wenn man unter dem Mikroskop mit scharfem Skalpell ein Brettchen weichen Holzes ritzt, man durchaus den Eindruck hat, als schnitte man in eine Torfplatte oder in vollständig vermodertes und zerfallendes Holz.

Über eine weitere optische Täuschung berichtet **v. Reuß** (441): Er kann unter gewissen Umständen an einer Nadel oder einem Kreis nicht unterscheiden, welche Seite ihm zugekehrt sei, dann hat man es einigermaßen in der Gewalt, willkürlich eine der beiden Seiten vorn zu sehen. Eine genauere Analyse führte ihn jedoch zu der Annahme, daß dieser Wechsel in der Deutung nicht völlig willkürlich sei, sondern zwangsmäßig jedesmal dann auftritt, wenn bei einer Gesichtswahrnehmung, welche eine doppelte Deutung zuläßt, eine Änderung in der Deutlichkeit des Netzhaut-

bildes eintritt. Diese Änderung der Deutlichkeit kann man nun allerdings willkürlich herbeiführen.

Hempel (239) beschreibt zwei Spiegelapparate zur Exposition optischer Reize, die besonders für Gedächtnisversuche geeignet sein sollen.

Gehör und statisches Organ.

Kreidl und **Yanase** (287) haben den Hörreflex bei jungen Ratten beobachtet und gefunden, daß derselbe zwischen dem 12. und 14. Tage nach der Geburt auftritt. Durch vielfache mikroskopisch-anatomische Untersuchungen konnte festgestellt werden, daß sowohl der Schalleitungsapparat, als auch der Nervus acusticus und die zentrale Hörbahn schon vollständig entwickelt sind, ehe der Hörreflex auszulösen ist, und daß daher Veränderungen im schallperzipierenden Apparat es sein müssen, welche das veränderte Verhalten der Tiere in bezug auf die Auslösbarkeit des Hörreflexes bedingen; und zwar war der auffälligste und nach den Verfassern auch einzige Unterschied vor und nach Auftreten des Reflexes der, daß vorher noch ein Zusammenhang zwischen Cortischem Organ und Cortischer Membran besteht, daß aber dieser Zusammenhang bei allen Tieren, die nach Auftreten des Reflexes getötet worden sind, bereits gelöst oder zum mindesten gelockert erschien. Auf Grund dieser Befunde ist es sehr wahrscheinlich, daß normalerweise im Labyrinth eines Hörenden (Menschen oder Tieres) ein Zusammenhang zwischen Cortischer Membran und Cortischem Organ nicht besteht und ein Labyrinth, in welchem ein solcher vorhanden ist, zur Perzeption von Gehörsempfindungen nicht befähigt ist.

Auf Grund anatomischer Studien, auf die hier nicht eingegangen werden kann, kommt **Kishi** (278) zu dem Resultat, daß die Cortische Membran in besonders enger Beziehung zur Hörfunktion steht. Da sie durch ihre Lage und vor allem durch ihre eigene Schwingungsfähigkeit ganz besonders geeignet sei, den akustischen Reiz zu dem Endnervenapparat des Gehörorgans zu übertragen.

Wittmaack (547) hat durch sehr intensive Schalleinwirkung in unmittelbarer Nähe des Ohres an Meerschweinchen Hörstörungen hervorgerufen. Wenn er dazu eine auffallend reine, sehr laut tönende c^3-Pfeife verwendete, fand er bei der darauf folgenden mikroskopischen Untersuchung immer einen ganz auffallend starken totalen aber zirkumskripten Defekt des Cortischen Organes in der Höhe der zweituntersten Windung, während sämtliche übrigen Windungen höchstens mit Ausnahme einiger Verzerrung der Reißnerschen Membran keinerlei Veränderungen erkennen ließen. Er weist mit Recht daraufhin, daß diese fast ausschließliche Schädigung eines relativ kleinen zirkumskripten Teiles der Schneckenskala nur darauf beruhen kann, daß diese kleine Partie infolge Abstimmung auf den verwandten Ton in ganz ungleich stärkerer Weise als die übrigen Teile der Skala durch die Schallwellen in Mitschwingung versetzt worden ist, und erblickt daher hierin einen experimentellen Beweis der Helmholtzschen Theorie des Hörens. Eine zusammenfassende Darstellung des jetzigen Standes der Helmholtzschen Resonanztheorie gibt **Boenninghaus** (61).

Beyer (55) hat sehr ausgedehnte vergleichende anatomische Studien über den Schalleitungsapparat bei allen möglichen Wirbeltierklassen angestellt. Besonders auf Grund der anatomischen Lage des Schneckenfensters kommt er zu einer Verwerfung der bisherigen, auf Helmholtz zurückgehenden Theorie über die Funktion dieses Fensters und des gesamten Schalleitungsapparates im besonderen.

Lafite-Dupont (296) glaubt nachgewiesen zu haben, daß Fische Töne nicht hören können; Geräusche werden von Knochenfischen wahrgenommen, nicht aber von Knorpelfischen.

Sewall (476) konnte mit Hilfe binokularer Vergleichung von Höreindrücken zu einer sicheren Beobachtung von Ermüdungserscheinungen nicht gelangen, doch glaubt er deren ev. tatsächliches Vorkommen dennoch nicht ausschließen zu dürfen, weil die Vergleichung von Schallstärken in beiden Ohren einen überraschend geringen Grad von Sicherheit zeigte (man bemerkte erst einen Unterschied bei doppelter Stärke).

Über die Grenzen der Perzeptionszeit von Stimmgabeln, deren Ton dem normalen Ohr entweder durch Luftübertragung oder durch direkte Knochenleitung zugeführt wird, hat **Blegvad** (58) gearbeitet, der auch theoretische Bemerkungen über den Weberschen Versuch publiziert.

Abraham (4) hat die absolute Schwelle des menschlichen Gehörs bei mehreren Personen dadurch zu bestimmen gesucht, daß er die Grenze bestimmte, bei der die in einer Metallröhre durch die Schwingungen einer Telephonmembran von bekannter Amplitude erzeugten Luftverdichtungen noch als Ton wahrgenommen werden. Er findet, daß die Schwelle bei Druckschwankungen liegt, die ungefähr $4-10^8$ cm Hg entsprechen. Eine Größe, die mit den Bestimmungen anderer Untersucher annähernd übereinstimmt.

Barth (32) betont, daß es zur Beurteilung des musikalischen Falschhörens, also auch der Diplakusis unbedingt notwendig sei, die Wahrnehmung jedes Ohres für sich objektiv zu prüfen. Eine derartige Prüfung sei bis jetzt noch an keinem der von anderer Seite festgestellten Fälle des Doppelhörens vorgenommen, und Verf. hält daher an der Ansicht fest, daß die bei Musikern nicht gar zu seltenen Fälle von angeblichem Doppelthören in Wirklichkeit auf einer subjektiven Täuschung beruhen, wobei die Patienten mit dem kranken Ohr in Wirklichkeit nicht einen anderen Ton in der Tonleiter, sondern den gleichen mit veränderter Klangfarbe wahrnehmen.

Über die Bedeutung der Ohrmuschel für das Hören hat **Geigel** (197) Versuche angestellt; er meint, die Knorpel der Ohrmuschel nehmen die Schallwellen auf, geraten ins Schwingen und vermitteln diese Schwingungen ohne Übergang in Luft durch lauter feste Teile dem Trommelfell.

Bezold (56) bespricht auf Grund eines beobachteten Krankheitsfalles, bei dem er meint, unter möglichst günstigen Umständen die Folgen des Absickerns der Labyrinth-Perilymphe beobachtet zu haben, die hierher gehörigen Fälle der Literatur und kommt zu dem Schlusse, daß wohl niemals die Perilymphe wirklich völlig abfließt, sondern nur bei Eröffnung Störungen durch Druckschwankungen entstehen, die jedoch das Cortische Organ in seinen Funktionen nicht nachweisbar beeinträchtigen.

Déguisne (135) hat die Brauchbarkeit der Marbeschen Rußmethode, an physikalischen Objekten geprüft und dabei gefunden, daß man Schwebungen von Stimmgabeln mit dieser Methode bequem fixieren und abzählen kann. Der Verf. meint, daß diese Methode ein gutes Mittel sei, um die verschiedenartigsten Töne zu analysieren.

Zwaardemaker (559) betont die Notwendigkeit, für physiologisch akustische Untersuchungen über ein geräuschloses Untersuchungszimmer zu verfügen, und beschreibt das von ihm eingerichtete, das durch eine dünne Luftschicht getrennte mehrschichtige Doppelwände besitzt und außerdem außen mit Korkstein, innen mit geflochtenen Roßhaaren ausgekleidet ist. Von der Außenmauer des Gebäudes ist es durch einen kleinen Nebenraum

getrennt. Mit der Außenwelt kommuniziert es durch akustisch isolierte Bleistopfen.

Seine mannigfachen Arbeiten über Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen, die unter anderem auch in dem vorjährigen Jahresbericht referiert sind, faßt **Bárány** (26) in einem bei Deuticke erschienenen Sonderwerk zusammen. Neue Untersuchungen über die Funktion des Bogengangapparates bei Normalen und Taubstummen hat **Brock** (73) publiziert. Aus denselben geht in praktischer Beziehung hervor, daß im ganzen die Resultate des Drehversuchs mit denen der Prüfung des kalorischen Nystagmus übereinstimmen. Es dürfte daher für die Untersuchung auf Gleichgewichtsstörungen (Funktionieren des Bogengangapparates) die von Bárány angegebene Methode der Ausspritzung der Ohren mit warmem und kaltem Wasser und die Untersuchung des dabei auftretenden Nystagmus genügen.

Cyon (128) gibt ein Resümee seiner früheren Arbeiten über das Ohrlabyrinth als Organ der mathematischen Sinne für Raum, Zeit und Zahl, und versucht gleichzeitig eine Vorstellung davon zu geben, wie er sich das Zustandekommen des Zahlen- und Zeitbegriffes denkt. Gerade aus diesen Ausführungen scheint hervorzugehen, daß Cyon auch dann, wenn er von dem Bogengangsapparat als einem Organ des Raumsinnes sprach, darunter nicht nur verstanden wissen wollte, daß eben dieses Organ ein Mittel sei, um sich damit im Raume zu orientieren, sondern damit ein gleichsam transzendentales Organ meinte, das in uns die Raumanschauung erzeugt. Eine genaue — leider nicht mitgeteilte — Analyse hat den Verf. zu der Überzeugung gebracht, „daß das Aufeinanderfolgen oder Nacheinandersein der Erscheinungen oder Bewegungen nur durch die sagittale Richtung ausgedrückt werden kann", wobei „selbstverständlich der Nullpunkt der Zeitkoordinate mit dem des rechtwinkligen Koordinatensystems des Raumes sich vollständig decken muß". Da dann weiter für Cyon die zwangsmäßige Vorstellung zu bestehen scheint, die Vergangenheit dorsal und die Zukunft ventral zu lokalisieren, so ist damit die Richtung des Zeitbegriffs festgelegt. Der Begriff der Geschwindigkeit des Zeitablaufes soll durch das Cortische Organ vermittelt werden. Auch hier wird zur Begründung nur angegeben, daß „eine genauere Analyse zu dieser Überzeugung drängt" und im übrigen auf den nahen Zusammenhang zwischen Mathematik und Akustik verwiesen. Wenn dafür allerdings als Beweis angeführt wird, daß die sämtlichen Grundlagen der Akustik von hervorragenden Mathematikern ermittelt seien, so fehlt eine Andeutung darüber, worauf es beruht, daß doch schließlich auch die Grundlagen der Optik von Mathematikern ermittelt sind.

Seine alten Studien über die unwillkürlichen Bewegungen von Tieren, welche auf Drehscheiben gesetzt werden, hat **Loeb** (326) an einem besonders günstigen Objekt — einer amerikanischen Eidechse, Horned toad — wieder aufgenommen. Er konnte zeigen, daß die kompensatorischen Kopfbewegungen, welche während des Drehens in der der Drehung entgegengesetzten und nach Aufhören der Drehung in der mit der früheren Drehung gleichen Richtung erfolgen, durch zwei verschiedene Komponenten bedingt sind, von denen die eine von den Gesichtseindrücken, die andere von gewissen in den halbzirkelförmigen Kanälen ausgelösten Empfindungen herrühren. Da diese Impulse, die bei verschiedenen Tieren verschieden stark ausgebildet sind — bei den Insekten z. B. fehlt das innere Ohr ganz — z. T. eine Drehung nach verschiedenen Richtungen hervorrufen, so ist es nicht wunderbar, daß das Resultat bei verschiedenen Tieren ein durchaus anderes ist. Diese schon längst festgestellte Tatsache versucht dann Loeb im einzelnen zu analysieren und in Einklang mit seiner Hypothese zu bringen.

Zwaardemaker (561) hat das Problem der Menièreschen Krankheit von der physiologischen Seite beleuchtet. Das Minimum perceptibile des Labyrinths beträgt $1,25 \times 10^{-7}$ Ergs., das Druckminimum, das dabei die Ampullenhaare treffen soll, 0,002 dyne. Es ist unwahrscheinlich, daß je ein Schalldruck eine so gewaltige Kraft entwickeln könnte, abgesehen noch davon, daß die Stromlinien des Schalles in die Perilymphe fließen, während die Ampullenhaare in der Endolymphe liegen.

Hierin findet Verf. ein neues Argument gegen die von Hensen noch verteidigte Gehörsfunktion des Sacculus.

Der schwache Punkt der Machschen Theorie ist einerseits die Theorie der Progressionsempfindung, anderseits die des Schwindels. Für die erstere scheint die Breuersche Hypothese den Vorzug zu verdienen; man wird dann aber nur Druckänderung als Reiz annehmen dürfen; nur so sind die Labyrinththeorien als abgeschlossen zu betrachten.

Bezüglich der Schwindelempfindung betont Verf., daß die Idee eines Sinnesorganes, das nur unter abnormen Umständen Empfindung gibt, nur mit Mühe seinen Eintritt in die menschliche Physiologie gebracht hat. Besser erklärbar wird sie, wenn man sich mit Heymans vorstellt, daß Eindrücke, welche von verschiedenen Sinnesorganen aus zugleich das Zentralorgan erreichen, einander gegenseitig hemmen. Auch in unserem Falle nehmen wir ein System bulbärer oder zerebellärer Labyrinthreflexe an, das in Wechselwirkung tritt mit bulbären oder zerebellären Muskelsinnreflexen; vielleicht spricht auch der Einfluß der zerebralen Sensu-Motilität mit. Das Ganze bleibt unter der Bewußtseinsschwelle. Nur, wenn die gegenseitigen Hemmungen fortfallen, entsteht eine Empfindung. So erklärt es sich, daß wir durch Ausschließung der taktilen und optischen Reize die Reizzustände des statischen Organes ohne weiteres wahrnehmbar machen können. Aber auch, falls Reize unterschiedenen Ursprungs in abnormer Weise interferieren, wird das Komplex der Reizzustände als Schwindel bewußt werden.

Für den Muskeltonus im Liegen macht Verf. mit Brondgeest hauptsächlich den Muskelsinn verantwortlich, für das Stehen macht die Ewaldsche Tonuslehre keine Beschwerden.

Das Weitere siehe im Original. *(Stärcke.)*

van Rossem (453) brachte eine außerordentlich genaue und mathematisch aufgefaßte Prüfung der Mach-Breuerschen Theorie.

Eine permanente, im Utrechtschen Laboratorium befindliche Aufstellung mit elektrischen Hilfsapparaten, gelegen im vollkommen verdunkelbaren Zimmer, mit über die Achse des Apparates gestellter künstlicher Beleuchtung gestattet, daß die V. P. in sitzender Position auf einer mit sehr geringer Reibung drehbaren Scheibe selbständig Richtung und Schnelligkeit der Rotation und plötzlichen Stillstand regelt; weiter wird alles mögliche automatisch registriert.

Orientierende Tierversuche (uni- resp. bilaterale Außerfunktionsstellung des Labyrinthes durch Operation, Kokain oder Kaustik) ergaben, daß beim Frosch jedes Labyrinth nur einseitig auf passive Drehung reagiert und bei der Operation niemals Kopfabweichung nach der normalen Seite auftritt; bei der Taube funktioniert jedes Labyrinth doppelseitig. Schildkröte und Cavia nehmen eine Mittelstellung ein, und zwar in der Weise, daß in der Reihe: Frosch, Schildkröte, Cavia, Taube, ein Entwicklungsgang sichtbar wird. Ein gläsernes Modell von Canalis semicircularis, Ampulle und Utriculus mit Wasser als Inhalt, und in der Ampulle ein Pinsel, der bei Strömung des Wassers sich bewegt, zeigt, daß ein Drehungsmoment in der Richtung Kanalampulle stets eine Abweichung des Pinsels verursacht, ein

Moment in entgegengesetzter Richtung aber gar nicht, oder erst bei größerer Geschwindigkeit. Stellen wir nun fest, daß die Reizung vornehmlich bei Bewegung in der Richtung Kanalampulle erfolgt, so wird es begreiflich, daß beim Frosch, mit auf niedriger Stufe stehendem Labyrinthe, nur diese Reizung Effekt hat, daß bei der Taube dagegen ein einziger Canalis semicircularis imstande ist, Kopfbewegung nach beiden Seiten auszulösen. Bei Schildkröte und Cavia funktioniert ein Labyrinth in beiden Richtungen, ist jedoch nur imstande, den Kopf geradeaus zu bringen, nicht, ihn nach der entgegengesetzten Seite zu drehen.

Die Rotation nach der operierten Seite bei der Cavia erklärt Verf. sich nach Ewald durch temporäres Verschwinden des vom nicht operierten Kanale ausgelösten Muskeltonus, oder durch eine so geringe Reizung der Muskeln, die konjugierte Deviation nach der gesunden Seite erzielen, daß nur der Tonus der auf der operierten Seite gelegenen Muskeln aufgehoben wird.

Bei der Bestimmung des Minimum perceptibile der Rotation ging hervor (entgegen Sarai), daß die Stellung der Kanäle zur Rotationsachse nicht von Einfluß ist auf die Größe des Minimum perceptibile (zwei verschiedene mathematische Beweise von Verf. und Cannegieter). Als letzteres wurde gefunden eine Geschwindigkeitsänderung von $1^{\circ}\,36'$, erzielt in 0,02 Sek., übereinstimmend mit einer Beschleunigung von wenigstens 80° pro Sekunde. Die Reaktionszeit betrug im Mittel 0,8 Sek.

Hieraus berechnete Verf. die Reizschwelle mittels der Formel $E = \frac{1}{2} mv^2$, nach eigenen Messungen. Die Reizschwelle beträgt für den horizontalen Bogengang $1{,}25 \times 10^{-7}$ Ergs.

Die Masse der vertikalen Endolymphe wurde größer gefunden, in Übereinstimmung mit einer Versuchsreihe, aus welcher hervorging, daß das Minimum perceptibile für den vertikalen Bogengang geringer ist als für den horizontalen.

Das Wachsen der Empfindung beim Anfang einer Bewegung kann Verf. nur auf Rechnung der Beschleunigung setzen, die beim in Gang bringen des Apparates entsteht.

Die Empfindungsdauer bei momentaner Reizung wurde vorläufig festgestellt auf ± 11 Sekunden. (*Stärcke.*)

Geruch.

Zwardemaker (558) hat von 9 Substanzen, die er als Repräsentanten der 9 Geruchsklassen betrachtet [Isoamylacetat (ätherisch) — Nitrobenzol (aromatisch) — Terpineol (fragranter Geruch) — Muskon (Moschus) — Äthylbisulfid (Allyl) — Guajacol (empyrematisch) — Valeriansäure (capryl) — Pyridin (narkotisch) — Skatol (nauseos)], immer je zwei gleichzeitig riechen lassen. Er benutzte dazu ein Doppelolfaktometer, mit dessen Hilfe er jeden der Gerüche einzeln beliebig variieren konnte. Er hat die einzelnen Gerüche so abgestuft, daß eine ungefähre Kompensation zustande kam, und zwar kann dieselbe je nach der Natur der verwandten Stoffe in einer vollständigen Aufhebung der beiden einzelnen Empfindungen bestehen, oft aber kommt es auch nur zur Abschwächung der einen Empfindung, wobei — ähnlich dem Wettstreit der Sehfelder — bald der eine, bald der andere Geruch prävaliert. Selten treten wirkliche Mischgerüche auf. Auf diese Weise sind für jede mögliche Kombination (36) Proportionalzahlen eruiert, welche mitgeteilt werden. Die Verwertung dieses Materials, das hier nur tatsächlich mitgeteilt wird, behält sich der Verf. für eine spätere Publikation vor.

Hoeven-Leonhard (256) hat systematisch sein Geruchsystem nach den neun in der vorigen Arbeit genannten Geruchsubstanzen untersucht, und fand, daß dasselbe von der Norm bedeutend abweicht. Im ganzen ist sein Geruchsvermögen schlecht; nur für nauseose Gerüche ist er sehr empfindlich. Verf. ist gleichzeitig anomaler Trichomat.

Kauffmann (275) macht auf die merkwürdige Eigenschaft von vier sehr unangenehm und sehr stark riechenden Stoffen (Mercaptan, Akrylester, Äthylsulfid und Isonitril) aufmerksam, bei intensivem Riechen den unangenehmen Geruch zu verlieren und ins Angenehme umzuschlagen. Alle vier Gerüche haben nach dem Verf. nicht nur eine Olfaktoriuskomponente, sondern auch eine Trigeminuskomponente. Der Umschlag soll auf einer Betäubung der Olfaktoriuskomponente beruhen. Die bei Gehirnkranken häufig beobachtete Erscheinung, daß dieselben unangenehme Gerüche als angenehm bezeichnen, wäre vielleicht hierdurch zu erklären.

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. H. Obersteiner-Wien.

1. Agostini, C. e Rossi, U., Sulle alterazioni della sostanza reticolo-fibrillare delle cellule nervose in alcuni malattie mentali. Già Santucci. **1906.** Perugia.
2. Allen, Alfred Reginald, Fat Crystals in the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 719. **(Sitzungsbericht.)**
3. Anglade et Calmettes, Sur le cervelet sénile. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 357.
4. Babes, V., Untersuchungen über die Negrischen Körper und ihre Beziehung zu dem Virus der Wutkrankheit. Zeitschr. f. Hygiene. Band 56. H. 3, p. 435.
5. Balli, Ruggero, I centri nervosi di mammiferi adulti di fronte all'azione combinata dell' inanizione e dell' antointossicazione per tiroparatiroidectomia. Ricerche eseguite coi metodi del Donaggio. Modena. Coi tipi della società tipografica antica. Tipografia Soliani.
6. Barbieri, N. A., Structure des nerfs sectionnés dans une évolution strictement physiologique. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 24, p. 1381.
7. Derselbe, Cycle d'évolution des nerfs sectionnés. Zentralbl. f. Physiol. Band XXI. p. 495. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bethe, Albrecht, Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern. Archiv f. die ges. Physiol. Band 116. H. 7—9, p. 385. u. Riv. di pat. nerv. e ment. Anno XII. fasc. 5.
9. Derselbe, Die Nervenregeneration und die Vertheilung durchschnittener Nerven. **(Sammelreferat.)** Folia Neuro-Biologica. Band I. H. 1, p. 63.
10. Derselbe und Spitzy, Ueber die Nervenregeneration und Heilung durchschnittener Nerven. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1806.
11. Beyerman, D. H., Onderzoekingen over Neuritis. Eerste mededeeling. Over de Kernen die by Koudbloeders de zemuoregeneratie tot stand doen Komen. Ned. Tydschrift voor Geneeskunde II. p. 341—354 m. 12 fig. u. 4 microphot.
12. Bikeles, G., Über das Verhalten des proximalsten (extramedullären und -pialen) Teiles der hinteren Wurzeln bei Degeneration und Regeneration. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 951.
13. Bohne, A., Die Negrischen Körperchen und ihre Bedeutung für die Diagnose der Tollwut. Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. II. 229—242.
14. Bolton, Charles and Bown, S. H., The Pathological Changes in the Central Nervous System in Experimental Diphtheria. Brain. Part CXIX. p. 365.
15. Bond, C. J., Regeneration of Nerves with Regard to the Surgical Treatment of Certain Paralyses. Brit. Med. Journ. I. p. 1172.

16. Brubacher, H., Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Struktur der Zahnpulpa. Beitrag zur Lehre von den trophischen Nerven. Experimentelle Untersuchung. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Band 187. H. 3, p. 516.
17. Buzzard, E. Farquhar, Goulstonian Lectures (Abstract of the) on Certain Acute Infective or Toxic Conditions of the Nervous System. Lecture I. The Lancet. I. p. 705, 785, 863.
18. Cagnetto, Ausstrichpräparate für Nervensystemstudien und die Diagnose der Negrischen Körperchen. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XLIII. H. 2.
19. Cajal, Ramón y, Über die traumatische Degeneration der Achsencylinder des Groß- und Kleinhirns. Neurol. Centralbl. p. 934. (Sitzungsbericht.)
20. Derselbe, Les metamorphoses précoces des neurofibrilles dans la régénération et la dégénération des nerfs. Travaux du laborat. d. rech. biol. Madrid. Bd. V. H. 12, p. 47.
21. Derselbe, Note sur la dégénérescence traumatique des fibres nerveuses. ibidem. T. V. H. 3, p. 105.
22. Carazzi, Dav., Artefatti, pigmento e vacuoli nelle cellule dei gangli spinali di mammiferi. Monit. Zoolog. Ital. Anno 18. No. 9/10, p. 235—247.
23. Cerletti, Ugo, La neuronofagia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. 1. p. 322.
24. Cesa-Bianchi, D., Alcune osservazioni alla nota „Artefatti, pigmento e vacuoli nelle cellule dei gangli spinali ai mammiferi“ del Prof. Dav. Carazzi. Monit. Zoolog. Ital. Anno 18. No. 11, p. 262—272.
25. Cheatle, G. Lenthal, Inflammatory Changes in Posterior Spinal Root Ganglia in Cases of Cutaneous Cancer. Brit. Med. Journ. II. p. 140.
26. Cutore, Gaetano, Modificazioni strutturali delle cellule motrici del midollo spinale, durante il letargo. (Comm. prev.) Boll. d. Accad. Gioenia di Sc. nat. in Catania. fasc. 94.
27. Dejerine, J. et André-Thomas, Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. Revue neurologique. No. 10. p. 469.
28. Dominici, Mariano, Contributo sperimentale allo studio sulla rigenerazione dei nervi periferici; nota prev. Palermo. tip. Brangi.
29. Donzello, G., Contributo allo studio delle fini alterazioni del sistema nervoso centrale del coniglio nella infezione acuta da bacillo melitense. Riv. crit. di clin. med. VIII. 690—692.
30. Durante, G., Essai sur la pathologie générale des conducteurs nerveux (nerfs périphériques et faisceaux blancs). Revue de Psychiatrie. 5. S. T. XI. No. 7, p. 275.
31. Dürck, Über die feineren histologischen Veränderungen besonders des Nervensystems bei Beri-Beri. Neurol. Centralbl. p. 979. (Sitzungsbericht.)
32. Dustin, Variations fonctionnelles des neurofibrilles; application au diagnostic de la rage. Journ. méd. de Brux. XII. 272.
33. Eisath, G., Das Verhalten der Neuroglia bei Negrolethargie. Archives of Neurology. Band III. p. 647—690.
34. Ernst, Demonstration von Negrischen Wutparasiten aus dem Zentralnervensystem des Hundes. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. 1906. XXII. p. 64.
35. Esposito, G., Citofagia e citolisi nel tessuto nervoso. Estratto dall' Arch. di Psichiatr. „Il Manicomio“. Anno XXIII. No. 2.
36. Fermi, Claudio, Untersuchungen über Tollwut. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 188. H. 3, p. 428.
37. Fischer, Ueber die Veränderungen der Spinalganglien bei Herpes zoster. Wiener klin. Wochenschr. p. 154. (Sitzungsbericht.)
38. Fischer, Oskar, Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Band XXII. Heft 4, p. 361.
39. Forssner, Gunnar und Sjövall, Einar, Ueber die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagienfrage. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 63. H. 1—4. Festschrift f. Prof. Dr. S. E. Henschen. p. 1.
40. Fuller, S. C., A Study of the Neurofibrils in Dementia paralytica, Dementia senilis, Chronic Alcoholism, Cerebral Lues and Microcephalic Idiocy. Am. Journ. of Insanity. LXIII. 415—468.
41. Gasparrini, Eloidio, Delle alterazioni dei gangli simpatici cervicali in un caso di anemia perniciosa. Gazz. med. lombarda. No. 33, p. 291.
42. Gemelli, Agostino, Sulla rigenerazione autogena. Osservazione sopra una communicazione del dott. Banchi del titolo: A proposito di una nota preventiva del dott. Gemelli. Riv. di Patol. nerv. e ment. Anno 12. fasc. 4. Sep. Firenze tip. Galileiana.
43. Derselbe, Recherches expérimentales sur le développement des nerfs des membres pelviens de Bufo vulgaris greffés en siège anormal. — Contribution à l'étude de la

régénération autogène des nerfs périphériques. Arch. ital. de Biologie. T. XLVII. fasc. 1. p. 85.

44. Derselbe, Ricerche sperimentali sullo sviluppo dei nervi degli arti pelvici di Bufo vulgaris innestati in sede anomala; contributo allo studio della rigenerazione autogena dei nervi pelvici. R. Ist. Lomb. di Sc. et lett. Rendic. 1906. 2. S. XXXIX. 729—734.
45. Gierlich, N. und Herxheimer, Gotthold, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Entwickelung und normales Verhalten. Veränderungen unter pathologischen Bedingungen. Nebst einem Atlas. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
46. Halliburton, W. D., The Oliver-Sharpey Lectures on New Facts in Relation to the Processes of the Nervous Degeneration and Regeneration. Brit. Med. Journ. I. p. 1041, 1111. u. The Lancet. I. p. 1207, 1273.
47. Henneberg, R., Ueber Nervenfaserregeneration bei totaler traumatischer Querläsion des Rückenmarkes. Charité Annalen. Band XXXI. p. 161—190.
48. Hamburger, Fragestellungen zur Lehre von der Struktur der faserigen pathologischen Neuroglia. Neurol. Centralbl. p. 1139. **(Sitzungsbericht.)**
49. Kanoky, J. P., The Action of the Roentgen Ray on Nerve Tissue. Am. Journ. of Dermat. XI. 327.
50. Kilvington, Basil, An Investigation on the Regeneration of Nerves, with Regard to Surgical Treatment of Certain Paralyses. Brit. Med. Journ. I. p. 988.
51. Derselbe and Osborne, W. A., The Regeneration of Post-Ganglionic Vasoconstrictor Nerves. Part. II. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. No. 5—6. p. 460.
52. Koichi, Miyake, Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern im centralen Nervensystem. Arbeiten aus dem Neurolog. Inst. d. Wiener Univ. Band XIV. p. 1.
53. Lamb, George and Hunter, W. K., On the Action of Venoms of Different Species of Poisonous Snakes on the Nervous System. VI. Venom of Enhydrina Valakadien. The Lancet. II. p. 1017.
54. Laubenheimer, Negrische Wutkörperchen im Ammonshorn eines an Lyssa gestorbenen Hundes. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1976.
55. Legendre, R. et Piéron, H., Retour à l'état normal des cellules nerveuses après les modifications provoquées par l'insomnie expérimentale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 19., p. 1007.
56. Levi, G., Intorno alla cosidetta rigenerazione collaterale dei neuroni radicolari posteriori. Monitore zool. ital. XVIII. 89—96.
57. Lionti, G. e Bartolotta, E., Sulla cosi detta neuronofagia. Arch. di anat. pat. 1906. II. 285—302.
58. Lo Monaco, Domenico e Albanese, Manfredi, Sulle modificazioni del parenchima renale seguenti al taglio dei nervi. Archivio di Farmacologia. Vol. V.
59. Long, E., Examen histiologique des téguments et des troncs nerveux dans un cas de Trophoedème congénital (1). Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2, p. 155.
60. Ludlum, S. D., Peripheral Spinal Degeneration Revealed Only by Longitudinal Sections of Cord and an Axis Cylinder Stain. New York Med. Journal. Dec. 21.
61. Ludwig, Über Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarkes bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 4—6, p. 387.
62. Manouélian, Études sur le méchanisme de la destruction des cellules nerveuses dans la vieillesse et dans les états pathologiques. Compt. rend. Acad. d. Sciences. Vol. CXLIV. No. 7, p. 401.
63. Maragliano, Antonino, Alterazioni istologiche dei nervi laringei inferiori consecutive a compressione. Tesi di Laurea. Archivii ital. di Laringologia. Anno XXVII. No. 1, p. 14.
64. Marinesco, G., Ce qu'il faut entendre par neuronophagie. La Semaine médicale. No. 13, p. 145.
65. Derselbe, Le mécanisme de la régénérescence nerveuse. Première partie: Dégénérescence et régénérescence des nerfs. Revue gén. des Sciences pures et appliquées. No. 4, p. 145—159.
66. Derselbe, Le mécanisme de la régénérescence nerveuse. 2. Les transplantations nerveuses. ibidem. No. 5, p. 190—198.
67. Derselbe, Recherches sur les changements des neurofibrilles consécutifs aux différents troubles de nutrition. Le Névraxe. Vol. VIII. fasc. 2/3. p. 147.
68. Derselbe, La nature intime du prosessus de dégénérescence des nerfs. La Presse médicale. No. 14, p. 105.
69. Derselbe, Quelques recherches sur la transplantation des ganglions nerveux. Revue neurologique. No. 6, p. 241.
70. Derselbe, Quelques mots à propos du travail de M. Nageotte: Recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens. ibidem. No. 11, p. 587.

71. Derselbe et Goldstein, M., Recherches sur la transplantation des ganglions nerveux. Compt. rend. Acad. d. Sciences. T. CXLIV. No. 7, p. 400.

72. Derselbe et Minea, J., Greffes des ganglions plexiforme et sympathique dans le foie et transformations du réseau cellulaire. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 25, p. 83.

73. Dieselben, Précocité des phénomènes de régénérescence consécutifs à la greffe des ganglions sensitifs chez le chat. ibidem. T. LXIII. No. 27, p. 248.

74. Dieselben, Recherches expérimentales sur les lésions consécutives à la compression et à l'écrasement des ganglions sensitifs. ibidem. T. CXLV. No. 13, p. 554.

75. Dieselben, Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les lésions consécutives à la compression et à l'écrasement des ganglions sensitifs. Folia neuro-biologica. Band I. H. 1, p. 4.

76. Dieselben, Changements morphologiques des cellules nerveuses survivant à la transplantation des ganglions nerveux. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 11, p. 656.

77. Dieselben, Nouvelles recherches sur la transplantation des ganglions nerveux (transplantation chez la grenouille). ibidem. T. CXLIV. No. 8, p. 450.

78. Dieselben, Nouvelles recherches sur l'histologie fine des ganglions et des racines postérieures dans le tabes. Arch. de Neurol. 3. S. T. II. p. 168. (**Sitzungsbericht.**)

79. Mattei, Emilio di, Le alterazioni cadaveriche del reticolo fibrillare endocellulare e delle fibrille lunghe nelle cellule del midollo spinale. Prima nota. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. 1, p. 84.

80. Derselbe, Le alterazioni cadaveriche del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nelle morti per asfissia rapida meccanica. Seconda nota. ibidem. Vol. XXXIII. fasc. 1, p. 242.

81. Derselbe, Über die Widerstandsfähigkeit des Neurofibrillennetzes der normalen und pathologischen Nervenzelle gegen Verfäulnis. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Juli/Aug. p. 285.

82. Mazzei, T., Contributo allo studio dei corpi del Negri. Riv. d'ig. e san. pubb. XVIII. 193—208.

83. McCarthy, D. J., Peculiar Types of Ganglion Cell Degeneration. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XX. No. 1—2, p. 15.

84. Medea, E., Contributo allo studio delle fini alterazioni della fibra nervosa (fenomeni rigenerativi) nella neurite parenchimatosa sperimentale. Gazz. med. lombarda. No. 33, p. 292.

85. Merzbacher, Ludwig, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Zentralnervensystem. Habilitationsschrift. Tübingen.

86. Mitsuda, K., Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems bei Lepra. Neurologia. Band VI. H. 6—7. (Japanisch.)

87. Modena, G., Le lesioni del reticolo e delle neurofibrille nelle cellule nervose. Annuario del Manic. prov. di Ancona. Anno IV e V. p. 235.

88. Derselbe e Fuà, R., Le lesioni del reticolo e delle neurofibrille negli animali uccisi con l'elettricità. ibidem. Anno IV e V. p. 21.

89. Montesano, Josef, Perivaskuläre Plasmazelleninfiltration im Zentralnervensystem der alkoholisierten Kaninchen. Centralbl. f. Nervenheilk. XXX. Jahrg. N. F. Band XVIII. p. 849.

90. Moriyasu, Renkichi, Das Verhalten der Fibrillen bei progressiver Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. Band 43. H. 1, p. 344.

91. Mott, F. W., Histological Observations on the Changes in the Nervous System in Trypanosome Infections, Especially Sleeping Sickness and Dourine. Archives of Neurology. Vol. III.

92. Nageotte, J., Greffe de ganglions rachidiens, survie des élements nobles et transformation des cellules unipolaires en cellules multipolaires. (Note préliminaire.) Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 2, p. 62.

93. Derselbe, Deuxième note sur la greffe des ganglions rachidiennes; types divers des prolongements nerveux néoformes, comparaison avec certaines dispositions normales ou considérées comme telles; persistance des élements pericellulaires dans les capsules vides après phagocytose des cellules nerveuses mortes. ibidem. T. LXII. No. 7, p. 289.

94. Derselbe, Troisième note sur la greffe des ganglions rachidiens; mode de destruction des cellules nerveuses mortes. ibidem. T. LXII. No. 9, p. 381.

95. Derselbe, Formations graisseuses dans les cellules satellites des ganglions rachidiens greffés. ibidem. T. LXII. No. 22, p. 1147.

96. Derselbe, Variations du neurone sensitif périphérique dans un cas d'amputation récente de la partie inférieure de la cuisse. ibidem. T. LXIII. No. 34, p. 491.

97. Derselbe, Étude sur la greffe des ganglions rachidiens; variations et tropismes du neurone sensitif. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 9—10, p. 225—245.
98. Derselbe, Neuronophagie dans les greffes de ganglions rachidiens. Revue neurologique. No. 17, p. 933.
99. Derselbe, Recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens. ibidem. No. 8.
100. Neumann, E., Ältere und neuere Lehren über die Regeneration der Nerven. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Band 189. H. 2, p. 209.
101. Orr, David and Rows, R. G., Lesions of Spinal and Cranial Nerves Experimentally Produced by Toxins. Brit. Med. Journ. I. p. 987.
102. Dieselben, A Demonstration of the Lesions, Experimentally Produced, in the Spinal Cord and Cranial Nerves by the Action of Toxins. The Journ. of Mental Science. Vol. LIII. April. p. 367.
103. Dieselben, Über die Wirkung von Toxinen auf Gehirn- und Rückenmarksnerven. Neurol. Centralbl. p. 932. **(Sitzungsbericht.)**
104. Orsós, Franz, Ueber die bei der Lyssa vorkommenden Negrischen Körperchen. Pester mediz.-chir. Presse. p. 88. **(Sitzungsbericht.)**
105. Pace, Domenico, Parassiti e pseudo-parassiti della cellula nervosa; appunti preliminari di parassitologia comparata del nevraxe. Tommasi. Anno 2. No. 19, p. 433—436.
106. Paton, Stewart, The Reactions of the Vertebrate Embryo to Stimulation and the Associated Changes in the Nervous System. Mitt. aus d. Zoolog. Station zu Neapel. Band 18. H. 2—3, p. 535.
107. Perroncito, A., La régénération des fibres nerveux. III• Note préventive. Arch. ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. 2. p. 278.
108. Derselbe, Die Regeneration der Nerven. Beiträge zur pathol. Anatomie. Band 42. H. 2, p. 363.
109. Derselbe, La regenerazione dei nervi dal punto di vista anatomico. Gazzetta med. Lombarda, No. 28, p. 247.
109a. Perusini Gaetano, Über einige Fasernäquivalentbilder des Rückenmarks nach Chrombehandlung. Zeitschr. f. Heilkunde. Band XXVIII. (N. F. VIII. Band.) p. 295—312. Supplementheft.
110. Pesker, D., Les altérations des neurofibrilles dans les cellules nerveuses sous l'influence de la section des racines sensitives. L'Encéphale. No. 11, p. 496.
111. Pfeiler, Willy, Beitrag zur Darstellung der Negrischen Körperchen. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten. Band II. Heft 4—5, p. 388.
112. Pini, O., Su alcune alterazioni delle neurofibrille endocellulari delle cellule nervose in un caso di delirio acuto. Gior. di psichiat. clin. e tecn. manic. 1906. XXXIV. 615—626.
113. Poschariczky, J., Über die histologischen Vorgänge an den peripherischen Nerven nach Kontinuitätstrennung. Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. 41. H. 1, p. 52.
114. Quensel, Präparate mit aktiven Zelldegenerationen nach Hirnstammverletzung bei Kaninchen. Neurolog. Centralbl. p. 1138. **(Sitzungsbericht.)**
115. Ravaut, P. et Ponselle, A., Recherches sur la présence du spirochaete pallida dans le système nerveux de l'homme au cours de la syphilis acquise et héréditaire. Gaz. des hôpitaux. p. 1723. **(Sitzungsbericht.)**
116. Renauld, H., Sensibilité du cerveau aux pressions osmotiques. Travaux du laborat. de Physiol. Inst. Solvay. T. VIII. fasc. 3.
117. Riva, Emilio, Lesioni primarie delle fibre nervose spinali prodotte da varie condizioni sperimentali ed esaminate col metodo Donaggio per le degenerazioni. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. 1. p. 258.
118. Derselbe, Lésions du réseau neurofibrillaire de la cellule nerveuse, dans l'inanition expérimentale, étudiées avec les méthodes de Donaggio. Archives ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. III. p. 437.
119. Saigo, Y., Über die Altersveränderungen der Ganglienzellen im Gehirn. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Band 190. H. 1, p. 124.
120. Sand, René, La Neuronophagie. Bruxelles Hayez. 1906.
121. Sargent, Percy, Nerve-root Grafting. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 1. Neurological Section. p. 7.
122. Scaffidi, Vittorio, Sulla degenerazione cromatolitica secondaria diretta e indiretta. Arch. di Anat. patol. Vol. II. fasc. IV.
123. Schaffer, K., Ueber die Pathohistologie eines neueren Falles (VIII) von Sachsscher familiär-amaurotischer Idiotie mit einem Ausblick auf das Wesen von sogenannten Neurofibrillen. Journal f. Psychol. u. Neurol. Band X. H. 3, p. 121.
124. Shiba, Researches on the Effect of Beri-beri on the Nerves and Blood Vessels. Tokyo Iji-Shinski. 1906. 1519—1524.

125. Sicard et Bauer, Effets des rayons X sur la moelle et le cerveau après laminectomie et craniectomie chez le chien. Gaz. des hopit. 1121. **(Sitzungsbericht.)**
126. Smith, W. Maule, An Investigation into the Arrangement of the Achromatic Substance of Nerve Cells and of the Changes which it Undergoes in Various Forms of Mental Diseases. Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. V. No. 2, p. 107.
127. Spielmeyer, W., Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Nissl. histol. u. histopathol. Arbeiten. II.
128. Derselbe, Über die nervösen Veränderungen der Dourine (Mal de coït) der Tiere. Neurol. Centralbl. p. 1141. **(Sitzungsbericht.)**
129. Stefanescu, Elise Mlle., La présence des corpuscules de Negri dans les glandes salivaires des chiens enragés. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 17, p. 886.
130. Stransky, E., Marchipräparate vom Medianus einer Paranoia. Neurol. Centralbl. p. 873. **(Sitzungsbericht.)**
131. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis des Vorkommens von Veränderungen in den peripheren Nerven bei der progressiven Paralyse und einzelnen anderen Psychosen. Arb. aus d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. XV. p. 425. (Obersteiner Festschrift.)
132. Sträussler, Ernst, Zur Frage der nervösen Regeneration im Rückenmark. Neurolog. Centralbl. p. 240. **(Sitzungsbericht.)**
133. Sulli, G., Il reticolo neurofibrillare delle cellule motrici del midollo spinale nell' avvelenamento lento per bicloruro di mercurio. Pisani. Giorn. Patol. nerv. e ment. Ann. 28. fasc. 1. p. 5—17.
134. Tello, F., La régénération dans les voies optiques. Trav. du labor. d. rech. biol. Madrid. V. p. 237.
135. Tiberti, N., La degenerazione primaria delle fibre nervose del midollo spinale nella intossicazione tetanica sperimentale. Riv. di patol. nerv. e ment. 1906. XI. 534—540.
136. Derselbe, Ancora sul reticolo neurofibrillare delle cellule motrici del midollo spinale nella intossicazione tetanica sperimentale. Riv. di pat. nerv. XII. 407—412.
137. Todde, Carlo, Ricerche sulle alterazioni del reticolo neurofibrillare endocellulare da trauma sperimentale. Communicazione I. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXVIII. fasc. IV. p. 751.
138. Verger et Brandeis, Infection microbienne expérimentale des nerfs. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 2, p. 99.
139. Dieselben, Infection microbienne expérimentale des nerfs (Deuxième note). ibidem. T. LXII. No. 6, p. 269.
140. Dieselben, Infection expérimentale des nerfs par le streptocoque. ibidem. T. LXII. No. 17, p. 913.
141. Virnicchi, A., Cellule di nevroglia lungo il decorso di un nervo reciso. Tommasi. Anno 2. No. 16, p. 363—366.

I. Nervenzellen.

Wenn vor mehreren Jahren eine längere Zeit andauernde Hochflut von Arbeiten über das pathologische Verhalten der Nisslkörperchen diese Fragen in nahezu erschöpfender Weise zu einem gewissen Abschluß brachte, so lag gewiß zum Teil der Grund auch in der Sicherheit und Leichtigkeit der Methode. Seit mehreren Jahren ist das Interesse für die Nisslschollen stark verdrängt durch eine auffallende Vorliebe für die Neurofibrillen, mag man sie nun als die eigentlichen Träger der Leitungsvorgänge ansehen oder nicht. Da aber die entsprechenden Färbungsmethoden doch ein wenig komplizierter, mühevoller und unsicherer sind, so ist die Überschwemmungsgefahr diesmal eine geringere. Voraussichtlich wird sich in kurzer Zeit und mit vollstem Rechte die Aufmerksamkeit dem Zellkerne zuwenden, der ja einen deutlichen und klaren Index für die Vitalität der Zelle abzugeben vermag, und wir dürfen dann wohl auch auf einen recht reichlichen Zufluß von Arbeiten dieser Kategorie rechnen. — Im abgelaufenen Berichtsjahre verdienen wegen ihrer Eigenartigkeit wohl die fleißigen Untersuchungen über das Verhalten transplantierter Ganglien von Nageotte und von Marinesco besonderes Interesse; da beide Forscher gleichzeitig und unabhängig voneinander dieses Thema bearbeiten, so darf es nicht wunder-

nehmen, daß sich gelegentlich zwischen ihnen auch kleine Differenzen, Prioritätsreklamationen u. dgl. ergaben.

Eigentlich müßte in dem Referate über diese Arbeiten streng chronologisch vorgegangen werden, da dies aber die Aufgabe wesentlich komplizieren würde, seien zuerst die Arbeiten von Nageotte und dann die von Marinesco besprochen.

Nageotte (92—95) hat Spinalganglien vom Kaninchen einem andern Tiere unter die Ohrhaut transplantiert; nach 14 Tagen fanden sich in der Peripherie des Ganglions einige Zellen, die nicht zugrunde gegangen waren und eine besondere Gestalt angenommen hatten; von der Zelle gehen zahlreiche feinere und gröbere Fortsätze nach allen Richtungen hin ab, viele, namentlich die zarteren, bilden um die Zelle einen intrakapsulären Plexus; die 3, 4 dicksten zeigen nahe der Zelle eine Reihe unregelmäßiger Anschwellungen mit zahlreichen Ästen, die sich meist in eine Unzahl feinster, mit einem Knötchen endenden Fäserchen auflösen. Es sind die gleichen, nur ungemein viel ausgesprocheneren Verhältnisse, die man auch manchmal an normalen oder besser an den Ganglien von Tabetikern trifft. Es entstehen hier aus unipolaren Zellen multipolare, der umgekehrte Vorgang, wie bei der Entwicklung, da ja nach Lenhosseks Angaben die embryonalen Spinalganglienzellen Dendriten besitzen. Im Inneren des transplantierten Ganglions sterben die Nervenzellen nebst den Kapselzellen bald ab, an der Peripherie bleiben, wie erwähnt, einige Nervenzellen erhalten, die meisten gehen aber auch zugrunde, jedoch nicht ihre Kapselzellen, welche für die Phagozytose bestimmt sind. Die Cajalschen Sternzellen senden erst einen Fortsatz ins Innere der Nervenzelle und kriechen dann unter Abgabe von Seitenfortsätzen in diesen Gang mit ihrem Kern hinein und vermehren sich in der Ganglienzelle durch direkte Teilung; letztere erscheint dann durch eine ganze Anzahl von Hohlgängen, namentlich in ihren zentralen Teilen (den erweiterten Holmgrenschen Kanälen) durchzogen, die aber von den phagozytären Zellen ausgefüllt werden; schließlich, mit dem Zerfall der Nervenzelle, treten an ihre Stelle die zahlreich vermehrten endothelialen Kapselzellen, während die eigentlichen Phagozyten entweder zugrunde gehen oder dem letztgenannten Typus ähnlich werden. Behandlung mit Osmiumsäure zeigt im Bereiche der transplantierten Ganglienzellen sowohl innerhalb der Trabantzellen als auch der Cajalschen Sternzellen zahlreiche Fettkörnchen, während in den polynukleären Lymphozyten solche nur ausnahmsweise zu erkennen sind. Diese Fettsubstanz stammt aus den absterbenden Nervenzellen und kann sich ziemlich weit diffundieren, da sie sich auch im Kapselbindegewebe findet. Den ganzen Vorgang der Fettaufnahme durch die Makrophagen kann man als einen Prozeß der Verdauung eines Elementes durch ein anderes auffassen.

Die Formen, welche die transplantierten Zellen annehmen, erinnern häufig an andere Zelltypen, z. B. Sympathikuszellen oder an die gelappten Spinalganglienzellen, wie sie bekanntlich bei der Schildkröte vorkommen.

Die verschiedenen Formen von neugebildeten Fortsätzen bringt Nageotte unter die Haupttypen: arborisations nodulaires, arborisations périglomérulaires de Cajal und pelotons péricellulaires oder nids de Dogiel.

Ferner liefert **Nageotte** (97) eine deutsche zusammenfassende, ausführlichere Darstellung der Vorgänge in den transplantierten Ganglien, insoweit es sich nicht um die nekrosierenden Zellen handelt; insbesondere beschäftigt er sich mit dem Verhalten der neugebildeten Fortsätze, die er gegenüber den normalerweise vorhandenen Fortsätzen (Orthophyten) als Paraphyten bezeichnet. Letztere haben, wenigstens zunächst, nichts mit der

Nervenleitung zu tun; immerhin sind manche von ihnen nach den Orten hin gerichtet, wo es gilt, eine Reparation herzustellen, und wandeln sich wahrscheinlich in Orthophyten um, während die anderen von den Satellitzellen angezogen werden und damit in dem Ernährungsprozeß der Zelle eine Rolle zu spielen bestimmt sind. Es werden nun die zahlreichen Formen, unter denen sich diese Paraphyten darstellen, eingehend beschrieben und die Beziehungen zu dem Verhalten der Spinalganglienzellen unter normalen Verhältnissen und bei der Tabes diskutiert. Hervorgehoben sei nur, daß diese neugebildeten Fortsätze verschiedenes Aussehen darbieten und verschiedene Richtungen einschlagen, je nach der Stelle des Neurons, von welcher sie entspringen. Übrigens besitzen auch die normalen Spinalganglienzellen, wenigstens viele von ihnen, Paraphyten, d. h. Fortsätze, die mit der Nervenleitung direkt nichts zu tun haben; allerdings ist ihre Anzahl von sehr vielen Umständen abhängig, Alter, Spezies des Tieres, Gesundheitszustand. Wahrscheinlich stellen sie zum Unterschiede vom Axon nicht beständige, Wechseln unterworfene Bestandteile der Zelle dar.

In einer späteren Arbeit beschäftigt sich **Nageotte** (98) nicht mit den überlebenden transplantierten Ganglienzellen, sondern beobachtet das Schicksal der absterbenden Zellen, speziell den Prozeß der Neuronophagie. Zweifellos sind es mehrere Arten von Zellen, die sich daran beteiligen, polynukleäre Leukozyten und Satellitzellen, die sog. Cajalschen Zellen. Die eigentlichen Kapselzellen beteiligen sich an der Neuronophagie nicht, wohl aber bilden sie nach dem Zugrundegehen der Zellen durch Wucherung Ersatzknötchen, etwa in der Art, wie die Neuroglia im Zentralnervensystem Lücken ausfüllt. Das Verhalten der Cajalschen Sternzellen, die möglicherweise mesodermalen Ursprungs sind, während des phagozytären Vorganges läßt sich genau verfolgen. Kapselzellen und Cajalsche Zellen enthalten, manchmal auch um nicht absterbende Zellen herum, mehr oder minder viel Fettkörnchen, die aber nicht auf die Phagozytose zurückzuführen sind. Bemerkenswert ist schließlich, daß die von den phagozytären Cajalschen Zellen in den Ganglienzellen ausgegrabenen Kanäle eine auffallende Regelmäßigkeit erkennen lassen.

$3\frac{1}{2}$ Monate nach einer Amputation des rechten Beines fand **Nageotte** (96) an den betreffenden Spinalganglienzellen ausgesprochene Veränderungen, vor allem Fensterung, perizelluläre Faserbüschel und neugebildete, keulenförmig endende Fasern, endlich eine auch in den symmetrischen Ganglien erkennbare Vermehrung der Trabantzellen. Im ganzen handelt es sich also um ähnliche Vorgänge wie an den Spinalganglien bei Tabes oder an transplantierten Ganglien. Zum Unterschiede von der Tabes sind hier die mit Endkeulen versehenen neuen Fasern regellos orientiert; sie entstehen infolge der irreparablen Aufhebung der Nervenfunktion, wenn sie aber bei der Tabes bestimmte typische Verlaufsrichtungen bevorzugen, so erklärt sich dies dadurch, daß sie in diesem Falle chemotaktisch durch Substanzen angezogen werden, die aus den zugrunde gehenden hinteren Wurzeln stammen. Die perizellulären Büschel sind beim Amputierten viel zahlreicher als bei der Tabes, und die sehr komplizierten Fensterungen der Zellen finden sich in dieser Art nur in transplantierten Ganglien; es sind dies Veränderungen, welche besonders geeignet erscheinen, mit Rücksicht auf das gestörte Gleichgewicht in der Symbiose der Ganglienzellen und ihrer Trabantzellen, die Kontaktfläche dieser beiden Zellarten zu vergrößern.

Marinesco und **Goldstein** (71) haben ein Ganglion plexiforme oder ein sympathisches Ganglion des Hundes an demselben Tiere unter die Haut transplantiert und bereits nach fünf Stunden in vielen Zellen

eine ausgesprochene periphere Chromatolyse nachweisen können, der Kern war oft in Form und Lage verändert. Die Trabantzellen waren geschwellt und vermehrt, in der Zellkapsel wie im umgebenden Bindegewebe zahlreiche polynukleäre Leukozyten. Diese Veränderungen sind stärker nach 10 Stunden, und nach 15 Stunden ist kaum mehr eine Zelle mit erkennbarer, chromatophiler Substanz vorhanden. Die Veränderungen sind immer am stärksten an der Peripherie des Ganglions, dies gilt auch für den Befund nach drei Tagen, zu welcher Zeit man die Nervenzellen stellenweise kaum mehr erkennen kann. Die Zellen des Sympathikus scheinen etwas widerstandskräftiger zu sein. Auch bestehen diesbezüglich wesentliche individuelle Verschiedenheiten. Die Silberfärbung (Cajal) zeigt in allen achromatischen Zellen Desintegration bis zur Degeneration des endozellulären Netzwerks; nur wenige Zellen lassen noch das Retikulum erkennen. Nach Transplantation des Ganglions eines Hundes in den Verlauf seines N. ischiadicus war aber selbst nach acht Tagen noch keine auffallende Abnahme der Zahl der Zellen nachzuweisen.

Ähnliche Versuche am Frosche angestellt, zeigten **Marinesco** und **Minea** (77), daß bei Kaltblütern die transplantierten Ganglien sich viel länger erhalten als beim Hunde; das mikroskopische Bild ist aber nahezu das gleiche, nur ist bei letztgenanntem Tiere die Proliferation der Trabantzellen eine lebhaftere.

In den angeführten Transplantationsversuchen können aber nach den weiteren Erfahrungen von **Marinesco** und **Minea** (76) an der Peripherie der Ganglien nicht wenige Nervenzellen am Leben bleiben und bis zu einem gewissen Grade ihre Struktur erhalten, und zwar wenn sie aus der Umgebung, in die sie transplantiert wurden, genügend Sauerstoff und Nahrung erhalten, durch längere Zeit (bis zu 23 Tagen). Diese Zellen zeigen häufig die Tendenz, neue Fortsätze auszusenden, die unregelmäßig gestaltet, meist kurz, häufig dick sind und mit einer intrakapsulären Anschwellung enden, so daß sie einem Pilze, einem Fuße ähnlich sind. Auch einen dichten nervösen Plexus um diese Zellen kann man öfter beobachten.

In einer späteren Arbeit bringt **Marinesco** (69) eine größere Anzahl von Angaben über das Verhalten der unter verschiedenen Verhältnissen transplantierten Ganglien. Unter anderem sei erwähnt, daß bei der Transplantation in den durchschnittenen N. ischiadicus, die aus dem zentralen Stumpfe herabziehenden neugebildeten Fasern in enge, verschiedenartige Beziehung zu den Ganglienzellen treten, sie umschlingen sie, bilden perizelluläre Netze usw. Bemerkenswert ist auch das Zuströmen zahlreicher polynukleärer Lymphozyten zu den transplantierten Ganglien, um als Phagozyten zu wirken. An einzelnen Zellen sieht er auch neugebildete (bis zu sieben) meist kurze Fortsätze, die oft mit einer eigentümlichen Verdickung enden.

In einer anderen Mitteilung, hauptsächlich polemischen Inhaltes, verteidigt sich **Marinesco** (70) gewissen Einwürfen Nageottes gegenüber und sucht auch für einzelne Punkte seine Priorität darzulegen.

Die Zellen transplantierter Spinal- oder Sympathikusganglien verhalten sich nach **Marinesco** und **Minea** (72) verschieden je nach dem Organe, in welches sie transplantiert wurden. In vorliegenden Mitteilungen werden die Verhältnisse geschildert, wie sie sich nach zehn Tagen bei Transplantation in die Leber an den erhaltenen Zellen zeigen. Besonders bemerkenswert erscheinen jene groben Fibrillen, wie sie zuerst von Tello und Cajal bei abgekühlten Tieren gesehen worden sind.

Marinesco und **Minea** (73) bemerken ferner, daß 40—60 Stunden nach der Transplantation (bei jungen Katzen) sich an denjenigen Zellen, die be-

stimmt sind, erhalten zu bleiben, Veränderungen zeigen, die direkt als Regenerationsvorgänge zu bezeichnen sind; auch an den Achsenfortsätzen und Achsenzylindern zeigen sich Regenerationserscheinungen, wie am zentralen Stumpfe durchschnittener Nerven.

Marinesco und **Minea** (74 u. 75) haben auch die Wirkung einer verschieden starken, bis zum Zerquetschen gesteigerten Kompression auf die Elemente der sensiblen Ganglien untersucht. Begreiflicherweise muß man die direkte Wirkung des Traumas auf die Nervenzellen wohl auseinanderhalten von den sekundären Erscheinungen, die auf die Schädigung der Achsenzylinder zu beziehen sind, obwohl dies praktisch oft kaum durchführbar erscheint. Immerhin ist es zweifellos, daß die Kompression zu Erscheinungen führt, die bei Durchscheidung der Nervenfasern an beiden Seiten des Ganglions nicht auftreten. Ferner ist in Betracht zu ziehen, daß leichte Kompression einen Reizzustand erzeugt, der zur lebhaften Neubildung von Fasern führt, während durch gänzliches Zerquetschen die neoformative Fähigkeit gelähmt wird. Im allgemeinen führen die verschiedenartigsten Schädigungen, welche die Ernährungsverhältnisse in den Spinalganglien stören, zu ähnlichen Veränderungen, wie sie nach Transplantation beobachtet wurden; der Hauptunterschied besteht darin, daß die Anzahl der zugrunde gehenden Nervenzellen im ersteren Falle eine viel geringere ist; die Regenerationserscheinungen beginnen bereits 24—36 Stunden nach der Verletzung.

Scaffidi (122) untersucht den Ablauf der chromatolytischen Prozesse, die sich im Anschluß an indirekte Verletzung der motorischen Vorderhornzellen ausbilden. Die Art der gesetzten Schädigung bestimmt nicht die Natur der Verletzung, die immer dieselbe bleibt (zuerst regressive Veränderungen, der eine Restitution folgt), wohl aber ist Dauer und Ablauf des Prozesses abhängig von der Art der Verletzung. — Am schnellsten reagiert die Zelle auf die Durchschneidnng des Achsenzylinders; Zerrung desselben zieht den Prozeß hinaus, Verletzung der zuführenden Bahnen (sensible zentripetale Bahnen, Verletzung der Pyramiden) verlängert die Phase der regressiven Veränderungen bedeutend, noch nach Monaten lassen sich die regressiven Prozesse an den Zellen wahrnehmen. Die verschiedenen motorischen Kerne verhalten sich verschieden, so reagiert der Hypoglossuskern rascher als die motorischen Zellen der Vorderhörner, und in einem und demselben Kern reagieren wieder die einzelnen Zellen verschiedenartig. Dem Wesen der chromatolytischen Degeneration widmet der Autor eine Reihe von Betrachtungen. Ich glaube, daß die dabei vorgebrachten Hypothesen nicht allen Tatsachen genügen. Er sucht den Hauptgrund des chromatolytischen Prozesses in einer Störung des biochemischen Gleichgewichtes: Substanzen, die unter normalen Bedingungen unter dem Reize der Tätigkeit verschwinden, sammeln sich jetzt an, Produkte, die infolge ständig zufließender Reize sich zwar ansammeln, aber nicht abzufließen imstande sind, schädigen wieder indirekt das chemische Gleichgewicht, so daß schließlich die Zelle nach Verletzung der zuführenden und abführenden Bahnen ebenso reagiert wie eine durch eine Vergiftung direkt betroffene Zelle. Einer supponierten Veränderung einer Zellmembran, die den osmotischen Druck in der Zelle reguliert, wird eine große Rolle zugeschrieben, ohne daß der Autor irgend welche Tatsachen anzuführen imstande wäre, die für oder gegen die Existenz einer solchen Membran sprechen.

(Merzbacher.)

Esposito (35) bekämpft die von Marinesco aufgestellte und später von demselben Autor selbst in weitestem Sinne modifizierte Lehre von der

Neuronophagie. — Die Ganglienzellen gehen für sich zugrunde, unabhängig vom Verhalten der Glia. Ihr Verschwinden erfolgt in Form einer Verflüssigung der Substanz, die Natur dieses Verflüssigungsprozesses ist noch unbekannt. Die Gliazellen vermehren sich für sich und unabhängig vom Zustand der Nervenelemente. Dort, wo man eine Vermehrung der Gliazellen findet, hat dieser Prozeß nichts mit einer Neuronophagie zu tun; die Glia wuchert eben, wie sie auch sonst auf bestimmte Reize hin sich zu vermehren pflegt. Zu einer scheinbaren Nekrophagie, d. h. Aufnahme der Substanz der Ganglienzellen durch andere Zellen, kommt es unter ganz abnormen Bedingungen (Abszesse, Erweichungen, traumatische Verletzungen der nervösen Substanz, weiterhin bei Transplantationen auch außerhalb des Nervensystems). Die sogenannte sekundäre Neuronophagie, d. h. Kompression der Ganglienzellen durch die Gliazellen, ist ein ganz seltenes Ereignis, und wenn sie vorkommt, spielt sie sich an Zellen ab, die an und für sich schon krank und nicht mehr lebensfähig sind. Auch in diesen Fällen spricht man besser von Vernarbungsprozessen. Der Begriff der Neuronophagie im alten Sinne der Autoren muß aufgegeben werden, gibt es einen solchen, so spielen die Gliazellen dabei sicher nicht die aktive Rolle, die ihnen früher zugeschrieben wurde. *(Merzbacher.)*

Als Untersuchungsmaterial dienen **Balli** (5) Hunde, die er der kombinierten Schädigung durch Thyreo-Parathyreodektomie und Inanition aussetzt. Bei diesen Tieren studiert er mit der Methode von Donaggio das Aussehen der endozellulären Netze. Er findet eigenartige und typische Veränderungen. Die Netzmaschen sind verkleinert, an den Knotenpunkten der einzelnen Fibrillen finden sich größere Anschwellungen, die der Zelle ein granulöses Aussehen verleihen; es bilden sich mitunter Vakuolen, es tritt eine Inversion in der Färbbarkeit ein. — Die Veränderungen sind stärker als bei bloßer Schilddrüsenexstirpation. *(Merzbacher.)*

Modena (87) stellt in übersichtlicher Weise kurz die Resultate zusammen über die spezielle Pathologie der Neurofibrillen in den Zellen, soweit sie aus den zahlreichen experimentellen Untersuchungen und Beobachtungen menschlichen pathologischen Materiales gewonnen werden konnten. Bei der Vergleichung der Befunde erscheint es notwendig, die Resultate, die unter Anwendung verschiedener Methoden gewonnen wurden, voneinander zu trennen. Die beschriebenen Beobachtungen lassen sich drei Gruppen zuteilen:

1. Veränderungen in der Verteilung der Fibrillen und ihrer Netze in der Zelle.
2. Modifikation der Färbbarkeit von Fibrille und Netz in den verschiedenen Teilen des Zelleibes.
3. Veränderungen, die die feinere Struktur der Zelle selbst erfährt.

Faßt man das Resultat der Ergebnisse als Ganzes zusammen, so erscheint der Ertrag im Verhältnis zur verwandten Mühe kein allzu großer. Fest stehen nur wenige Tatsachen von allgemeiner Bedeutung: die Fibrillen erscheinen allen pathologischen Einflüssen gegenüber widerstandsfähiger als die chromatische Substanz. Die stärksten Veränderungen findet man dort, wo mehrere pathologische Ursachen gleichzeitig Gelegenheit hatten, auf die Zelle einzuwirken. Dies gilt besonders dann, wenn neben irgend einem an und für sich keine Schädigung verursachenden Einflusse eine gleichzeitige Einwirkung von Kälte stattgefunden hat. Die Funktion und Bedeutung der Neurofibrillen konnte bisher durch die experimentelle Pathologie nur wenig beleuchtet werden. *(Merzbacher.)*

Erst gegen den zweiten Tag nach dem Tode machen sich nach den Untersuchungen von **Mattei** (81) bei Färbung nach Donaggio an den Neurofibrillen der Nervenzellen die ersten leichten Veränderungen bemerkbar, indem diese etwas unregelmäßiger, undeutlich und gröber werden; gegen den dritten Tag wird diese Verdickung der Fibrillen, besonders an der Peripherie des Zelleibes sehr deutlich. Dabei erscheint das intrazelluläre Netz stellenweise wie abgebrochen. Nach dem vierten und fünften Tage besteht in einigen Zellen kein Netzwerk mehr, das dann in den nächsten Tagen in allen Zellen schwindet. Auffallend ist, daß zwar im allgemeinen die großen und mittelgroßen Zellen eine größere Widerstandskraft gegen die Fäulnis aufweisen, als die kleineren, daß aber auch Zellen der gleichen Größe diesbezüglich eine unverkennbare Variabilität aufweisen. In einer zweiten Versuchsreihe hat dann Verfasser versucht, zu entscheiden, wie sich Nervenzellen, die bereits intra vitam verändert waren, gegen Fäulnis verhalten, und wie lange nach dem Tode diese Alterationen noch nachgewiesen werden können. Die durch schnelle mechanische Asphyxie (Erhängen, Ertränken) geschädigten Nervenzellen lassen die betreffenden Veränderungen durch nahe 48 Stunden nach dem Tode noch erkennen, dann gehen aber die geschilderten Fäulnisprozesse intensiver und rascher vor sich, als an gesunden Nervenzellen.

Moriyasu (90) hat bei 30 Fällen von progressiver Paralyse Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark mit der Bielschowskyschen Fibrillenmethode untersucht und die gewonnenen Bilder mit den Ergebnissen der Weigertschen Markscheidenmethode und der Toluidinblaufärbung verglichen. Die Ganglienzellen der Großhirnrinde erschienen in großer Ausdehnung krankhaft verändert, was besonders deutlich am Fibrillenbilde hervortrat. Auch die extrazellulären Fibrillen waren gelichtet, doch konnten sie noch immer deutlich erkannt werden, wenn auch der Markscheidenschwund bei Weigertfärbung sehr stark ausgesprochen war. Da die Zellerkrankung konstanter und ausgeprägter zu sein pflegt als der Faserausfall, so darf man erstere als das Primäre ansehen. Die Zerstörung der Neurofibrillen beginnt im Zelleib, besonders in der perinukleären Zone und breitet sich dann auf die Dendriten aus, wobei der Spitzenfortsatz am längsten Widerstand leistet. In der Regel ist der Faserschwund im Hinterhauptslappen am schwächsten. Im Kleinhirn pflegen besonders die Purkinjeschen Zellen an Zahl stark abzunehmen, ihre Fortsätze lassen schon frühzeitig keine Fibrillen mehr erkennen; auch die Faserkörbe und die Parallelfasern sowie die Fibrillen im äußeren Teile der Körnerschicht nehmen bald ab. In der grauen Substanz des Rückenmarks können die Fibrillen gut erhalten bleiben; bei der sekundären Degeneration sieht man die Fibrillen im Rückenmark gelegentlich stärker betroffen als die Markscheiden.

Fuller (40), dem ein reichliches Material zur Verfügung stand, ermahnt zunächst zur Vorsicht bei der Deutung der mittels der Fibrillenmethode gewonnenen Präparate über Zellveränderungen. An und für sich, allein betrachtet, kommt den Fibrillenveränderungen keine größere diagnostische Bedeutung zu, als den Alterationen der Nisslschollen. Für die progressive Paralyse können als charakteristisch angesehen werden: Armut an Fortsätzen bei den Rindenzellen, die mehr minder ausgesprochene Tingierung des Kerns und vor allem die Verarmung des feinen interzellulären Netzwerkes, während in der Dementia senilis die Fortsätze wohl erhalten scheinen und das interzelluläre Netzwerk gleichmäßiger, ohne Bevorzugung der feinsten Fasern geschädigt erscheint. Veränderungen an den intrazellulären Fibrillen, wie granulärer Zerfall, Fragmentation, lokalisierte Schwellungen, Rarefaktion

und gänzlicher Schwund konnten in verschiedener Intensität sowohl in diesen Fällen sowie auch bei chronischem Alkoholismus, Hirnlues und mikrozephaler Idiotie gefunden werden. Bei diesen letztgenannten Krankheitsformen sind die nachweisbaren Veränderungen an den Fibrillen wahrscheinlich auf verschiedene Ursachen zurückzuführen, wie Ödem, mangelhafte Ernährung oder Entwicklung, direkte Schädigung durch von außen zugeführte Gifte.

Pesker (110) hat sich die Veränderungen an den Rückenmarkszellen nach Durchschneidung hinterer Wurzeln zum Gegenstande seiner Untersuchung gewählt, dabei berücksichtigt er alle Zellen des Rückenmarksquerschnittes und wendet seine Aufmerksamkeit dem Verhalten der Neurofibrillen zu. Schon nach Durchschneidung einer oder zweier Wurzeln findet man zahlreiche erkrankte Zellen sowohl im Hinterhorn als im Vorderhorn und fast ebenso viele auch in der grauen Substanz der anderen Seite. Man sieht Verdünnung und Verdickung der Neurofibrillen, Destruktion des intrazellulären Netzes und Über- und Unterfärbbarkeit dieses Netzes, Zugrundegehen der Zelle. — Man kann zwei Typen der Fibrillenalteration unterscheiden, deren einer für die Zellen der Hinterhörner, der andere für die Vorderhornzellen charakteristisch erscheint. In den ersteren betrifft die Alteration meist das gesamte Fibrillennetz; sie erscheint an einzelne Fibrillenbündel lokalisiert. Am frühesten verändern sich die Fibrillen im Achsenzylinderkegel, wobei allerdings auffallenderweise die Fibrillen des Achsenzylinders selbst lange erhalten bleiben können. In zweiter Linie geht das oberflächliche Fibrillennetz zugrunde und erst zuletzt die Fibrillen der Fortsätze. In den Vorderhornzellen ist der Zerfall der Fibrillen nunmehr allgemeiner, gleichmäßiger, wobei gleichzeitig auch die Interfibrillärsubstanz sich verändert. Die Fibrillen verlieren ihre Affinität zum Silber, sie erscheinen schwach gefärbt, oft kaum kenntlich und bilden manchmal auffallende, wirbelförmige Windungen. Dabei kann die ganze Zelle anschwellen oder auch schrumpfen, an der Peripherie Vakuolen aufweisen. Verf. meint, daß nur die an den Zellen des Hinterhorns und an den Mittelzellen zu beobachtenden Veränderungen direkt durch die Wurzeldurchschneidung bedingt sind, während die an den Vorderhornzellen auf das Ödem, die Hyperämie und die intramedulläre Hämorrhagie infolge der Operation zurückzuführen sind.

Spielmeyer (127) hatte früher eine besondere Form von familiärer Idiotie mit Amaurose beschrieben, doch meinte Vogt, daß es sich in diesem Falle nur um eine juvenile Form des Sachsschen Typus handle, während die bisher beschriebenen Fälle die infantile Form darstellen. Spielmeyer ist gerne geneigt, die enge Verwandtschaft seiner nunmehr drei Fälle mit denen der Sachsschen Idiotie zuzugeben, glaubt aber aus den Abweichungen im klinischen Verlaufe, sowie aus den Differenzen im histologischen Bilde dennoch beide Formen auseinander halten zu müssen. An dieser Stelle sollen nur die Unterschiede des histologischen Bildes, die in erster Linie die Nervenzellveränderungen betreffen, hervorgehoben werden. Ein wesentliches Moment im histologischen Gesamtbilde ist sowohl den Sachs-Schafferschen wie den Spielmeyerschen Fällen eigentümlich, nämlich die absolute Diffusion der krankhaften Veränderungen, speziell die ganz allgemeine Verbreitung einer Nervenzellerkrankung, die überall in der Rinde, wie im Hirnstamm und im Rückenmark die gleichen Züge aufweist, neben einem negativen Gefäßbefunde. Die Fibrillenbilder stimmen zwar in ihren wesentlichen Zügen überein, doch bleiben die Differenzen in der Zellveränderung bei beiden Formen noch groß genug. Der Prozeß der Zell-

erkrankung hat in Spielmeyers Fällen nicht wie bei der Sachsschen Krankheit die Tendenz, die Zelle zugrunde zu richten, es bleibt meist bei einer allgemeinen oder partiellen Aufblähung der Zelle mit Rarefikation der Innennetze und Dekomposition der Nissl-Struktur an der Stelle der „Einlagerung". Daher zeigt sich im Übersichtsbilde bei der Sachsschen Form eine schwere Zellzerstörung und Verödung der Rinde, hier eine normale reihenförmige Anordnung der Rindenzellen ohne auffällige Lichtungen; damit parallel geht auch das Erhaltenbleiben der Nervenfasern in der Rinde. Ferner kommt das von Schaffer besonders hervorgehobene Merkmal der Aufblähung des Spitzenfortsatzes hier nur ausnahmsweise zur Beobachtung: Ein besonderes Gewicht wäre auf den Umstand zu legen, daß bei der Sachsschen Krankheit die Dekomposition der Nisslschen Schollen im großen und ganzen in der gewöhnlichen Form der chromolytischen Auflösung erscheint, während hier die Umwandlung der normalen Zellstrukturen in eine körnige Masse offenbar etwas mit der Bildung eines eigentümlichen Pigmentes zu tun hat. Es kommt nämlich zur Einlagerung eines hellgelben Pigmentes, das den myelinoiden Substanzen anzugehören scheint und die Osmiumreaktion nicht gibt. Schließlich zeigen sich bei der Sachsschen Krankheit im Weigert-Hämatoxylinpräparate in der Zelle zahlreiche blaugefärbte Detrituskörnchen, die hier fehlen. Die dort allgemeine Marklosigkeit der Pyramidenbahnen mangelt hier ebenfalls. Als wesentlicher Befund der Spielmeyerschen Form, speziell als anatomische Ursache der Verblödung ist eine endozellulär beginnende und ganz überwiegend endozellulär bleibende Erkrankung anzusehen, die von der Interfibrillärsubstanz ausgehend zu einem Schwunde endozellulärer Neurofibrillen und Tigroidsubstanz führt.

Schaffer (123) war in der Lage, einen weiteren (den achten) Fall von Sachsscher familiär-amaurotischer Idiotie zu untersuchen, und erhielt „mit photographischer Treue", die gleichen Bilder, wie in den früheren Fällen. Bezüglich des Tigroids ist er der Ansicht, daß die Nissl-Schollen nicht wie bei den meisten anderen Degenerationsprozessen zerfallen, sondern um einen sukzessiven Aufbrauch bis zum gänzlichen Schwund der Nissl-Substanz handelt es sich hier. Mit Toluidinblau war dann ein Netzwerk zu färben, das mit dem Donaggioschen Innennetze identisch ist. Das Wesen der amaurotischen Idiotie als Aufbrauchserkrankung steht damit in Einklang; wir haben hier lauter überarbeitete Nervenzellen, welche als solche ihr ganzes „Depot" verzehren, bevor sie untergehen. Am längsten bleiben die perinukleären Granula erhalten, sie bedingen an etwas dickeren Schnitten die Erscheinung der unrichtig benannten „Homogenisation". Da es sich um eine primäre Zellerkrankung handelt und hier die Schwellung der Interfibrillärsubstanz das primäre ist, sò kann man darin einen neuen Beweis dafür finden, daß das bislang als strukturlos betrachtete Hyaloplasma das eigentlich funktionstragende Element des Neurons ist, während den fibrilloretikulären Gerüste nur die Bedeutung einer Fixationsvorrichtung zukäme, dem sich das zähflüssige Hyaloplasma anlegt.

Nach Inokulation von Diphtherietoxin konnten **Bolton** und **Bown** (14) bei Kaninchen und Affen Veränderungen im Zentralnervensystem nachweisen, außerdem aber auch Degenerationen an den peripheren Nerven und am Herzmuskel, die als primär von der Erkrankung des Zentralorgans unabgängig anzusehen sind. Beim Affen war die Medulla oblongata in erster Linie geschädigt, während sich beim Kaninchen die Giftwirkung mehr im Bereiche des Rückenmarks dokumentierte. Großhirn und Kleinhirn erwiesen sich immer als intakt. Die Zellveränderungen waren größten-

teils leichterer Natur: zentrale Chromatolyse, der Kern wird exzentrisch, verliert seine deutliche Kontur. Dazwischen zerstreut finden sich auch Zellen mit schwereren Veränderungen, stärkeres Anschwellen, ausnahmsweise bis zur Kugelform, wobei dann die Fortsätze schwinden. Auffallenderweise wird manchmal nur deutliche bilaterale Differenz in der Intensität der Degeneration beobachtet.

Cheatle (25) betont die Tatsache, daß bei karzinomatöser Erkrankung der Haut sich in den Spinalganglien, welche den erkrankten Hautpartien entsprechen, degenerative Veränderungen an den Zellen finden; Entzündungserscheinungen bestehen aber nur in den Ganglien, die zu jenen Hautpartien gehören, an denen die Erkrankung begonnen hat.

Aus der Untersuchung einer größeren Anzahl von Gehirnen, die verschiedenen Formen von Geisteskrankheiten angehören, schließt **Smith** (126), daß die achromatische Substanz der Nervenzellen, gemeint sind vor allem die Fibrillen, bei Psychosen immer schwer geschädigt wird. Die Schädigung wechselt sehr, was den Grad anlangt, weniger bezüglich ihrer Art.

Bei vorgeschrittener Arteriosklerose fand **Mc Carthy** (83) bemerkenswerte Veränderungen an den Vorderhorn- und Spinalganglienzellen. Die Vorderhornzellen erwiesen sich als sehr pigmentreich, die Anzahl der Dendriten erschien vermindert, der Kern lag häufig exzentrisch, war stark verkleinert und färbte sich intensiv. Auch die Spinalganglienzellen besitzen auffallend viel gelblichbräunliches Pigment, das sich meist perinuklear anlegte. Abiotrophische Zustände an den Nervenzellen, die auf zurückgebliebene Entwicklung zu beziehen sind, lassen sich von degenerativen Veränderungen unterscheiden. Bei mehreren Idioten fanden sich die ballonförmig aufgetriebenen Zellen, wie in der Sachsschen Idiotie. Sie fanden sich aber auch im Rückenmark, und zwar nur dort, bei einem Menschen mit unentwickeltem Rumpfe und Rückenmarke; sie sind daher nicht durch toxische Einflüsse veränderte, sondern in der Entwicklung zurückgebliebene Zellen. Weiterhin beschreibt der Autor die Eiseninfiltration der Nervenzellen in der Nähe hämorrhagischer Herde, besonders im Rückenmark eines neugeborenen Hundes.

Saigo (119) wendet sich entschieden gegen die Theorie von Metschnikoff, derzufolge die Rindenzellen im Alter einer Phagozytose zum Opfer fallen sollten. Die dominierende Veränderung der Nervenzellen ist die bekannte pigmentöse Atrophie. Die Zahl der Trabantzellen, die der Autor als Gliazellen bezeichnet, und über deren Bedeutung er auffallenderweise in den Lehrbüchern nichts gefunden hat, ist vielleicht etwas größer als in jüngeren Gehirnen; auch kann man Ganglienzellen mit lakunären Einbuchtungen des Protoplasmas infolge Anlagerung kleiner Rundzellen wohl oft sehen, doch handelt es sich dabei nicht um Phagozyten; man findet in ihnen niemals Pigmentkörnchen, sie sind vermehrt, wenn die Glia überhaupt vermehrt ist. Eine Zerstörung der Ganglienzellen durch Makrophagen läßt sich nicht nachweisen. Die Pigmentatrophie und die Gliaverdichtung sind vielleicht zum Teil auf Altersveränderungen der Gehirngefäße zurückzuführen.

In sieben Fällen von epidemischer Zerebrospinalmeningitis konnte **Ludwig** (61) an den Vorderhornzellen schwere Veränderungen finden, die ganz gleichmäßig im gesamten Rückenmarke einsetzen: Abnahme bis Schwinden der Nissl-Körperchen und Zerfall der Zelle, Vakuolen, Schwund des Kerns, Verlust des Kernkörperchens.

Einen wertvollen Beitrag zur vielumstrittenen Neuronophagiefrage bringen **Forßner u. Sjövall** (39). Die Autoren konnten in zwei ganz akut verlaufenden Fällen von Poliomyelitis in reichlichem Maße an den

Vorderhornzellen Neuronophagien beobachten, welche als Ausdruck einer wirklichen Phagozytose aufgefaßt werden müssen. Als Grund für diese Auffassung kann namentlich der Umstand angeführt werden, daß das Plasma der in den Ganglienzellen eindringenden Rundzellen mit dem Fortschreiten des Prozesses anschwillt, immer reicher an Fettkörnchen wird und sogar die resistenten Pigmentkörnchen aufnimmt. Die der Neuronophagie anheimfallenden Ganglienzellen waren ziemlich sicher schon vor dem Eindringen der Phagozyten gestorben oder wenigstens schwer geschädigt. Aber nicht jede Todesart der Ganglienzelle führt zur Phagozytose, sie fehlt z. B. bei der akuten Anämie, bei Achsenzylinderschädigung; wahrscheinlich ist es zum Zustandekommen dieses Prozesses notwendig, daß beim Absterben der Zelle in ihr chemische Stoffe gebildet werden, welche positiv chemotaktisch auf jene Zellarten wirken, die unter Umständen als Phagozyten auftreten. Es wäre nach eventueller Phagozytose namentlich in solchen Infektionskrankheiten zu suchen, die wie die Poliomyelitis acuta mit ausgeprägten Zerstörungen im Zentralorgan verlaufen (Lyssa, Botulismen).

Nachdem **Babes** (4) seine Priorität bezüglich der Erkennung der Negrischen Körper in gewisser Beziehung geltend gemacht hat, setzt er seine Auffassung der Beziehung dieser Gebilde zu den Erscheinungen der Wutkrankheit auseinander, wie er sie im wesentlichen bereits im vorigen Jahre (vgl. dies. Ber. 1906 p. 246) dargelegt hat, und liefert einige schön ausgeführte Abbildungen seiner Präparate. Die Parasiten der Wut im aktiven Zustande werden durch feinste Granula dargestellt, welche sich nach Cajal-Gimsa schwarz oder blau färben und ausschließlich im Zytoplasma der entarteten Nervenzellen in den am meisten ergriffenen Stellen des Nervensystems gefunden wurden; die eigentlichen Negrischen Körperchen, die manchmal fehlen, sind wahrscheinlich eingekapselte Formen, welche den Parasiten im Zustande der Involution oder einer Transformation enthalten, sie scheinen demnach das Resultat einer starken lokalen Reaktion der Zelle auf den durch die Einwanderung der Parasiten ausgeübten Reiz sowie auf die durch denselben erzeugte teilweise Schädigung der Zelle zu sein. Es gibt verschiedene Formen Negrischer Körperchen; manchmal zeigen sie an zwei gegenüberliegenden Polen protoplasmatische Anhänge, so daß sie wie Spindelzellen aussehen.

Lamb und **Hunter** (53), die sich seit längerer Zeit mit der Einwirkung verschiedener Schlangengifte auf das Nervensystem beschäftigen, geben diesmal die Resultate ihrer Untersuchungen mit dem Gifte der Enhydrina Valakarien, das in seiner Wirkung große Ähnlichkeit mit dem der Kobra erkennen läßt. Es fanden sich in vielen Nervenzellen des Rückenmarkes der vergifteten Affen schwere Veränderungen, vor allem chromatolytische Prozesse bis zum völligen Abblassen der Zelle (Geistzellen). Die motorischen Nervenkerne der Medulla oblongata waren weniger schwer geschädigt; hier schienen manche Zellen der Substantia reticularis, namentlich nahe der Raphe am meisten alteriert. Auch einzelne Vakuolenzellen waren vorhanden. Besonders bemerkenswert ist, daß sich bei einem Affen, der bereits $1^1/_3$ Stunde nach der Injektion starb, schon deutliche Zellveränderungen fanden, während nach Kobragift mindestens 2—3 Stunden dazu nötig waren. Auch an den Nervenfasern konnten, allerdings nur bei Färbung nach Donaggio, Veränderungen nachgewiesen werden, die hauptsächlich in einer intensiveren Färbbarkeit, vorzüglich des Achsenzylinders bestanden.

Legendre und **Piéron** (55) haben bei Hunden künstliche Schlaflosigkeit erzeugt und tiefgehende Alterationen der Pyramidenzellen der Frontallappen beobachten können; sie bestanden in vermindertem Volumen

der Nervenzellen, exzentrischen, geschrumpften Kernen, varikösen Veränderungen an den Dendriten, intraprotoplasmatischen Vakuolen. Häufig fand sich ektopischer Nukleolus, öfter zwei gleiche oder ungleiche Nukleolen von verschiedenartiger Lagerung im Kern. Totale oder perinukleäre Chromatolyse. Viele Neurogliazellen besaßen mehrere Kerne. Werden die Tiere aber am normalen Schlaf nicht verhindert, so erholten sie sich sehr bald vollständig, und an ihrem Gehirn konnten dann keinerlei Veränderungen der Nervenzellen nachgewiesen werden. *(Bendix.)*

Nachdem nachgewiesen erscheint, daß die Zellen der Leber, der Nieren und der Lunge auf Änderungen des osmotischen Druckes reagieren, legte sich **Renauld** (116) die Frage vor, ob dies auch für die Nervenzellen gelte. Zur Verwendung kamen isotonische, hypertonische und hypotonische Salzlösungen. Unter der Einwirkung hypotonischer Lösungen verlangsamt sich die Gehirnzirkulation, das Gehirnvolum nimmt zu; letzteres ist zum großen Teil auf eine Anschwellung der Nervenzellen zurückzuführen. Während die Nervenzellen in der hinteren linken Zentralwindung beim Hunde (!) normalerweise einen mittleren Durchmesser von 11,30, ihr Kern von 6,8 μ besitzen, ergeben sich nun folgende Maße 15 und 10,88 μ. Hypertonische Salzlösungen haben den umgekehrten Erfolg: Beschleunigung der Zirkulation, Volumsverminderung des Gehirns; die mittleren Maße für Zellen und ihre Kerne sind entsprechend geringer. Am toten Gehirn lassen sich diese Zellveränderungen nicht mehr hervorrufen. Auffallenderweise verhalten sich beide Hemisphären diesbezüglich nicht gleich; die linke Hemisphäre schwillt rascher an, erreicht früher das Maximum und erschöpft sich rascher, so daß man geneigt sein kann, eine funktionelle Differenz beider Seiten auch beim Hunde anzunehmen.

II. Nervenfasern.

Die vorliegenden Arbeiten über Nervenfasern beschäftigen sich zum überwiegenden Teile mit der Frage der Degeneration und noch mehr der Regeneration, meist auch auf Grund der Silbermethode. Es kann nun nicht mehr geleugnet werden, daß die Auffassung von der autochthonen, polyzellulären Regeneration, trotz der manchmal sehr energischen Weise, mit der sie von ihren Anhängern verteidigt wird, immer mehr an Boden verliert, wodurch auch das stark ins Schwanken geratene Neuron wieder festere Stützpunkte gewinnt.

Poschariczky (113) hat in einer großen Versuchsreihe Nerven gequetscht (umschnürt) oder durchschnitten und nach verschiedenen Methoden gefärbt. Er muß sich zu der Ansicht bekennen, daß die neuen Fibrillen sich ohne eigentliche Mithilfe der an Ort und Stelle befindlichen Zellen bilden, sie entstehen durch Verlängerung der im zentralen Stumpfe persistierenden Fibrillen, die Teilnahme der protoplasmatischen Elemente am Regenerationsprozeß besteht darin, daß das Protoplasma einen modellierenden Einfluß auf die Fibrillen ausübt, die Bahn bestimmt in der sich das Wachstum der neuen Achsenzylinder vollzieht; dabei bleibt aber die Frage offen, wie sich die Regeneration der Achsenzylinder von den alten Fasern her vollzieht.

In einer ungemein ausführlichen und inhaltsreichen Arbeit, deren Resultate sämtlich hier anzuführen unmöglich ist, berichtet **Cajal** (20), der sich als strenger Monogenist (Entwicklung der Nervenfaser aus einer einzigen Zelle) erklärt, über jene Veränderungen, welche sich in der ersten Zeit nach der Durchschneidung (oder Quetschung) an den Nervenfasern erkennen lassen. Die Remakschen Fasern bleiben nach der Durchschneidung

länger als die markhaltigen von dem degenerativen Prozesse verschont. Bald zeigen sie — es handelt sich um den peripheren Stumpf — eine Endkeule, die aus einer äußeren, granulierten Schicht und einer zentralen, meist zerfallenden, neurofibrillären Verzweigung besteht; sie sitzen sehr oft an Kollateralen, die unter rechtem Winkel von der Faser abzweigen. Vor dem siebenten Tage sind all diese Endkolben verschwunden. An den markhaltigen Fasern lassen sich am besten drei Regionen unterscheiden, die von der Verwundungsstelle angefangen als nekrotisches Segment, als metamorphosiertes Segment (Segment der neurofibrillären Reizung) und als indifferentes oder passives Segment unterschieden werden. Die Veränderungen, welche bereits zwölf Stunden nach der Operation beginnen und nach dem zweiten oder dritten Tage besonders deutlich sind, sind am interessantesten im mittleren der genannten Segmente und können verschiedene Formen aufweisen; übrigens zeigt ein und derselbe Achsenzylinder manchmal in seinem Verlaufe mehrere seminekrotische Segmente. Während sich im mittleren Segmente gewisse als Regenerationsbestrebung aufzufassende Vorgänge abspielen, fehlen diese im dritten, periphersten Segmente, das bis an die periphere Endigung des Nerven reicht, im indifferenten Segmente vollständig. Bemerkenswert ist, daß eine Anzahl von dichten Nervenfasern sich dadurch bemerkbar macht, daß sie ungemein rasch, oft schon nach 24 Stunden zerfallen und ihr Achsenzylinder kaum mehr erkennbar ist. Vom zentralen Stumpfe aus kann die Regeneration in zweifacher Weise vor sich gehen; entweder direkt oder indirekt, in welch zweitem Falle die Neubildung der Fasern durch einen eigentümlichen Prozeß der Metamorphose eingeleitet wird; man beobachtet dies fast nur an erwachsenen Tieren und an großkalibrigen Nervenfasern. Diese indirekte Regeneration zeigt zunächst eine Auffaserung des Achsenzylinders, wie dies von Perroncito beschrieben worden ist. Es bilden sich im Innern der Achsenzylinder längliche Spalten oder Vakuolen, wobei die Neurofibrillen, namentlich die oberflächlichsten, nach außen gedrängt werden, bis sie die Schwannsche Scheide erreichen, so daß die Reste des veränderten Myelins nach innen von ihnen gelangen; diese verdrängten Fibrillen verdicken sich, werden selbständig. Dabei bleibt gewöhnlich ein Rest des Achsenzylinders, der sich an dieser Veränderung nicht beteiligt, als blasser Strang, zentral gelegen. Diese peripher verlagerten Fibrillen besitzen eine große neoformative Fähigkeit; überall können von ihnen Seitenzweige auswachsen, die dann oft mit einer Endkeule enden. Diese geschilderten Veränderungen stellen das Initialstadium der oft beschriebenen Knäuelformationen dar. Jedenfalls ist dieses „Phénomène de Perroncito“ meist ein pathologischer Neubildungsvorgang der fruchtlos bleibt, da er statt neugebildeter Fasern, die in den peripheren Stumpf eindringen, ein System komplizierter, retrograder, unnützer Fibrillen schafft. — Im weiteren werden die Veränderungen an den Achsenzylindern nach Quetschung beschrieben, die in vieler Beziehung Ähnlichkeit mit denen nach Durchschneidung aufweisen. Cajal benutzt die Ergebnisse dieser Untersuchung, um allgemeine Erörterungen über den Aufbau des Neurons daran zu knüpfen. Für ihn stellt die Nervenzelle eine Einheit zweiter Ordnung dar, gewissermaßen eine symbiotische Kolonie, für deren Leben und Funktion aber ein harmonisches Zusammenwirken der primären Einheiten unbedingt notwendig ist; diese letzteren sieht er als Organismen von ultramikroskopischer Kleinheit an. Auch das Fibrillennetz setzt sich aus solchen kleinsten, wahrscheinlich sphärischen Partikelchen (Neurobionen) zusammen, die durch eine hyaline Masse zu feineren oder gröberen linearen Kolonien, den Fibrillen, aneinander gefügt werden. Unter normalen Ver-

hältnissen sind diese Neurobionen parallel zum Gang der Nervenwellen angeordnet, die Neurofibrillen sind aber nicht die nervösen Leitorgane, sondern das Neuroplasma. Von diesem Standpunkt aus bespricht dann Cajal nochmals die Vorgänge der Degeneration und der Regeneration an den Nervenfasern.

Nach den letzten Untersuchungen von **Perroncito** (107) treten die ersten Regenerationserscheinungen im zentralen Stumpfe eines durchschnittenen Nerven sehr früh auf. Schon bald nach der Operation zeigt der Achsenzylinder in wechselnder Entfernung von der Läsionsstelle eine charakteristische Verdickung, und schon drei Stunden nach der Operation kann man an einzelnen Nervenfasern vom proximalen Teile dieser Verdickung einen feinen, aber scharf ausgeprägten Kollateralast abgehen sehen, der in eine Anzahl feinster Fäserchen zerfällt. Nach sechs Stunden trifft man bereits kompliziertere Verhältnisse, und nach 48 Stunden kann man die in späteren Stadien charakteristischen Regenerationsformen erkennen: das Büschelchen, das Blättchen, den Nervenring, den Knopf, das Gewinde. Gegenüber dem Einwurfe, ob es sich nicht etwa um Degenerationsformen handle, bemerkt P., daß allerdings eine solche Unterscheidung mitunter nicht leicht sei, doch möchte er nur für den distalsten, gewöhnlich kurzen Anteil des Achsenzylinders degenerative Prozesse annehmen.

In einer ausführlichen zusammenfassenden Arbeit hat dann **Perroncito** (108) die interessanten Resultate seiner sorgfältigen Untersuchungen auch in deutscher Sprache mitgeteilt. Sie liefern neues Material für die Anschauung von der monogenetischen Entstehungsweise resp. Regeneration der Nervenfasern. Besonders eingehend wird auch die Entstehung jener eigentümlichen, vielfach gewundenen Gebilde (formations helicoidales, Gewinde, Cajals phénomène de Perroncito) besprochen; die Ursache dieser schraubenartigen Bildungen erscheint dem Autor noch recht unklar; auf ein der wachsenden Faser entgegenstehendes Hindernis (Cajal) möchte er sie doch nicht beziehen.

In dieser Mitteilung bespricht **Perroncito** (109), der bekanntlich die Lehre von der Autoregeneration der Nerven bekämpft, die histologischen Bilder, die sich in den frühesten Stadien nach der Durchschneidung peripherer Nerven zeigen. Ein kleiner Teil des peripheren Endes des zentralen Stückes (oberes Ende der Anschwellung) geht zugrunde; oberhalb dieses Teiles knospen allenthalben feine Fibrillen hervor, die sich zentral- und peripherwärts wenden, den alten Nervenstamm in abenteuerlichen Windungen umgeben und durch die Narbe ziehen; im peripheren Ende des Nerven angelangt, drängen sie sich zwischen das zerfallende Nervengewebe. Die neugebildeten Fibrillen, die schon wenige Stunden nach der Durchschneidung bemerkbar werden, sind vorhanden, lange bevor das Vorhandensein zelliger Elemente sich feststellen ließe, die etwa als die Mutterzellen des sich regenerierenden Nerven betrachtet werden könnten. Außerhalb des alten zentralen Stumpfes angelangt, bilden die jungen Fibrillen eigenartige Formationenringe, Knöpfe, Platten, über deren Bedeutung der Autor sich noch nicht ausspricht; er ist geneigt, diese Gebilde mit dem regenerativen Prozeß in Zusammenhang zu bringen. Eine ausführliche Mitteilung wird in Aussicht gestellt. Eine Reihe übersichtlicher Abbildungen sind der Arbeit beigefügt. Am Schlusse stellt er in 17 Sätzen seine Anschauung über die Regeneration der Nerven überhaupt zusammen. *(Merzbacher.)*

Marinesco (68) versucht den anatomisch ja ziemlich gut verstandenen Prozeß der Nervendegeneration vom chemischen Standpunkt aus aufzuklären. Sowohl für den Achsenzylinder als für die Markscheide handle es sich um

biochemische Vorgänge, welche denen bei der Verdauung analog sind. Für die Markscheide des peripheren Stumpfes kann eine Verseifung angenommen werden unter der Einwirkung eines Fermentes, das wahrscheinlich von den Zellen der Schwannschen Scheide gebildet wird; im intakten Nerven befindet es sich im Stadium eines Profermentes. Analog, wenn auch schwerer aufzuklären, liegen die Verhältnisse für den degenerierenden Achsenzylinder. Es erscheint nach dem Gesagten daher nicht unmöglich, daß es gelingt, die Degeneration des peripheren Nervenstumpfes durch Injektion eines Antifermentserums zu hindern. Der Autor hat ferner die Versuche von Merzbacher mit Auto-, Homo- und Heterotransplantation (vgl. d. Ber. 1905 p. 201) wiederholt (siehe unten). Von wesentlicher Bedeutung ist es, daß in den Fällen der Transplantation eines Nervenstückes in ein Tier einer andern Gattung die Bildung von „apotrophischen" Zellen aus denen der Schwannschen Scheide ausbleibt, daß also jene Zellen fehlen, welchen die Aufgabe zukommt, die neugebildeten Nervenfasern zu leiten und ernähren (vgl. d. Ber. 1906 p. 251). Gleichzeitig kann man im zentralen Stumpfe der durchschnittenen Nerven besonders viele Endkeulen in verschiedenen Richtungen und „Spiralapparate" antreffen. Bei der Heterotransplantation sucht der Organismus sich gegen den Fremdkörper durch eine Zellreaktion zu schützen, welche zur Bildung eines Neurotoxines führt, das die Bildung von apotrophischen Zellen und damit die Regeneration des Nerven hindert.

Marinesco (65) gibt auch eine ausführliche Beschreibung der Degenerations- und Regenerationsvorgänge an durchschnittenen Nerven; er macht darauf aufmerksam, daß morphologisch die Degenerationsbilder verschieden sind, je nach der Intensität des Traumas, dem Alter des Tieres und der Umgebung, in welcher es gehalten wurde. Auch der chemischen Seite dieser Frage schenkt er hier wieder größere Aufmerksamkeit, wie sie im vorhergehenden Aufsatz ausführlich erörtert wurde.

Bei den folgenden Versuchen ging **Marinesco** (66) von den Untersuchungen Merzbachers (vgl. diesen Bericht 1905 p. 201) aus, dessen Ergebnisse er zum Teil bestätigen, jedenfalls aber dadurch erweitern konnte, daß er sein Hauptaugenmerk auf das Verhalten des Achsenzylinders richtete. Die im Falle einer Heterotransplantation auftretende Nekrose im transplantierten Nervenstücke darf man wohl nicht als einen einfachen passiven Prozeß auffassen; hier haben wir es vielleicht, wie bereits früher erwähnt wurde, mit einem Versuche des Organismus zu tun, sich gegen den Fremdkörper zu verteidigen, und zwar durch eine zelluläre Reaktion, die zur Bildung eines Neurotoxins führt, wodurch das Auftreten von apotrophischen Zellen, der Grundbedingung einer Regeneration, verhindert wird.

Bethe (8) unterzieht in einer sehr ausführlichen Arbeit die gegen die Theorie von der autochthonen Regeneration der Nerven vorgebrachten Einwände einer eingehenden Kritik. Wenn die Regeneration nur von trophischen Zentren, d. i. der Ganglienzelle ausgeht, dann müßte auch eine ihres Neuriten vollkommen beraubte Ganglienzelle einen neuen Neuriten von normaler Länge und mit einem Markmantel versehen zu bilden vermögen. Dieser Beweis ist aber bisher nie versucht worden, wahrscheinlich weil ihn die vorgefaßte Meinung unnötig erscheinen ließ. Diese Lücke auszufüllen hat Bethe durch eine Reihe von Versuchen unternommen; besonders kommen in Betracht jene Versuche, in denen vordere Wurzeln ausgerissen wurden. War die Ausreißung derart gelungen, daß die Wurzelrißstelle im Rückenmark lag, so wurden vordere Wurzelfasern nicht regeneriert, trotzdem eine Anzahl von Vorderhornzellen erhalten geblieben war; die motorische Ganglienzelle mit kurz abgerissenen Neuriten hat daher nicht die Fähigkeit,

einen neuen Neuriten zu bilden; sowie aber nur kleine Mengen Schwannscher Zellen mit den Ganglienzellen in Verbindung stehen, am Stumpfe erhalten bleiben, kommt es zum Auswachsen der Nervenfasern; die entstehenden Produkte haben aber den Charakter des Pathologischen an sich, wenn die Menge der Schwannschen Zellen gering ist. Je mehr Nervenmasse mit den Ganglienzellen in Verbindung gelassen wird, desto mehr Nervenmasse kann neugebildet werden. Auf das Normalmaß aber kann die Nervenmasse nur unter Hinzuziehung des Materials des degenerierten Stumpfes gebracht werden. Die Wachstumskolben von Cajal sind nicht als wachsende Enden anzusehen, sondern bleiben an ihrer Bildungsstelle liegen und umgeben sich mit Mark. Da die jungen, vom zentralen Stumpf auswachsenden Achsenzylinder stets mit Schwannschen Zellen besetzt sind, läßt sich an ihnen nicht entscheiden, ob das Auswachsen von der alten Faser oder von den Schwannschen Zellen ausgeht. Die autogen regenerierten Nervenstümpfe zeigen keinen physiologischen und nutritiven Zusammenhang mit dem Rückenmark; die Zahl ihrer Markfasern kann der Normalzahl sehr nahe kommen. Vom zentralen Stumpfe auswachsende Fasern dringen in den peripheren Stumpf stets durch die Schnittpforte ein; die Erscheinung, daß am autochthon regenerierten Nerven nach neuerlicher Durchschneidung wieder nur das periphere Ende degeneriert, führt Bethe nunmehr auf eine Eigentümlichkeit der Schwannschen Zellen zurück, da ja auch die nur von diesen Zellen gebildeten Achsialstrangfasern nie ganz gleiches Verhalten aufweisen. Bethe erinnert wieder daran, daß die autogen regenerierten Nervenfasern sich in einem ziemlich labilen Zustande befinden und sukzessiv zugrunde gehen. Die primäre Vereinigung der beiden Nervenstümpfe geschieht durch das Wachstum des perineuralen und endoneuralen Bindegewebes; die Nervenfasern folgen erst sekundär dieser Bahn. Auch hintere Wurzelfasern besitzen die Fähigkeit autogener Regeneration, selbst Hinterstrangfasern können sich nach Durchschneidung hinterer Wurzelfasern regenerieren oder verfallen wenigstens bei jungen Tieren nicht mit Sicherheit der Degeneration.

Halliburton (46) muß sich auf Grund seiner eigenen Versuche auch gegen die autogene Regeneration aussprechen und kann auch durch diese neueste Publikation von Bethe nicht zu einer entgegengesetzten Anschauung gebracht werden. Den Neurilemmkernen des peripheren Stumpfes kommt dabei eine allerdings wichtige, aber hauptsächlich nur nutritive Rolle zu. Zugunsten der Auswachsungstheorie kann auch der Umstand herangezogen werden, daß die Bildung der Markscheide von der Verwachsungsstelle nach der Peripherie hin fortschreitet.

Die Frage nach der Regeneration zentraler Nervenfasern konnte **Henneberg** (47) an dem Rückenmark eines Mannes studieren, welcher nach totaler traumatischer Querläsion noch zwei Jahre lebte. Im Bereiche des kaudalen Stumpfes fanden sich zahlreiche Nervenfaserbündel, die als neugebildete angesehen werden müssen. In den neugebildeten Bündeln sind die Nervenfasern im wesentlichen von der gleichen Dicke und Färbung. Sie unterscheiden sich durch eine blaßgraue Farbe auf den ersten Blick von den erhalten gebliebenen schwarzen Wurzelfasern; meist ist ihr Verlauf ein unregelmäßiger, sie durchflechten sich in allen Richtungen; sie besitzen Schwannsche Scheiden und zeigen öfter leichte Varikositäten. Wenige neugebildete Nervenfasern ziehen zerebralwärts, ohne aber jemals den oberen Stumpf zu erreichen. Die meisten neugebildeten Bündel ziehen an der hinteren Peripherie des Rückenmarks in der Pia kaudalwärts und lassen sich in abnehmender Menge bis in das zwölfte Dorsalsegment hinein verfolgen.

Zweifellos treten sie von der Pia ins Rückenmark ein und müssen als neugebildete Hinterwurzelfasern angesehen werden. Es ist demnach die Regenerationsfähigkeit der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen gewiß eine sehr geringe; nirgends ließ sich ein Auswachsen der unterbrochenen Rückenmarksfasern nachweisen, wiewohl die Bedingungen für eine Regeneration hier günstig lagen.

Miyake (52) beobachtete bei experimentellen Läsionen des Rückenmarks an den Nerven Veränderungen, Quellungserscheinungen, denen sicher ein pathologischer Zustand zugrunde liegt, aber kein Regenerationsvorgang. Auch die feinen fibrillären Strukturen im Bielschowsky-Bilde, in der Nähe von Gefäßen, die als neugebildete bzw. regenerierte Fasern angesprochen werden, seien sehr vorsichtig zu beurteilen. Als degenerative Veränderung wird ein moniliformer Zustand, aus ungleichmäßigen Quellungen hervorgegangen, beschrieben, ferner eine Form, bei welcher Vakuolen und Lücken auftreten, die den Achsenzylinder wie ausgelaugt erscheinen lassen.

(Bendix.)

Perusini (109a) beschäftigt sich mit der Beurteilung der nach Chrombehandlung als Äquivalent gewonnenen Fasernbilder und leugnet, daß die mit Pal und ähnlichen Färbungen erhaltenen Bilder für das Studium der feineren Veränderungen der Faser brauchbar sind. Es sei unmöglich, in einer rein quantitativen Verschiedenheit Kunstprodukte in weiterem Sinne von krankhaften Veränderungen zu unterscheiden. *(Bendix.)*

Nach Verletzungen des Kleinhirns sah **Cajal** (21) meist noch im äußeren Drittel der Körnerschicht eine Anzahl ovaler oder kugliger Körper, in welchen Achsenfortsätze von Purkinjeschen Zellen endeten; letztere selbst waren in ihrer Struktur kaum merklich verändert, während die zu schwer veränderten Zellen gehörigen Axone solche Endkolben nicht aufwiesen, sondern einen granulären Zerfall zeigten. Diese Endkolben, entstanden durch eine Retraktion des Achsenzylinders (boules de retraction), sind daher wohl als Retraktionserscheinung des lebenden Protoplasmas aufzufassen. In der Tiefe der Körnerschichte sieht man zahlreiche, oft mit Vakuolen versehene Endkolben, die den durchtrennten Fibrae afferentes angehören. Bei Läsionen des subkortikalen Marks im Großhirn lassen sich an den von den Riesenzellen abgehenden Axonen auch drei Regionen unterscheiden: 1. indifferentes, lebendes Segment, von der Zelle ab in wechselnder Länge mit erhaltenen Kollateralen; 2. monoliformes Segment mit zwei, drei oder mehr sukzessiven rundlichen Anschwellungen; 3. fragmentiertes Segment, nur mehr aus freien Kügelchen bestehend, von denen manchmal zwei noch durch einen Faden miteinander zusammenhängen. An diesen Axonen lassen sich auch gewisse Ansätze zur Regeneration beobachten (bei jungen Tieren); entweder zeigt die letzte Anschwellung des monoliformen Segmentes eine Anzahl sehr feiner, meist verästelter Seitenästchen, oder es geht von dem Stamme des Axons ein ziemlich kräftiger, schief oder absteigend verlaufender Ast ab, den man am ehesten als eine präexistierende, hypertrophische Kollaterale auffassen kann; ob diese Kollateralen auch später die Fähigkeit erlangen können, die unterbrochene Nervenbahn definitiv zu ersetzen, müssen weitere Untersuchungen aufklären. An den Rändern der Läsion sieht man in der grauen Substanz aber auch eine Anzahl durchtrennter feiner Nervenfasern, die an keinem Ende Endkeulen bilden oder varikös werden. Es scheint mithin, daß wenigstens bei jüngeren Tieren die meist noch marklosen feinen Nervenfasern dem Degenerationsprozeß mehr Widerstand zu bieten vermögen, als die großen markhaltigen.

Bikeles (12) hat Hunden hintere Wurzeln durchquetscht und gefunden, daß sich der mit Schwannscher Scheide versehene Anteil der hinteren Wurzel, d. h. bis zur Aufhellungszone bezüglich De- und Regeneration wie ein peripherer Nerv, der gliöse, dem Rückenmark anliegende Anteil diesbezüglich wie zentrale Nervenfasern verhält. 36 Tage nach der Operation war der erste Teil ganz degeneriert, während sich der proximale Teil, gleich wie dessen intramedulläre Fortsetzung ziemlich gut färbte. Nach drei Monaten hingegen fanden sich im peripheren Teile zahlreiche feine regenerierte Nervenfasern, die jedoch in geringer Entfernung von der Durchtrittsstelle durch die Pia sich rasch verloren.

Um die Regenerationsvorgänge an zentralen Nervenfasern zu studieren, hat **Tello** (134) den Nervus opticus an Kaninchen nahe dem Bulbus oculi durchschnitten. Es fand sich wieder die bekannte Tendenz zu Regeneration, die aber erfolglos bleibt. Die Degenerationen treten am peripheren (mit dem Auge verbundenen) Stumpfe, hauptsächlich infolge Durchschneidung der A. centralis retinae, rascher ein als am zentralen (gegen das Chiasma hin). Nach 40 Tagen trifft man in jenem eine Anzahl dicker Fasern, die in die Narbe eintreten; wahrscheinlich handelt es sich nicht um erhalten gebliebene, sondern um regenerierte Fasern. In der Retina findet man neugebildete Fasern, die sich durch ihren absonderlichen Verlauf, ihre Desorientierung auszeichnen; manche ziehen direkt nach außen, selbst bis an die Pigmentschicht, an der sie ein unüberwindliches Hindernis finden und sich hier spalten.

Aus den physiologischen Reizversuchen von **Kilvington** u. **Osborne** (51) ergibt sich, daß, wenn man den N. ischiadicus des Hundes etwa in der Mitte seines Verlaufes durchschneidet und alsbald vernäht, eine vollständige Regeneration der Vasokonstriktoren nicht vor dem 205. Tag erwartet werden darf.

Gierlich und **Herxheimer** (45) geben eine ausführliche zusammenfassende Darstellung ihrer mittels der Bielschowskyschen Methode gewonnenen Untersuchungsresultate, die auf einem möglichst verschiedenartigen Materiale basieren. Während der erste Hauptteil dieses großangelegten Werkes die Entwicklung und das Verhalten normaler Neurofibrillen im Zentralnervensystem behandelt, ist der zweite Teil den pathologischen Veränderungen der Neurofibrillen gewidmet. Hier besprechen sie zuerst die Variabilität der Neurofibrillen unter physiologischen Bedingungen, sowie bei thermischen, chemischen, infektiösen und toxischen Schädigungen, hierauf folgen die Veränderungen der Fibrillen bei Läsionen des Rückenmarks, dann bei Blutungen, Erweichungen und Abszessen des Gehirns, bei Psychosen, komatösen und Krampfzuständen und endlich bei Tuberkeln und Tumoren des Gehirns. Bei dieser ungemeinen Reichhaltigkeit des Inhaltes kann hier auf diesen nicht näher eingegangen werden. Für jeden, der auf diesem Gebiete weiter arbeiten will, ist auch das jedem Kapitel beigegebene Literaturverzeichnis von großem Nutzen.

Kilvington (50) konnte beim Hunde den zentralen Stumpf der unteren Lendennervenwurzeln mit dem peripheren Stumpfe der oberen Sakralwurzeln innerhalb des Wirbelkanals zur Zusammenheilung bringen und dann von ersteren aus die Blase innervieren, was ja sonst Aufgabe der Sakralnerven wäre; er meint, daß sich diese Erfahrung auch für den Menschen (bei spinalen Blasenstörungen) praktisch verwerten ließe.

Angeregt durch diese Mitteilung berichtet **Bond** (15) über eine Operation, die er vor drei Jahren vorgenommen hatte, in einem Falle von traumatischer Abquetschung des Rückenmarks an der Übergangsstelle

des Lumbal- in das Sakralmark. Er versuchte, intradural die peripheren Enden einer oberhalb und einer unterhalb der Zerquetschung gelegenen Wurzel miteinander zu verheilen, um damit etwa eine neue Leitungsbrücke zum unteren Rückenmarksstück zu schaffen. Der Versuch blieb funktionell resultatlos, die Sektion wurde nicht gemacht.

Stransky (131) hat bei 60 Geisteskranken verschiedenster Form (darunter 29 Paralytiker) die peripheren Nerven nach Marchi untersucht; es ergab sich, daß bei Paralyse parenchymatöse Veränderungen in den peripheren Nerven durchschnittlich häufiger und in höherem Grade zu finden sind als ceteris paribus bei anderen mit Marasmus und körperlichen Komplikationen einhergehenden Geistesstörungen; es wäre damit wohl auch ein weiterer Hinweis gegeben, die progressive Paralyse als eine Allgemeinerkrankung des Gesamtorganismus anzusehen.

Die von Redlich als miliare Sklerose aufgefaßten kleinen Herde in der Hirnrinde konnte **Oskar Fischer** (38), allerdings in kleinem Widerspruche mit dem Titel seiner Arbeit, bei mehr oder weniger ausgesprochenen Presbyophrenien mit Konfabulationen und gröberen Störungen der Merkfähigkeit regelmäßig finden, nicht aber bei der einfachen senilen Demenz. Diese kleinen 10—120 μ im Durchmesser haltenden, manchmal in großer Menge durch die Hirnrinde zerstreuten Herde sind keine Gliawucherungen, keine Sklerosen im Sinne von Redlich; man könnte sie noch am ehesten als eigenartige Nekrosen, „drusige Nekrosen" bezeichnen. Ein ganz eigentümliches Verhalten zeigen dabei bei Bielschowsky-Färbung die Nervenfasern. Vor allem fallen radiär gestellte, intensiv schwarz gefärbte Keulen auf, deren sanft abgerundetes, kolbiges Ende nach außen sieht, während sie gegen das Zentrum des Herdchens hin in einen Faden übergehen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um proliferative Veränderungen an den Nervenfasern handelt. Manche Fibrillen zeigen auch einen oder mehrere seitliche Auswüchse, mitunter sieht man die Keule, wie eine Spinalganglienzelle an ihrem Tförmigen Fortsatz hängen. Bei starker Vergrößerung kann man im Inneren mancher Keulen auch ein dichtes Netzwerk erkennen. Die in der Nähe der Plaques verlaufenden Fasern werden bogenförmig zur Seite gedrängt und zeigen dabei häufig spindelförmige Auftreibungen.

Brubacher (16) hat nach Exzision des N. mandibularis beim Hunde einfache Atrophie der Zahnpulpa gefunden; bei der besonders geschützten Lage dieses Gewebes blieben alle Entzündungserscheinungen aus, und es kann der obige Befund zugunsten eines direkten trophischen Nerveneinflusses verwendet werden.

Verger und **Brandeis** (138, 139) haben in den Ischiadikus von Kaninchen Staphylokokkenkulturen injiziert; nach 24 Stunden waren die Mikroben nur mehr in sehr geringer Anzahl nachzuweisen; im Nervenstamm fanden sich Hämorrhagien und Infiltrationen, aber nicht über einen Zentimeter von der Injektionsstelle entfernt. Die Nervenfasern bleiben dabei fast vollkommen intakt. Letzteres gilt auch für die Versuche mit Streptokokkenkulturen (140); in diesem Falle finden sich weniger Gefäßektasien, während die Infiltration intensiver bis zu zusammenhängenden Leukozytenhaufen erscheint.

Beyerman (11) faßt seine merkwürdigen und abweichenden Resultate folgendermaßen zusammen:

1. Die Versuche beziehen sich ausschließlich auf den Frosch, und zwar in einer sehr frühen Periode, die noch kein anderer Forscher studierte.
2. Osmiumsäure als Fixator ist systematisch vermieden, als zu stark färbend, um dem Schicksal der Kerne folgen zu können.

3. Nicht die sekundäre Degeneration, sondern die primären Veränderungen an der Stelle der Äthereinspritzung wurden studiert.

Als Resultat ergab sich:

a) Eine essentielle pathologische Tatsache bei Neuritis ist das Absterben der Schwannschen Kerne.

b) Aktive Hyperämie tritt ein gleich beim Anfang des Regenerationsprozesses; sie verschwindet, sobald die Regeneration im Gang ist.

c) Rote Blutkörperchen begeben sich zwischen die degenerierenden Fasern, ihre Kerne treten aus und dringen in die Fasern hinein. Bis dahin blieben die Fasern im Stadium klumpiger Entartung, dann aber fangen die schäumige Degeneration und weitere degenerative Veränderungen an.

d) Ausgetretene Kerne roter Blutzellen, massenhaft Mitosen zeigend, legen sich in Reihen und formen neue Fasern zwischen die alten; dieser Prozeß verläuft viel rascher als der Regenerationsvorgang in den alten Fasern.

e) Mitosen innerhalb der alten Fasern sind selten; die Kernvermehrung in den alten Fasern ist Folge des Eintretens von Kernen von außen her.

f) Aus dem Hämoglobin der von ihren Kernen verlassenen roten Blutkörperchen entstehen die Pigmentkörner, welche man im Anfangsstadium der Regeneration auf allen jungen Fasern trifft; sie sind morphologisch nicht zu unterscheiden vom Pigment der Chromatophoren. *(Stärcke.)*

III. Neuroglia.

Ausgehend von der Beobachtung Motts, daß in der Schlafkrankheit eine beträchtliche Gliawucherung stattfindet, und mit Benutzung des gleichen Materials hat **Eisath** (33) diesem Punkte eingehende Berücksichtigung geschenkt. In den acht untersuchten Gehirnen und den sechs Rückenmarken fand sich diese Gliawucherung wieder, wenn auch nicht immer im gleichen Grade und in der ganz gleichen Form; besonders fanden sich Unterschiede wesentlicherer Art bei den Gliazellen im Bereiche der Nervenzellen der Großhirnrinde, während die Wucherung der Glia in der Molekularschicht dem Wesen nach in allen Fällen der gleiche war. Im Großhirnmark fand sich eine ganz enorme Vermehrung der Gliazellen namentlich in der Nachbarschaft der Gefäße selbst an den Kapillaren und auch an solchen Gefäßen, die noch keine Rundzelleninfiltration zeigen. In dem äußeren Teil der Kleinhirnrinde kann eine Vermehrung der Gliaelemente nur stellenweise festgestellt werden, während die Körnerschicht in allen Fällen eine sehr bedeutende Hyperplasie und Hypertrophie des Gliagewebes und gerade das Mark des Kleinhirns die schwersten Veränderungen der Glia aufweist, die allerdings gegenüber denen im Großhirnmark nur einen graduellen Fortschritt bedeuten. Auch in der weißen und grauen Substanz des Rückenmarks handelt es sich um Hyperplasie und Hypertrophie der Neuroglia. Das charakteristische für die Schlafkrankheit kann darin gesucht werden, daß die Neurogliawucherung das primäre ist und die Lymphstauung nebst Leukozyteninfiltration erst nachfolgen, so daß ihr die Bedeutung eines entzündlichen Prozesses abgesprochen werden muß; die dadurch bedingte Störung des Säftekreislaufes und der Ernährung führt schließlich zu einer Art hyaliner Degeneration der Gewebe.

Der Autor stellt auf einer an die Redaktion gerichteten Postkarte das Ersuchen, es möge bei der Kritik seiner Arbeit auf mancherlei bei der Publikation unterlaufene Fehler und Auslassungen hingewiesen werden, so z. B. daß die Literaturbesprechung und klinische Beschreibung der

Krankheit, sowie die Mitteilungen über Motts Vortrag, die Dourine betreffend, aus Nachlässigkeit weggelassen wurden, daß die Zeichnungen schlecht ausgeführt und schlecht angebracht wurden.

Die senilen Veränderungen des Kleinhirns, die in erster Linie die Glia betreffen, wurden von **Anglade** und **Calmettes** (3) studiert. Es handelt sich niemals um eine ausgebreitete Atrophie, sondern nur um einen lokalisierten, eng umschriebenen Prozeß, wobei gewisse Partien des Kleinhirns, z. B. die Windungen am hinteren Rande besonders in der Tiefe, Prädilektionsstellen bilden, öfter auch die weiße Substanz in der Umgebung des Nucleus dentatus. Es bilden sich kleine partielle Atrophien, die gewöhnlich auf perivaskuläre Sklerosen mit Tendenz zum Nekrosieren, zur Lakunenbildung zurückzuführen sind. In der normalerweise an Glia sehr armen Körnerschicht können mittels der Weigertschen Färbung zahlreiche Gliafasern nachgewiesen werden, besonders auffallend aber ist das ungemein dichte Glianetz in der Breite der Purkinjeschen Zellen. In der Molekulärschicht sind die Radiärfasern öfter viel dicker und zahlreicher; auch die an der Oberfläche des normalen Kleinhirns meist kaum nachweisbare Basalmembran erscheint dann verdickt.

IV. Blutgefässe.

Ziemlich allgemein, zuletzt besonders von Alzheimer, wird angenommen, daß man beim chronischen Alkoholismus keine Zellinfiltrationen in den Lymphscheiden der Hirngefäße finde, und daß diese letzteren vorwiegend nur regressive Veränderungen aufweisen.' **Montesano** (89), der Kaninchen Alkohol in steigender Menge, oft auch gleichzeitig mit Adrenalin beibrachte, kam allerdings insofern zu anderen Resultaten, als er bei einer Anzahl dieser Tiere mehr oder minder starke Plasmazelleninfiltration im Gehirn auffinden konnte.

Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, des Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Edward Flatau-Warschau.

1. Albrecht, Ein interessanter Gehirnbefund bei Pertussis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1558. **(Sitzungsbericht.)**
2. Alezais et Imbert, Tumeur précoccygienne de nature vraisemblablement parasympathique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 18, p. 971.
3. Derselbe es Peyron, Sur les tumeurs dites gliomateuses des capsules surrénales. ibidem. T. LXII. No. 11, p. 551.
4. Alquier, L., Quinze autopsies de mal de Pott chez l'adulte. Etude des lésions nerveuses. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1906. No. 6, p. 513.
5. Derselbe, La tuberculose de la moelle et de ses méninges. Revue de la Tuberculose. 2. S. T. IV. No. 2, p. 119.
6. Derselbe et Anfimow, Petites hémorrhagies sous la pie-mère cerébrale dans l'épilepsie. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. I. p. 156. **(Sitzungsbericht.)**
7. Derselbe et Mendicini, Myélomalacie chez un opéré d'un néoplasme ulcéré de la verge. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 304. **(Sitzungsbericht.)**
8. Alzheimer, Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 64. p. 146. **(Sitzungsbericht.)**
9. Derselbe, Anatomische Untersuchungen an 68 Epileptikerhirnen. Neurol. Centralb. p. 470. **(Sitzungsbericht.)**
10. André-Thomas et Cornelius, René, Un cas d'atrophie croisée du cervelet. Revue neurol. No. 5, p. 197.

11. Derselbe et Laminière, Les lésions médullaires du zona, dégénérescences secondaires, réaction à distance, congestion et hémorragies médullaires. ibidem. No. 14. p. 693.
12. Anglade et Verduzan, de, Nodule fibro-calcaire de l'écorce cérébrale. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVII. 395.
13. Armand-Delille et Bertheaux, Méningocèle cérébrale chez un enfant de 4 mois et demi. Soc. de Pédiatrie. 19. mars.
14. Askanazy, M., Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel. Verh. d. deutsch. path. Ges. 1906. Jena. 58—76.
15. Audebert et Fournier, Hydrocéphalie anencéphalique. Toulouse méd. 2. s. IX. 38—42.
16. Axenfeld, Glioma iridis. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1564.
17. Baird, Harvey, A Case of Sclerosis of the Cerebellum. The Journ. of Mental Science. Vol. LIII. p. 626.
18. Ballivet, Deux cas de maladie de Recklinghausen. Lyon médical. T. CIX. p. 567. (Sitzungsbericht.)
19. Barnabo, V., Sulla ipertrofia compensatoria della ipofisi cerebrale. Boll. d. soc. zool. ital. 2. s. VIII. 159—170.
20. Batten, F. E., Cerebellar Atrophy. Proceed. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 1, p. 18.
21. Beaudin, Etude sur les kystes hydatiques du cerveau chez les enfants. Thèse de Paris.
22. Berliner, Projektion von Frontalschnitten durch ein Gehirn. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1844.
23. Blackburn, J. W., Anomalies of the Encephalic Arteries Among the Insane. A Study of the Arteries at the Base of the Encephalon in two Hundred and Twenty Consecutive Cases of Mental Disease, with Special Reference to Anomalies of the Circle of Willis. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XVII. No. 6, p. 493.
24. Boissard et Eschbach, Malformation; meningocèle, opération. Bull. Soc. d'obst. X. 24.
25. Boit, H., Ein Fall von Chromatophoroma durae matris spinalis. Beitrag zur Kenntnis des Chromatophoroma piale. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. I. 248—266.
26. Bourcy, P. et Laignel-Lavastine, Autopsie d'un cas de Maladie de Recklinghausen. Revue de Médecine. No. 11. p. 1067.
27. Bravetta, Eugenio, Lesioni istologiche della psicosi epilettica dimostrate col metodo Golgi. Gazz. med. lombarda. No. 6, p. 55.
28. Bregman, L. und Steinhaus, J., Zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophysis und der Hypophysisgegend. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 188, Heft 2. p. 360.
29. Bruce, M'Donald and Pirie, Two Cases of Duplication of the Spinal Cord. Tr. Med.-Chir. Soc. Edinb. 1906. n. s. XXV. 45.
30. Buck, D. de, Anatomie macroscopique et microscopique de l'épilepsie. Le Névraxe. Vol. IX. fasc. 1. p. 1.
31. Bull, P., Meningocele vertebrale mit Teratoma kombiniert. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 569.
32. Derselbe, Meningocele vertebralis, kombinered med teratom. Norsk Mag. f. Lägevidensk. p. 1184.
33. Cameron, John, A Brain with Complete Absence of the Corpus Callosum. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLI. No. 4, p. 298.
34. Carpenter, G., Brain from a Child Sixteen Months the Subject of Head-banging. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1906. VI. 254.
35. Carrol, J., Pathological Report and Histological Study on an Endothelioma of the Cerebellum, with Some General Remarks on the Functional Differences between the Cells of Endothelium and of Epithelium. George Wash. Univ. Bull. 1906. V. 36—47.
36. Catola, Ulteriori ricerche sulla istologia delle lacune da disintegrazione cerebrale. Riv. di pat. nerv. e ment. XII.
37. Claude, Henri, Examen des centres nerveux dans deux cas d'hystérie. L'Encéphale. 2e année. No. 7, p. 29.
38. Clejat, Neurofibromatose du type Recklinghausen. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVII. 136.
39. Cocks, E. L., Neurofibroma. Journ. of Cutan. Dis. XXX. 322.
40. Conte, G. del, Einpflanzungen von embryonalem Gewebe ins Gehirn. Beiträge zur pathol. Anat. Band 42. H. 1, p. 198.
41. Couvelaire, A., Hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans les accouchements terminés par le forceps. Annales de Gynécol. Janv. p. 7.
42. Curtil, Cerveau avec foyers multiples de ramollissement. Lyon méd. T. CVIII. p. 1029. (Sitzungsbericht.)

43. Danilewsky, B., Experimentelle Beiträge zur Lehre über die Microcephalie. Separatabdruck.
44. Dawydoff, M., Ein kolossales Molluscum fibrosum (Neurofibromatose). Medizinskoje Obosrenje. No. 14.
45. Dejerine, J. et André-Thomas, Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. (2° observation suivie d'autopsie.) Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1906. No. 6, p. 477.
46. Deny, G. et Barbé, A., Lésions syringomyéliques chez une catatonique. L'Encéphale. No. 9, p. 283.
47. Dinkler, Über den klinischen Verlauf und die anatomischen Veränderungen bei progressiver, perniciöser Anaemie mit spinalen Störungen. Neurol. Centralbl. p. 620. **(Sitzungsbericht.)**
48. Downes, W. A., Dorsal meningocele. Ann. of Surg. XLVI. 140.
49. Duckworth, W. L. H., An Account of Certain Anomalous Conditions of the Cerebrum. Zeitschr. f. Morphologie und Anthropologie. Band X. H. 3, p. 353.
50. Dürck, 1. Über alte traumatische Hirnerweichung mit zystisch-fibröser Ausheilung. 2. Ueber ein großes plexiformes venöses Angiom der weichen Hirnhäute mit Uebergreifen auf den linken Großhirnscheitellappen. Münch. Med. Wochenschr. p. 1154. **(Sitzungsbericht.)**
51. Derselbe, 1. Diffuse Gallertkarzinose des Gehirns. 2. Margaritom des Oberwurms des Kleinhirns. 3. Drei Fälle von Verdrängung der Kleinhirntonsillen in die Rückgratshöhlen. ibidem. p. 2164. **(Sitzungsbericht.)**
52. Eschbach et Barbé, Méningo-encéphalocèle chez un nouveau-né; examen histologique. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 4, p. 332.
53. Esposito, Giovanni, Sull' istopatologia della corteccia cerebrale nello stato epilettico. Il Manicomio. Anno XXII. Nocera inferiore. Tipografia del Manicomio.
54. Derselbe, Sull' istopatologia della corteccia cerebrale nello stato epilettico. ibidem. 1906. An. XXII. No. 3, p. 337.
55. Evans, J. H., Causes of Meningocele occipitalis, Meningocele lumbosacralis, and Thyreoglossal Appendage. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1906. VI. 169—173.
56. Faber, Franz, Über eine durch amniotische Verwachsung entstandene Encephalocele. München.
57. Falk, Fritz, Untersuchungen an einem wahren Ganglioneurom. Beiträge zur pathol. Anatomie. Band 14. H. 3, p. 601.
58. Fano, C. Da, Neuroma d'amputazione studiato col metodo di Ramon y Cajal. Osp. magg. Riv. scient. prat. di Milano. 1906. I. 420—422.
59. Ficaï, Giuseppe, Note sur l'état vermoulu du cerveau. 1. comm. Bull. de la Soc. anatomique de Paris Mai. 6. S. T. IX. No. 5, p. 422.
60. Derselbe, Note sur l'état vermoulu du cerveau. 2. comm. Archives de méd. expérim. No 4, p. 542.
61. Fischel, Alfred, Über Anomalien des zentralen Nervensystems bei jungen menschlichen Embryonen. Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. 41. H. 3, p. 586.
62. Fischer, Spinalganglien bei Herpes zoster. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 328.
62a. Flatau, Koelichen, J. und Sktodowski, J., Ueber die multiplen Entzündungserkrankungen des Zentralnervensystems. Medycyna. (Polnisch.)
63. Forli, Carlo, Su un caso di rammollimento traumatico del corpo calloso. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. II—III. p. 544.
64. Fourmestraux, J. de et Germain, Cancer oro-pharyngé. Anomalie de l'hexagone de Willis. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 4, p. 320.
65. Fraenkel, Präparate und Photogramme von sogen. Schweizer-Käse-Gehirnen. Neurol. Centralbl. p. 84. **(Sitzungsbericht.)**
66. Freund, H. A., Von Recklinghausens Disease. Physician und Surgeon. XXIX. 24.
67. Frey, Hugo, Bildungsfehler des Gehörorganes bei der Anencephalie. Arb. aus d. Wiener neurol. Institut. XVI. p. 231. (Obersteiners Festschrift.)
68. Derselbe, Präparate von einem Anencephalus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. p. 212. **(Sitzungsbericht.)**
69. Derselbe, Schädel und Gehirn eines Falles von multiplen Sarkomen. ibidem.
70. Frugoni, C., Del plesso renale nelle nefriti. Rivista critica di clinica medica. Anno VIII. No. 9, 10, 11.
71. Garbini, Guido e Rebizzi, Renato, Ricerche sperimentali sulle malformazioni ed eterotopie artificiali del midollo spinale. Archivio dell' Istituto Umbro di Sc. e Lettere. Perugia.
72. Dieselben, Le malformazioni ed eterotopie artificiali del midollo spinale. Ann. d. Manicomio Prov. di Perugia. Anno 1. fasc. 1/2. p. 43.

73. Geipel, Multiple Neurofibrome des Zentralnervensystems. Isoliertes Neurofibrom des III. hinteren Spinalnerven des Halsmarkes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1057. **(Sitzungsbericht.)**
74. Gérard, Georges, Etude descriptive d'un Monstre célosomien célosome avec pseudencéphalie. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXIV. Heft 1/3, p. 103.
75. Getzowa, Sophia, Über die Glandula parathyreoidea, intrathyreoidale Zellhaufen derselben und Reste des postbronchialen Körpers. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 188. H. 2, p. 181.
76. Giannelli, A., Softening of the Genu corporis callosi. The Journ. of Mental Pathology. Vol. VIII. No. 2, p. 49.
77. Graupner, Multiple Neurome. Münch. Med. Wochenschr. p. 1057. **(Sitzungsbericht.)**
78. Guyot, Joseph, Encéphalocèle congénitale. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. Ser. T. IX. No. 4, p. 382.
79. Hamilton, G. G., Plexiform Neuroma. Brit. Med. Journ. I. p. 749. **(Sitzungsbericht.)**
80. Hamoir, Zur Klinik der Rindertuberkulose. Die Tuberkulose des Nervensystems und seiner Hüllen. Ann. de méd. vét. 1906. p. 232, 391.
81. Hector, C. M., A Case of Encephalocele or notencephalus. N. Zealand Med. Journ. V. 7—9.
82. Heinlein, Dura mater eines Falles von chronischem Gelenkrheumatismus. Münch. Med. Wochenschr. p. 1506. **(Sitzungsbericht.)**
83. Henschen, Folke, Seröse Zyste und partieller Defekt des Kleinhirns. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 63. H. 1—4, p. 115. Festschr. f. Prof. S. E. Henschen.
84. Heuck, Fall von Recklinghausenscher Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1963. **(Sitzungsbericht.)**
85. Heuss, Neurofibromatosis maculosa. Verh. d. deutsch. dermat. Ges. 1906. IX. 467—469.
86. Heyde, M. und Curschmann, M., Zur Kenntnis der generalisierten metastatischen Carcinose des Zentralnervensystems. Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. Inst. z. Tübingen. 1906. V. 392—418.
87. Hochhaus, Papillomartige Wucherungen an der Dura mater bei Leukämie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 138. **(Sitzungsbericht.)**
88. Holmes, Gordon, A Form of Familial Degeneration of the Cerebellum. Brain. Part. IV. Vol. CXX. p. 466.
89. Holmes, H. J., Recurrent Paralysis (Masked Spina Bifida). Intercolonial Med. Journ. Aug. 20.
90. Hueter, Ein Gliom der Kutis und Subkutis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2261. **(Sitzungsbericht.)**
91. Jaboulay, Névrome du nerf radial. Prov. méd. XX. 477.
92. Jacobsohn, L., Ueber Cysticercus cellulosae cerebri et musculorum, mit besonderer Berücksichtigung der den Parasiten einschließenden Kapselwand. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XXI. H. 2, p. 119.
93. Jacquin et Robert, Hémiplégie ancienne; atrophie moniliforme du corps calleux. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVII. 70.
94. Janssen, G. en Mees, R. A., Een geval van progressieve juveniele dementie (klinisch juveniele paralyse). Psychiatrische en Neurologische Bladen. No. 394, p. 209—222.
95. Jelasse, Gehirndemonstration. Neurol. Centralbl. p. 734. **(Sitzungsbericht.)**
96. Jenckel, Adolf, Traumatische Heterotopie des Rückenmarks. Arch. f. klin. Chirurgie. Band 83. H. 1, p. 275.
97. King, F. W., Case of Anencephalus Infant with Excessive Liquor amnii and Severe Albuminuria. New Zealand Med. Journ. V. 15.
98. Kirste, Fall von Anencephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
99. Kling, Carl A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren und Höhlenbildungen im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 63. H. 1—4, p. 322. Festschr. f. Prof. Dr. S. E. Henschen.
100. Klippel, M. et Renaud, Maurice, Note sur l'histogenèse d'un épithélioma secondaire du cerveau. Revue de Médecine. No. 1, p. 11.
100a. Kopczyński, Ein Gehirn mit multiplen Carcinommetastasen. Gazeta Lekarska (Polnisch).
101. Kroph, Victor, Untersuchungen über Hydranenkephalie (Cruveilhier). Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVIII. Heft 1. Abt. f. Pathol. Anat. u. verw. Diszipl. No. 1, p. 28.
102. Kunitomo, Ueber Hirnhöhlen. Mitt. d. med. Ges. zu Tokyo. XXI. 623—647.
103. Kutscher, F. und Rieländer, A., Ein Fall von Mikrokephalus und Encephalocele mit chemischer Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Monatsschr. f. Geburtsh. Band XXV. H. 6, p. 819.

104. Laignel-Lavastine, Anatomie pathologique du plexus solaire des tuberculeux. XXXVI[e] sess. de l'Assoc. franç. pour l'avanc. des Sciences. 1—6 août.
105. Derselbe, Inclusion surrénale d'un ganglion solaire. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 5, p. 404.
106. Derselbe, Hémiasynergie droite par hémorrhagie dans la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux du même coté avec dégénérescence homolatérale partielle de l'olive cérébelleuse, des pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs et de l'olive bulbaire du coté opposé, sans dégénérescence médullaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1906. No. 6, p. 539.
107. Derselbe et Troisier, J., Méningo-myélite syphilitique avec hémianopsie et réaction hémiopique. Tribune méd. n. s. XXIX. 661.
108. Landois, Neuroma myelinicum gangliocellulare der submucosa des Magens. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1477.
109. Laplace, E., Retarded Cerebral Development due to other than Cerebral Causes. Pennsylv. Med. Journ. Jan.
110. Lapointe, A. et Lecène, P., Gliome primitif de la capsule surrénale. Arch. de Méd. expérim. T. XIX. No. 1, p. 69.
111. Lefcowitch, C. H., Anencephalus. Archives of Pediatrics. August.
112. Legal, Kniegelenkskontraktur (Rankenneurom) und Angiom der unteren Extremität. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1924.
113. Lejonne, P. et Lhermitte, J., Les paraplégies organiques des vieillards. L'Encéphale. 2[e] année. No. 7, p. 36.
114. Leonowa von Lange, O. von, Zur pathologischen Entwicklung des Centralnervensystems. Ein Fall von Amelia (Amputatio spontanea). (Neue Beiträge.) Archiv f. Psychiatrie. Band 34. H. 3, p. 1218.
115. Dieselbe, Ueber das Verhalten der Rinde der Calcarina bei Mikrophthalmie und Amelie. Neurolog. Centralbl. p. 240. **(Sitzungsbericht.)**
116. Lexer, Fall von Myelocystocele lumbosacralis. **Vereinsbeil.** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 321.
117. Lombardo, A., Anencefalia ripetuta. Gazz. internaz. di med. X. 241—245.
118. Long et Wiki, Un cas d'agénésie cérébrale par transformations kystiques du cerveau pendant la vie intra-utérine. La Clinique infantile. No. 16, p. 566.
119. Löwenstein, C., Die Entwicklung der Hypophysisadenome. Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 188. H. 1, p. 44.
119a. Lucien, M., Absence des bandelettes, du chiasma et des nerfs optiques. — Agénésie du corps calleux, du trigone, des commissures blanches antérieure et postérieure. Revue neurologique. No. 24. p. 1269.
120. Malling, Knud, Et Tilfælde af Endotelioma sarcom. durae matris, behandlet med partiel Ekscision og Røntgenstraaler. Ugeskrift for læger. No. 5—8.
121. Manasse, Paul, Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Taubheit. Virchow Archiv f. pathol. Anatomie. Band 189. H. 2, p. 188.
122. Marburg und Miyaka, Ueber Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Neurol. Centralbl. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
123. Marchand, Ueber diffuse Verbreitung von Karzinomzellen in den Meningen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 637. **(Sitzungsbericht.)**
124. Maygrier, R. E. N., Un foetus exencéphale. Bull. Soc. d. obst. de Paris. X. 180—182.
125. Derselbe, Présentation du moulage d'un monstre exencéphale. Soc. d'Obstétr. de Paris. 16 mai.
126. McCarthy, D. J., Neurological Work of the Year. Third Annual Report of the Henry Phipps Institute for the Study, Treatment and Prevention of Tuberculosis. Edited by Joseph Walsh. Henry Phipps Institute. Philadelphia.
127. Derselbe, Multiple Miliary Metastatic Carcinomatosis of the Cerebrospinal Meninges. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. p. 52. **(Sitzungsbericht.)**
128. Merletti, C., Il sesso degli anencefali. Ann. di ostet. 1906. II. 503—528.
129. Merzbacher, Eine eigenartige familiäre Erkrankung des Centralnervensystems. Neurolog. Centralbl. p. 1139. **(Sitzungsbericht.)**
130. Meyer, Adolf, Traumatic Lesion of the Pons and Tegmentum with Direct and Retrograde Degeneration of the Median Fillet and Pyramid, and of the Homolateral Olive. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 11, p. 699.
131. Montesano, G., Ueber einen Fall von Mikrocephalie. Ztschr. f. d. Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. I. 333—348.
132. Morris, Malcolm and Fox, Wilfrid, A Case of Recklinghausens Disease. The Brit. Journ. of Dermatol. Vol. XIX. No. 4, p. 109.
133. Morselli, A., Le lesioni nervose dei feti nati da madre tuberculosa. Riv. di pat. nerv. 1906. XI. 541—544.

134. Moser, P., Zwei Fälle von diffuser Sklerose des Zentralnervensystems. Wiener klin. Wochenschr. p. 429. **(Sitzungsbericht.)**
135. Mosny, E. et Harvier, P., Sur un cas d'éosinophilie méningé d'origine locale sans éosinophilie sanguine. Arch. de méd. expérim. No. 3, p. 273.
136. Nacke und Benda, C., Schwere Geburt eines Acardius acephalus mit Herzrudiment (Hemitherium posterius). Centralbl. f. Gynäk. XXXI. 468—472.
137. Nager, F. R., Beiträge zur Histologie der erworbenen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. H. 3—4, p. 217.
138. Naka, Kinichi, Die pathologische Anatomie des senilen Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 2, p. 604.
139. Nambu, Takakasu, Hämangiom im Pons Varoli. Neurolog. Centralbl. No. 24, p. 1163.
140. Nandrot, Volumineux sarcome du nerf sciatique. Bull. de la Soc. anatom. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 9, p. 650.
141. Neurath, R., Gehirn eines Mikrokephalen. Wiener klin. Wochenschr. p. 429. **(Sitzungsbericht.)**
142. Oberndorfer, Beitrag zur Frage der Ganglioneurome. Beiträge zur patholog. Anatomie. Band 41. H. 2, p. 269,
143. Derselbe, Perlenbildung der Meningen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2618. **(Sitzungsbericht.)**
144. Oliver et Née, Un cas de maladie de Recklinghausen. Normandie méd. XXII. 369—375.
145. Opocher, E., Per lo studio degli anencefali. Ann. Ostetr. e Ginecol. Anno 29. Vol. 1. No. 6, p. 495—522.
146. Oppenheim, H., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bornaschen Krankheit. Zeitschr. f. Infektionskrankh. Band II. H. 2—3, p. 148.
147. Orb, D., Dégénérescence descendante des cordons postérieurs dans la myélite transverse et dans la compression des racines dorsales postérieures. Review of Neurol. 1906. No. 7.
148. Ostertag, R., Klinisches und Obduktionsbefund zu dem von Herrn Prof. H. Oppenheim untersuchten Fall von Bornascher Krankheit. Zeitschr. f. Infektionskrankh. Band 2. H. 2—3, p. 152.
149. Oulman, L., Neurofibroma. J. Cutan. Dis. XXV. 94.
150. Pándy, K., 3 Fälle von frühzeitigen Gehirndefekten. Neurol. Centralbl. p. 488. **(Sitzungsbericht.)**
151. Panse, Rudolf, Schläfenbein und Kleinhirn eines an Ohreiterung Erkrankten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2451. **(Sitzungsbericht.)**
152. Patten, Case of Absence of the Corpus callosum. The Journ. of Anat. Vol. XLI. P. II, p. 111. **(Sitzungsbericht.)**
153. Paula Guimaraes, A. de, Sobre um caso de hydroencephalocele congenito. Ann. Acad. de med. de Rio de Jan. 1906. LXXI. 69—78.
154. Pauly et Roubier, Maladie de Recklinghausen et tuberculose pulmonaire. Lyon méd. T. CIX. No. 52, p. 1184. **(Sitzungsbericht.)**
155. Perrin, Maurice, Deux cas de neurofibromatose ou maladie de Recklinghausen. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 115—118.
156. Petit, G., Compression et atrophie cérébrales par une tumeur de la voûte du crâne, chez un chien; constatations histologiques. Bull. Soc. centr. de méd. vét. LXI. 312.
157. Pic et Rebattu, Un cas de maladie de Recklinghausen. Lyon méd. T. CVIII. p. 636. **(Sitzungsbericht.)**
158. Pick, A., Die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung. Arb. aus d. deutschen psychiatr. Univ.-Klinik in Prag. 1908. p. 20. Berlin. S. Karger.
159. Potts, Charles S., A Case of Anemia, with Peculiar Changes in the Nervous System. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
160. Pusateri, Sulla sclerosi atrofica lobare del cervello e sulla sclerosi tuberosa del cerveletto. Il Pisani. XXVIII.
161. Quick, E., Neuro-fibromatosis or Recklinghausens Disease. Am. Journ. Dermat. XI. 116.
162. Quiroz, David, Un caso di embolia epatica nel ventricolo destro. Arch. di Psichiatria. Vol. XXVIII. fasc. IV—V, p. 567.
162a. Rach, Egon, Über primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirn und Rückenmarks im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilkunde. XXVIII. N. F. Bd. VIII. Supplementheft. p. 78—142.
163. Rad, v., Gehirn mit Ponstumor. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2120.
164. Ranke, Otto, Über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. Neurol. Centralbl. No. 3—4, p. 112, 157.
165. Reitzel, C. E., An Anencephalus. Med. Council. XII. 58.

166. Renaud, Maurice, Contribution à l'étude de la tuberculose du cerveau. Revue de Médecine. No. 2, p. 134.
167. Rimann, H., Ein Beitrag zur Neurofibromatosis congenita. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 53. H. 3, p. 800.
168. Derselbe, Multiple Neurofibrome. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 574.
169. Riva, E., Lesioni primarie delle fibre nervose spinali prodotte da varie condizioni sperimentali ed esaminate col metodo Donaggio per le degenerazioni. Rivista sperimentali di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. I.
170. Rochon-Duvigneaud, Das Chiasma und die Nervi optici blinder Hydrocephalen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LVII. p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
171. Rossi, Italo, Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 66.
172. Routier, Névrome traumatique du cubital. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIII. No. 28, p. 826.
173. Roux, J., Neuro-fibromatose périphérique et centrale (1). Revue neurologique. No. 7, p. 313.
174. Derselbe, Neurofibrosarcomatose centrale. Loire médicale. 168—175.
175. Saenger, Die Nebennieren und eine Niere einer an Morbus Addisonii verstorbenen Frau. Neurol. Centralbl. p. 85. **(Sitzungsbericht.)**
176. Derselbe, Drei Gehirnpräparate. ibidem. p. 732. **(Sitzungsbericht.)**
177. Salas y Vaca, J., Esclerosis encefálicas de la infancia; idiotismo; hemiplegia; paraplegia espasmódica y suspensiones del desarrollo del cerebro y del lenguage de los ninos. Rev. espec. méd. X. 401—416.
178. Saltykow, S., Zur Histologie der Ependymitis granularis. Beiträge zur pathol. Anat. Band 42. H. 1, p. 115.
179. Derselbe, Über das Verhalten des Ependymepithels bei Ependymverwachsungen. Festschrift für Prof. Hans Chiari.
180. Derselbe, Ueber Ependymitis granularis. Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges. zu Stuttgart vom 17.—21. Sept. 1906. u. Beiträge zur pathol. Anatomie. Band. 42. p. 115.
181. Schweiger, Ludwig, Ueber die tabiformen Veränderungen der Hinterstränge bei Diabetes. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1549.
182. Séglas, J. et Barbé, André, Un cas de porencéphalie chez un hydrocéphale épileptique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 6, p. 425.
183. Seitz, L., Angeborener Großhirndefekt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 499. **(Sitzungsbericht.)**
184. Seligmann, Fibrosarcom des acusticus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2071.
185. Senator, Neurome am Arme einer Frau. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1358.
186. Sereni, Samuele, Alterazioni istologiche nel midollo spinale causate da Veleni Maidici. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. 1. p. 190.
187. Shaw, H. L., Congenital Malformation of the Brain, with Report of a Case of Encephalocele. Journ. South Carol. Med. Assoc. II. 587—590.
188. Sibelius, Chr., Zur Kenntnis der Zweiteilung des Rückenmarkes (Diastematomyelie). Ein Beitrag zur Lehre von den Schließungsanomalien der Medullarplatte. Arbeiten aus dem Pathol. anat. Inst. d. Univ. Helsingfors. Band I. p. 577.
189. Siebenmann, F. und Bing, R., Ueber den Labyrinth- und Hirnbefund bei einem an Retinitis pigmentosa erblindeten Angeboren-Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. H. 3—4, p. 265.
190. Smith, E., On certain peculiarities of brains lacking a corpus callosum. Journ. of anat. and Physiol. Vol. XLI. p. 232.
191. Derselbe, Asymmetry of the Brain and Skull. — Abnormalities of Pyramidal Tracts. Symmetrical Thinning of the Parietal Bones in Ancient Egyptians. The Journ. of Anat. Vol. XLII. P. II. p. IV. **(Sitzungsbericht.)**
192. Southard, E. E., Lesions of the Granule Layer of the Human Cerebellum. Journ. Med. Research. XVI. 99—116.
193. Spencer, W. G. and Shattock, S. G., A Case of Macroglossia Neurofibrimatosa. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 1. Pathological Section. p. 8.
194. Spiller, William G., Über diffuse Ausbreitung von Gliom in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 2/3, p. 296.
195. Derselbe, Gliomatosis of the Pia and Metastasis of Glioma. The Journ of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. No. 5, p. 297.
196. Spillmann, P., Malade atteint de maladie de Recklinghausen. Rev. méd. de l'Est. XXXIX. 88.

197. Stejskal, K. v., Fall von symmetrischer Lipomatose und Neurofibromatose. Wiener klin. Wochenschr. p. 1455. (Sitzungsbericht.)
198. Sternberg, Anatomische Präparate von Hirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. p. 434. (Sitzungsbericht.)
199. Strauss, Zwillingsfötus mit Eventratio totalis und Spina bifida. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 814. (Sitzungsbericht.)
200. Sträussler, Demonstration eines Hypophysengangtumors. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1802. (Sitzungsbericht.)
201. Stursberg, H., Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 1—2, p. 68.
202. Sutherland, G. A., Case of Recklinghausens Disease. Tr. Clin. Soc. London. 1906. XXXIX. 245.
203. Talbot, E. F., Case of Cerebral Hernia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 17, p. 1441.
204. Thomas, André, Les lésions radiculo-ganglionnaires du Zona. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 166. (Sitzungsbericht.)
205. Derselbe et Cornelius, Un cas d'atrophie croisée du cervelet. Revue neurologique. p. 197.
206. Derselbe et Laminière, Les lésions médullaires du zona. Revue neurologique. No. 14.
207. Thorel, Sogenanntes „Schweizerkäsegehirn". Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2164.
208. Tillgren, J., Ein seltener Fall von Ependymitis des IV. Ventrikels (in Form von entzündlichem Granulationsgewebe mit Riesenzellen). Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 63. H. 1—4, p. 153. Festschr. f. Prof. S. E. Henschen.
208a. Todde, C., Ricerche sulle alterazioni del reticolo neurofibrillare endocellulare da trauma sperimentale. Riv. di Fren. Vol. XXXIII. Fasc. IV.
209. Toulouse, E. et Marchand, L., Cécité par ramollissement symétrique des sphères visuelles. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 8, p. 646.
210. Valkenburg, C. T., van, Over de pathologische Anatomie van het verschynsel van Westphal by progressive paralyse. Ned. Tydschr. v. Geneeskunde. II. p. 864—875. m. 7 Fig.
211. Variot, Développement cérébral des hypotrophiques. Soc. de Pédiatrie. 12 févr.
212. Versé, M., Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica cerebralis. Beiträge zur pathol. Anatomie. Band 14. H. 3, p. 409.
213. Vries, W. M., de, Endothelioom van den nervus opticus. Nederl. oogheelk. Gezelschap. 2. Juni. Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. II. p. 263—265. (Sitzungsbericht.)
214. Wagner, v., Hautpräparate von einem zweiten kretinischen Hunde. Neurol. Centralbl. p. 475. (Sitzungsbericht.)
215. Wälsch, Heubnersche Endarteriitis A. basilaris cerebri. Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1357.
216. Weber, R., De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 276. (cf. Jahrgang X, p. 275.)
217. Wellington, J. R., A Case of Meningocele. Arch. of Pediatr. XXIV. 115.
218. Zingerle, H., Ein Fall von Hydroencephalocele occipitalis (Hirnwasserbruch am Hinterkopf). Zeitschr. f. Erforschung und Behandlung des jugendl. Schwachsinns. Band I. p. 273—297, 353—381.
219. Derselbe, Besprechung der Befunde und ihrer Bedeutung für die Genese dieser Mißbildung. ibidem. Band I. p. 297.
220. Derselbe und Schauenstein, W., Untersuchung einer menschlichen Doppelmißbildung (Cephalothoracopag. monosymmetr.) mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems. Archiv f. Entwickelungsmech. d. Organismen. Band 24. H. 3, p. 439.
221. Zografidi, Stef., Contribution à l'étude des accidents de décompression chez les plongeurs à scaphandre. Revue de Médecine. No. 2, p. 459.
222. Derselbe, Les lésions anatomo-pathologiques de la moelle épinière dans la maladie par décompression chez les plongeurs à scaphandre. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3, p. 208.

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Mißbildungen, Entwicklungsstörungen und Anomalien des Gehirns

Montesano (131) gibt eine genaue Beschreibung folgenden Falles von Mikrozephalie. Das im Jahre 1891 geborene, aus einer erblich belasteten Familie stammende Mädchen, zeigte in den ersten Lebensmonaten keinerlei Merkmale eines anormalen Knochenbaues. Mit sieben Monaten Schwellungen

und Geschwürbildungen an den Lippen und dem Zahnfleisch. Mit 3 Jahren stammelte sie erst einige Silben und verharrte dann auf diesem Entwicklungspunkte. Status (1901): Körperlänge 1,02 m. Gewicht 19,3 kg. Schädel klein, fast rund, Stirn gewölbt. Exophthalmus. Muskelkraft, Reflexe normal. Speichelfluß. Enuresis nocturna und Kotabgang. Hochgradiger Schwachsinn (im Original nachzulesen!). Im September 1901 starker unaufhaltsamer Durchfall, dann Tuberkulose und Tod im Jahre 1903. Bei der Sektion zeigte sich, daß die Großhirnhemisphären das Kleinhirn nicht deckten. Hirngewicht 325 g. Gewicht der Brücke, Medulla und Kleinhirn 85 g. Gewicht der Hemisphären 240 g. Das Rückenmark zeigte normales Volumen. Verf. gibt dann eine ausführliche makro- und mikroskopische Beschreibung des Gehirns und bespricht dann die Pathogenese der Mikrozephalie. Giacomini war wohl der erste, der in die Pathologie einen dualistischen Unterschied der Mikrozephalie einführte. Er unterschied eine echte (einfaches Stillstehen der Entwicklung) von einer unechten Form (allgemeine Atrophie des Gehirns, die nach einem entzündlichen Prozeß der Hirnhäute oder Hirnrinde hervorgerufen wird). Pellizzi hat dann durch seine Untersuchungen gezeigt, daß die echte Mikrozephalie eine Form des durch Hirnentzündung entstandenen Blödsinns (Idiocia menengite) darstellt, und zwar sei dieser die Folgeerscheinung einer akuten, serösen Hirnhautenzündung, die in der ersten Zeit des embryonalen Lebens entsteht und zu Infiltration oder zu Kompression und sonstiger Entwicklungsveränderung der nervösen Bestandteile führt. Pellizzi stellte sodann folgende Formen auf: 1. eine echte einfache Mikrozephalie (allgemeine Verkleinerung beider Hemisphären mit guterhaltener Hirnrinde), 2. eine gemischte Mikrozephalie (allgemeine Verkleinerung und makroskopische Überbleibsel entzündlicher Prozesse), 3. eine unechte Form (unregelmäßige Verkleinerung der Hemisphären infolge entzündlicher Prozesse in der ganzen Hirnrinde, Sclerosis atrophica mit Porenzephalie, Mikrogyrie usw.). Verf. rechnet seinen Fall in die Gattung echter und einfacher Mikrozephalie nach Pellizzi, da im Gehirn und den Häuten jegliche Spuren pathologischer Prozesse fehlten. Auch in die Giacominische Form echter Mikrozephalie würde der Fall infolge Vorhandenseins zahlreicher atavistischer und poläophiler Anzeichen hineinpassen. Es wurden nämlich in diesem Fall folgende Merkmale gefunden: a) Zeichen der Verbindung zwischen der Fiss. calcarina mit der Scheitelhinterhauptsfissur. Letztere ist eine bei den Mikrozephalen, die an eine normale Disposition erinnern, häufig vorkommende Anomalie, so auch bei allen Menschenaffen; b) der linke Vorderast der Sylvischen Fissur fehlte, wie bei allen Affen mit Ausnahme der Anthropoiden; c) die linke untere Stirnwindung fehlte, auch eine Erinnerung an das Affengeschlecht bei dem Sulc. orbit. extern. vorhanden ist; d) Fehlen eines richtigen Hinterhauptlappens, wie es bei den Affen der Fall ist; e) Schrägheit des aufsteigenden Teils des Sulcus calloso-marginalis, der gleichfalls bei den Affen auftritt; f) fast horizontale Richtung des unteren Astes der Sylvischen Fissur, ein mehr orangutanartiges als menschliches Merkmal; g) Fehlen von Furchen in der Reilschen Insel, das allerdings ein höherer Atavismus sein könnte, da er außer bei den Affen auch in einer bestimmten Periode der Fötalentwicklung vorkommt.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung waren folgende: spärliches Vorhandensein nervöser Zellen, ausgesprochene Kleinheit derselben, infolge Mangels an Protoplasma, Mangel an Granulis, wenig chromophile Substanz im Kern, Deformation vieler Pyramidenzellen, von denen bei mehreren der Spitzenfortsatz verstümmelt war. Andere näherten sich wieder mehr der Spindelform. Ferner waren die Querfasern spärlich vorhanden,

und daher traten die supra- und intraradialen Gewebe wenig hervor. Die Stria Gennarii fehlte gänzlich. Diese krankhaften Veränderungen fielen am meisten im hinteren Teil des Lobus frontalis und im Lobus occipitalis auf. Die hauptsächlichsten krankhaften Veränderungen bestanden ferner aus einer Verdickung der Pia mit Hypertrophie der Gefäßwände besonders im Gebiet der Pyramiden und des Seitenstrangs. Ferner eine leichte Verdünnung dieses letzteren und eine Verminderung der peripyramidalen und periolivaren Fasern, sowie ein anormales kreisrundes Faserbündel, das in seinem Innern einige Zellen des Hypoglossus einschloß. Dann eine enorme Entwicklung des Kerns des Seitenstrangs, der zum Teil größer war, als bei normalen Individuen. Ebenso eine übernormale Entwicklung der Kerne der Gehirnnerven, während die retrotrigeminalen Fasern wieder schwächer als gewöhnlich waren. Die das Corpus restiforme bildenden Fasern waren dünn, und der Nucleus arciformis fehlte. Die augenfälligsten krankhaften Veränderungen des Spinalmarks waren eine leichte, sich fast ausschließlich auf das Lumbalmark beschränkende Leptomeningitis, ferner eine Verminderung der Zellen, die besonders in den hinteren Hörnern desselben Gebiets hervortrat. Besagte Zellen hatten ihre charakteristische Form eingebüßt, waren verkleinert und besaßen einen Kern mit unscharfen Konturen. Im Karioplasma fehlten die chromophilen Elemente fast gänzlich. Die Granuli zeigten unregelmäßige Anordnung. Im Rückenmark war der Kern der Zellen beider Hörner nicht sehr deutlich und die Anordnung der Granuli der Clarkeschen Zellen oft unbestimmt und der Kern nicht immer klar umgrenzt. In mancher Zelle herrscht eine klar zutage tretende zentrale Chromatolysis. Die in einem großen Teile der Vorderhörner des Rückenmarks seltener auftretenden krankhaften Veränderungen könnten vielleicht in Beziehung zu dem guten Zustand des Pyramidensystems gebracht werden.

Es folgt dann eine Besprechung der Veränderungen des Knochengerüstes, und die Arbeit schließt mit der kritischen Sichtung der Klassifikation der Schwachsinn- und Blödsinnformen. Nach Ansicht des Verf. sei es bis jetzt niemand geglückt, mit wenigen Beweisführungen das Charakteristikum der Intelligenz eines Einzelobjekts zu erforschen. Bis wir nicht bessere Methoden ausfindig gemacht haben, müssen wir uns begnügen, die Einzelveranlagungen sorgfältig zu ergründen. In dem medizinisch-pädagogischen Institut, dem Verf. vorsteht, verfallen die Phrenastheniker in zwei Gruppen: 1. die, welche eine vollständige, aber unregelmäßige Organisation besitzen; 2. die, welche eine unvollständige Organisation besitzen, sei es nun, weil denselben ein zur Hervorbringung grundlegender psychischer Phänomene unentbehrliches Organ fehlt, oder weil eine zeitweise oder dauernde Erkrankung den Hinderungsgrund dazu bildet. In der ersten Gattung werden wiederum die Typen mit reduzierter Entwicklung, die eine einfachere unternormale Organisation besitzen, unterschieden. Ferner die Typen mit unausgeglichener Entwicklung, Hypertrophien oder Mangel einiger Dispositionen, und schließlich die Typen mit Organisation, in denen Charaktere ausgebildet sind, wie sie nie bisher in der normalen Geschichte der Gattung dagewesen sind. Gewöhnlich sind dieselben unnatürlich. Zur zweiten Gattung rechnet man zunächst die Typen, in denen sich durch Zerstörungsprozesse im Gehirn die absolute Unfähigkeit ausgebildet hat, gewisse elementare psychische Phänomene hervorzubringen. Ferner gehören hierher diejenigen, denen es infolge von Intoxikation, Rückbildung, Neurosen nicht gelingt, die seelischen Funktionen aneinanderzureihen, und die ein Bild fortwährender oder zeitweiser Störungen des Charakters, der Intelligenz usw. darbieten. (Blödsinnige, Vesanici, schwache, hysterische und epileptische Charaktere.) Natürlich herrschen die gemischten Formen

vor. Die unvollkommenen sind meist auch die unregelmäßigen. Die Patientin stellte demnach einen typischen Fall vereinfachter Organisation vor.

Zum Schluß wird kurz die Bedeutung der in diesem Fall vorgefundenen Alterationen für die Lokalisationslehre besprochen. Das Fehlen der artikulierten Sprache in Verbindung mit dem Fehlen der drei Hirnwindungen und der Windungen der Insula scheint die Hypothese von Broca über Aufgaben dieser Region zu bestätigen. Die Verkümmerung des Frontallappens und die spärliche Markbildung im hinteren Teile der Frontalwindungen würde ferner die Ansichten von Bianchi, Flechsig usw. bestätigen, da letztere auf diese Region als den Sitz der höchsten Intelligenz, der Fähigkeit zu abstrahieren und zu verallgemeinern, den Hauptwert legen. Dennoch dürfen wir nicht vergessen, daß in diesem Fall noch zahlreiche andere krankhafte Veränderungen vorlagen, und da nicht nur der Frontallappen mangelhaft ausgefallen war, wäre es gewagt, der Anomalie des letzteren allein die nachgewiesenen psychischen Störungen zur Last zu legen. Noch eine Tatsache verdient Erwähnung: nämlich der ausgezeichnete Zustand, in dem sich das Sehvermögen der Patientin befand. Das Kind war imstande, sogar feine Farbenabstufungen zu unterscheiden, trotzdem die Stria Gennarii im Hinterhauptlappen vollständig fehlte. Dieses Zusammentreffen ist sicher nicht günstig für die Hypothesen, daß diese Stria für das Sehfeld unentbehrlich sei. Höchstens dürfte sie dazu dienen, die Wahrnehmungen des Gesehenen mit denen der anderen Sinne zu verknüpfen. So scheint ferner das Vorhandensein eines guten Sehvermögens, verbunden mit dem Mangel eines okzipitalen Areals beider Hemisphären, die Henschensche Ansicht zu bestätigen. Letzterer behauptet nämlich, daß die Netzhaut sich nur in der Kalkarinarinde projiziere. Das steht im Gegensatz zu dem Monakowschen Lehrsatz.

Kutscher und **Rieländer** (103) beschreiben folgenden Fall von Mikrozephalus und Enzephalozele. Der Fall betraf einen vierwöchentlichen Knaben von sonst normalem Körperbau, bei welchem die Stirn stark nach hinten abgeflacht erschien. Am Hinterhaupt in der Gegend der kleinen Fontanelle befand sich eine unregelmäßige, abgeflachte, halbkugelige, breit aufsitzende Geschwulst. Körperbewegungen frei. Das Kind auffallend sensibel und schreckhaft (zuckt bei leisesten Geräuschen zusammen). Stundenlanges Verweilen mit offenstehendem Munde und zwangsartige Drehungen des Kopfes nach der Seite. Da die Flüssigkeitsmenge sich vermehrte, so wurde die Geschwulst wiederholt punktiert. Anwendung von aseptischen resp. antiseptischen Verbänden (mit Alkohol). Die entleerte Zerebrospinalflüssigkeit wurde chemisch untersucht. Als vorherrschender Eiweißstoff war das Albuminat gefunden. Die weitere chemische Untersuchung hatte den speziellen Zweck, das Vorhandensein des Cholins festzustellen. Verf. konnten zwar nicht erfahren, um was für einen Körper es sich in ihrem Fall (in dem gewonnenen Platinat) gehandelt hat, sie kamen aber zu dem Schluß, daß es nicht Cholin, sondern eine andere Base war.

Zingerle (218) beschäftigt sich in seiner neuen Arbeit mit den zirkumskripten Schädeldefekten und Hirnbrüchen. Die Genese dieser letzteren läßt sich unter zwei Gesichtspunkte einordnen. Einerseits wird die Spaltbildung des Schädels und die Hernie auf eine Vergrößerung des Schädelinhalts durch hydropische Ausdehnung des Gehirns und seiner Häute oder teratologische Partialhypertrophie zurückgeführt, wobei die veränderten Teile durch ihr Vordrängen gegen die Schädelhüllen die Schließung des Schädels verhindern oder durch Druck eine Knochenöffnung erzeugen sollen. Andererseits wird das Hauptgewicht auf eine ursprüngliche, von den Vorgängen im

Schädelinnern unabhängige Bildungshemmung des Schädels gelegt. Diese hat dann ein Ausbleiben der Verknöcherung an lokalen Schädelstellen zur Folge und soll hervorgerufen werden durch eine Verwachsung der Eihäute oder der Plazenta mit der Schädeloberfläche, durch eine rachitische Schwäche des Schädels oder durch eine mangelhafte Differenzierung der knochenbildenden und meningealen Schicht des Mesoblasts aus inneren, noch unbekannten Ursachen. Verf. meint, daß zur Lösung dieser Fragen detaillierte Untersuchungen eines entsprechenden Materials notwendig sind, und gibt eine genaue Schilderung eines Falles von Hydroencephalocele occipitalis. Der Fall betraf ein neugeborenes Kind, welches regelmäßig atmete. Das Gesicht zeigte den „Krötenausdruck". Am Hinterhaupt hängt an kleiner Fontanelle eine von Kopfhaut überkleidete fluktuierende Geschwulst. Bei Druck auf dieselbe allgemeine Konvulsionen. Tod am vierten Lebenstage. Knochenlücke (3,5 : 2,0 cm) an der kleinen Fontanelle. Durch dieselbe sind sämtliche Hirnhäute ausgestülpt. Die Geschwulst stellt eine Hydroenzephalozele dar. Die Veränderungen beschränken sich auf das Kopfende der Neuralanlage, betreffen aber nicht — wie es bei so vielen anderen Mißbildungen, z. B. Mikro-Porenzephalie, der Fall ist — am stärksten das sekundäre Vorderhirn. Die schwerste Wachstumsstörung hat im Mittel- und Zwischenhirn Platz gegriffen. Im Verhältnis dazu sind die Großhirnhemisphären viel besser entwickelt und, abgesehen von sekundären Veränderungen, sind auch der größere Teil der Brücke, Kleinhirn, Medulla oblongata und -spinalis in Anlage und Ausbau in Übereinstimmung mit den Prinzipien der normalen Entwicklung. In bezug auf die Pathogenese ließen sich in diesem Fall zweierlei Wachstumsstörungen nachweisen. Das Mittelhirn bildete an Stelle eines differenzierten Gehirnteiles mit architektonisch durchgebildeter Wandgliederung ein einfaches Rohr mit gleichmäßig dünnen Wandungen, dessen Lumen mächtig erweitert war. Dünne der Wandungen, bei starker Ventrikelerweiterung und Fehlen von morphologischen Endprodukten der normalen Hirnentwicklung ist auch das Charakteristische der Befunde im Zwischen- und Großhirn, wenn auch hier die Wandverdünnung keine so gleichmäßige war, wie im Mittelhirn. Als zweite auffällige Abnormität kommen noch hinzu ungewöhnliche Verkrümmungen des Hirnstammes, infolge welcher eine eigentümliche Verlagerung der Hirnteile zustande kommt. Auf Grund einer kritischen Sichtung der Befunde kam Verf. zu der Meinung, daß der Prozeß als eine Entwicklungshemmung aufzufassen ist, infolge welcher Teile der Neuralanlage auf dem frühesten Stadium der Gewebsdifferenzierung verharrt sind (also kein primärer Hydrops oder sonstige Zirkulationsstörungen). Was die Schädelverbildungen betrifft, so meint Verf., daß für den größeren Teil derselben eine sekundäre Abhängigkeit von der Mißbildung der Gehirnanlage nachzuweisen ist. Nur für den wichtigsten Befund — das Ausbleiben der Verknöcherung der häutigen Schädelanlage im Bruchsacke — stand die Deutung noch aus. Im vorliegenden Fall kam es durch das verstärkte Längswachstum und die Aufbäumung des Hirnstammes zu einem Mißverhältnis zwischen Größe der Schädelanlage und deren Inhalt, was eine Ausbuchtung der häutigen Schädelkapsel nach hinten zur Folge hatte. Es kam schließlich zu Zirkulationsstörungen, Ernährungsstörungen und Ausbleiben der Verknöcherung im ausgestülpten Teil des häutigen Primordialkraniums. Demnach steht also auch der örtliche Verknöcherungsdefekt in kausalem Zusammenhang mit der Erkrankung der Neuralanlage.

Verf. bespricht dann den Einfluß der Mißbildung auf das Wachstum und die Architektonik der übrigen Teile der Neuralanlage. Es zeigte sich dabei folgendes:

Alle dem Rückenmarke bis zur Brücke angehörigen Nervenkerne mit den entsprechenden Nervenwurzeln waren entwickelt (es waren also alle diesen Teilen angehörige Neurone erster Ordnung vorhanden).

Außerdem finden sich aber auch jene Fasersysteme höherer Ordnung gebildet, welche zur gegenseitigen Verknüpfung der Kerne in den verschiedenen Niveaus dienen. So ist z. B. das hintere Längsbündel bis zum oberen Rande der V.-Kerne erhalten, verliert sich aber sehr rasch oberhalb der Kernregion, wo durch Fehlen der Mittelhirnanteile sein Bestehen keinen Zweck mehr hatte. Außerdem vermitteln noch überall reichliche Bogenfasern den Zusammenhang der einzelnen Kerne, intersegmentale Fasern den der Rückenmarksegmente. Ebenso sind alle Verbindungssysteme des Kleinhirns mit der Brücke — Rückenmark erhalten und gut gebildet. Es bestehen Clarkesche Säulen, Kleinhirnseitenstrangbahnen, Gowerssche Bündel und mächtige Corpora restiformia. Von den absteigenden Kleinhirnsystemen finden wir reichliche zerebello-olivare Fasern mit den großen Oliven in Verbindung treten, und zerebello-pontine Bahnen formieren sich zu Brückenarmen. Alle Teile, welche in der isolierten Anlage ihren Ursprung nehmen, haben sich somit erhalten und treten untereinander in engste Beziehungen.

Dagegen fehlen alle dem mißbildeten Großhirn angehörigen Fasersysteme. So ist von den Pyramidenbahnen keine Spur, nicht einmal ihr Areal nachweisbar. Aus Analogie ist auch zu erschließen, wenn auch an den Schnitten selbst nicht nachweisbar, daß auch die aus den Kernen des Mittel- und Zwischenhirns entspringenden Bahnen fehlen. Hierbei kommt besonders die aus den roten Kernen entspringende motorische Bahn, das Monakowsche Bündel in Betracht. Die nicht mißbildeten Teile empfangen also in dem Falle keine Impulse aus höherliegenden Abschnitten, sondern bilden gleichsam ein Zentralnervensystem für sich, das selbständig die zufließenden Reize zu verarbeiten und in motorische Impulse umzusetzen befähigt ist. Diese Ausschaltung geht noch so weit, daß auch die aus dem erhaltenen Teile ihren Ursprung nehmenden Faserzüge, welche eine zentripetale Verbindung mit der mißbildeten Gehirnanlage bewerkstelligen sollten, defekt sind. So fehlen von den Kleinhirnsystemen allein diejenigen, welche zu den fehlenden roten Kernen ziehen sollten, die Bindearme und in analoger Weise auch die aus den Hirnnerven- und Brückenkernen zerebralwärts ziehenden Bahnen. Oberhalb der V.-Kerne verarmt die Subst. reticularis der Haube sehr rasch an Fasern und verliert dieselben.

Alle Systemdefekte erwiesen sich also in diesem Fall in enger Abhängigkeit von der Größe der Gehirnmißbildung. Das Wachstum der zu Systemen zusammentretenden Neuronkomplexe geschieht in enger gegenseitiger Abhängigkeit. In einem aus dem Verbande des Ganzen isolierten Teile des Zentralnervensystems ist bei der Differenzierung das Gesetz überall vorherrschend, daß alle in ihm erhaltenen Teile in enge gegenseitige Verbindung treten, alle Verbindungssysteme zu den defekten Teilen dagegen in der Entwicklung gehemmt werden, oder neuen Anschluß in der isolierten Anlage suchen.

Am Schluß der Arbeit findet man einige interessante klinische Bemerkungen. Die durch den Druck auf den Sack hervorgerufenen Konvulsionen beweisen, daß auch beim Menschen Zentren im Pons und in der Medulla oblongata gelegen sind, deren Reizung ausgebreitete Krampfbewegungen auslöst. Was die operative Behandlung anbetrifft, so warnt Verf. vor derselben bei stärkerem Grad von Mikrozephalie. Von dieser abzusehen sei auch dann, wenn aus anderen Erscheinungen (z. B. Sehnervenatrophie) kenntlich ist, daß auch die innerhalb des Schädels gelegenen Teile nicht normal entwickelt sind.

Gérard (74) gibt in seiner Arbeit eine sehr gründliche Beschreibung eines Monstrums (Monstre célosomien célosome avec Pseudéncephalie). Der Reihe nach werden sämtliche Organteile besprochen und durch zahlreiche instruktive Zeichnungen erläutert. Das Resumee dieser Arbeit ist folgendes:

a) Endodermale Organe. Die primäre Anordnung der sog. subdiaphragmalen Organe war erhalten, die Anlage der Zähne, der Mund, Magen, Gaumen, Pharynx, Ösophagus, Speicheldrüsen, Gland. thyreoidea blieben normal. Atmungsorgane erhalten (Ektopie der Lungen). Die intraembryonale Portion der Allantois war normal entwickelt; dagegen abnorm war seine extraembryonale Portion.

b) Ektodermale Organe. Deutliche Atrophie des Zentralnervensystems, welches zu wenigen embryonalen Nervenelementen reduziert erschien. Diese letzteren waren in einem gefäßreichen Gewebe zerstreut. Das Gehirn existiert gar nicht. Es war aber wahrscheinlich eine Andeutung der Hirnblasen vorhanden, weil man gut entwickelte Augen (mit Retina) fand und man die III., V., VI., VII., IX., X., XI., XII. Nerven bis zu ihren Endigungen verfolgen konnte. Diese primäre Anlage der Hirnblasen blieb aber wahrscheinlich in sehr frühen Stadien stehen, und damit läßt sich die hohe Entstellung des Schädelbaues erklären. Das Rückenmark war zu einer Lamelle reduziert. Das peripherische Nervensystem war fast normal entwickelt; dasselbe betraf die Spinalganglien. Nur in dem Plexus sieht man eine zerstörte Anordnung der Nervenbündel. Die Haut war gut erhalten, ebenfalls das sensible Epithelium. Amnion zeigte eine unvollständige Entwicklung.

c) Mesodermale Organe. Die Wirbel blieben nicht geschlossen. Das Muskelsystem zeigte besonders an den hinteren und seitlichen Partien Abnormitäten, welche mit den Entwicklungsstörungen des Schädels und der Abplattung der Wirbel in Beziehung stehen. Die Extremitätenmuskeln zeigten verschiedene Störungen (Schwund, Atrophie, Verlagerung, Verkürzung u. a.), welche von den Anomalien des Nervensystems abhängen. Die große pleuroperitoneale Höhle war nicht geschlossen. Die seröse Kapsel der Lungen ging direkt in das Peritoneum der Leber und der Nieren über. Nur die Höhle des Perikardiums erschien abgeschlossen. Die Venen behielten ihren embryonalen Typus. Das Knochensystem zeigte wesentliche Störungen seitens des Wirbelkanals, des Schädels, der linken oberen Extremität und des Gaumens. Das Sternum war normal. Deformität der Nieren. Die Genitalorgane haben ihren embryonalen Zusammenhang mit dem Nierenapparat behalten. Verf. nimmt im Anschluß an die Arbeit von Lachi an, daß die in diesem Falle gefundenen Anencephalie und Célosomie unabhängig voneinander sind, vielmehr primäre Mißbildungen darstellen. Dagegen stellt die Anomalie des Amnions eine sekundäre Erscheinung dar. In bezug auf die Pathogenese dieser primären Monstruositäten meint Verf., daß die Entstehung der oben beschriebenen Monstren durch die zu rasche Entwicklung des Endodermes erklärt werden kann. Die primären Anomalien im Gebiete des Endoderms verursachten dann Störungen in der Entwicklung der übrigen Blätter. Diese Hypothese betrifft nur die einzelnen Monstruositäten (monstres célosomiens und vielleicht die Acephalen). Vom Verf. werden folgende Gesetze aufgestellt: 1. Jede Monstruosität ist uterinen Ursprungs und entsteht durch die Störung in der Entwicklung und nicht durch den Stillstand derselben; 2. Jede Monstruosität wird durch eine oder mehrere Anomalien gekennzeichnet, die man als primäre erklären kann. Dieselben entstehen dank dieser zu frühzeitigen oder zu rapiden Entwicklung eines der Blastinienblätter (des Endoderms, Ektoderms und selten des Mesoderms); 3. die primären Anomalien eines dieser Blätter hemmen dann die Entwicklung

anderer Blätter und führen hauptsächlich zu Störungen im Gebiete des Mesoderms. In dieser Weise entstehen dann spätere oder sekundäre Anomalien, welche desto zahlreicher und komplizierter sind, je frühzeitiger und intensiver die primären Störungen selbst gewesen sind.

Cameron (33) hatte Gelegenheit, ein balkenloses Gehirn zu untersuchen und fand dabei folgendes: Das Corpus callosum fehlte völlig. Die vorderen Teile der Fornix waren durch keine transversale Kommissuralfasern verbunden (man fand an deren Stelle eine dünne halb durchsichtige Membran). Corpora mammillaria waren gut entwickelt. Lamina terminalis war vorhanden, und es ließen sich in derselben drei longitudinal verlaufende Züge feststellen, (präkommissurale Fasern des vorderen Fornixschenkels, Striae longitudinales und Zingulum). Die enge Beziehung zwischen Fornix und Lamina wurde bereits von Smith beobachtet. Was die Striae longitudinales anbetrifft, so meint Verf. mit Cunningham, daß dieselben nur einen äußeren Abschnitt des Fornix darstellen. Zu derselben Kategorie sollte man auch das Zingulum rechnen. Von Interesse war ferner, daß in diesem Falle auch das Septum lucidum fehlte. Was die äußere Gestaltung der Windungen und Furchen anbetrifft, so erschien am meisten charakteristisch die einfache Anordnung der Windungen und das Vorhandensein einzelner phantastischer Furchenfiguren (H- und sternartig im Frontal- und Parietallappen). An der Medianfläche fand man die von Douglas-Crawford und Bruce geschilderte radiäre Anordnung der Furchen. Das Rhinencephalon war äußerst gut entwickelt. Die Seitenventrikel waren erweitert.

Smith (190) hatte Gelegenheit, zwei balkenlose Weibergehirne in Kairo zu untersuchen. (Das Gewicht der Gehirne betrug 950 und 1400 g bei 1168 g des Mittelgewichts der Fellachenweibergehirne.) Verf. betont, daß eines der am meisten typischen Merkmale der balkenlosen Gehirne in einer Erweiterung des Hinterhorns der Seitenventrikel und Verdünnung deren Wände besteht. Ferner beweisen solche Gehirne, einen wie großen Einfluß die hintere Ausstrahlung des Corpus callosum auf die Gestaltung der Fiss. calcarina und die parietookzipitale Furchengruppe ausübt.

Blackburn (23) hat bei 220 Geisteskranken die Arterien der Hirnbasis und speziell diejenigen des Circulus Willisii untersucht und fand dabei folgendes: (Von diesen 220 Fällen waren die betreffenden Arterien in 65 normal.) Arteria carotis interna war konstant in bezug auf ihren Umfang und Entwicklung. In einzelnen Fällen ging ein breiter Zweig vom kavernösen Teil des Gefäßes nach hinten und vereinigte sich mit der Basilaris. Arteria cerebri media zeigte einzelne abnorme Zweige, und in einem Fall fehlte der untere äußere frontale Zweig und an seiner Stelle war ein von der Arteria cerebri anterior nach hinten laufendes Gefäß vorhanden. Es waren auch Fälle vorhanden mit abnormem Abgang des Gefäßes. In der Arteria cerebri anterior bestand die häufigste Anomalie darin, daß eine dieser Arterien erweitert, die andere dagegen verschmälert erschien. Die Arteria communicans anterior kann fehlen, verschmälert sein, verdoppelt oder verdreifacht erscheinen oder aber kann von zwei Gefäßen gebildet werden, welche miteinander vor der Vereinigung mit der Arteria cerebri anterior konfluieren und ein Y-artiges Gefäß bilden. Die üblichste Anomalie der Arteria communicans posterior bestand in einer Erweiterung einer oder beider Arterien. In der Arteria cerebri posterior fand man am meisten eine abnorme Verschmälerung derselben in deren vorderem Abschnitt vor der Vereinigung mit der Arteria communicans posterior. Arteria chorioidea anterior ist konstant, kann aber von mehreren Zweigen gebildet werden. Arteria chorioidea posterior kann

mitunter von der Arteria cerebri posterior oder von der Arteria cerebelli superior entstehen. Arteria basilaris enthält mitunter ein Septum in ihrem Inneren, und manchmal trifft man eine inkomplette Konfluenz der beiden Vertebrae, so daß ein Fenster in der Arteria basilaris entsteht. Arteria cerebelli superior war konstant, mitunter verdoppelt. Arteria cerebelli anterior inferior zeigte große Variationen in bezug auf ihren Abgang von der Basilararterie. Arteria cerebelli posterior inferior fehlte in zehn Fällen rechts, in sechs Fällen links. Was die Vertebralarterie betrifft, von welchen nach Quain die eine, und zwar meistens die linke, verschmälert erscheint, so war die rechte Arteria vertebralis in 21 Fällen verschmälert, die linke in 12 Fällen. Arteria spinalis anterior zeigte Abnormitäten an der Abgangsstelle (mitunter ging die Arteria von einem queren Zweig ab, welcher die beiden Arteriae vertebrales vereinigte). Verf. betont ferner, daß von 220 Fällen nicht weniger als 148 arteriosklerotisch verändert erschienen (jedoch waren 138 Kranke über 60 Jahre alt). Zum Schluß gibt Verf. eine genaue Beschreibung einzelner Fälle. Der Arbeit sind vier Tafeln mit instruktiven Abbildungen beigegeben.

Smith (191) berichtet über ein abnormes, aberrierendes, zirkumoliväres Pyramidenbündel, welches von ihm bereits im Jahre 1904 beschrieben worden ist. Verf. beobachtete dasselbe mehr als in 60 Fällen, von welchen in zirka 90 % das Bündel nur links, in zwei Fällen nur rechts und in den übrigen Fällen doppelseitig vorhanden war. Die Fasern verliefen am Boden des vierten Ventrikels, und in zwei Fällen liefen sie weiter nach unten von den Hintersträngen des Rückenmarks. In den meisten Fällen verließen einzelne der Fasern das Corpus restiforme und ließen sich weiter nicht verfolgen (durch die zum Kleinhirn ziehenden Züge verdeckt).

Hirngeschwülste und Parasiten.

Weber (216) gibt einen neuen Beitrag zu den Alterationen des Nervengewebes bei Hirntumoren. Der 36 jährige Mann fiel plötzlich auf der Straße und bekam einen epileptischen Anfall. Am nächsten Tage intensive Nackenschmerzen, Hervortreten eines Tumors in der rechten Parietalgegend. Operation (Gumma). Nach einem Monat schwankender Gang, ungleiche Pupillen, Stauungspapille rechts, Schwäche der rechten Hand. Späterhin Anfälle von Bewußtlosigkeit, rechts Strabismus, rechts Ptosis, Somnolenz, Parese des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte, Tod nach einigen Monaten. Man fand eine Geschwulst in der Gegend der rechten Fossa Sylvii, hauptsächlich im Gyr. temporalis I. und II. und zum Teil am Fuße der vorderen und hinteren Zentralwindung. Die mikroskopische Untersuchung ergab Alterationen im ganzen Gehirn, hauptsächlich rechts. In der weißen Substanz waren dieselben mehr ausgesprochen wie in der grauen. Die Umgebung des Tumors zeigte nekrotische Veränderungen; in einer gewissen Entfernung davon kleine Hämorrhagien, Spinnenzellen, variköse Schwellung der Fasern sowohl in den Hirnhemisphären, wie auch im Kleinhirn und in der Medulla oblongata. In einem andern Falle handelte es sich um einen 50 jährigen Mann, bei welchem man vor 10 Jahren Iritis konstatierte. $2^1/_2$ Jahre vor dem Tode Abschwächung des Sehvermögens (Stauungspapille). Dann schwankender Gang, epileptiforme Anfälle, die nur im Stehen und Sitzen, nicht aber beim Liegen auftraten, starke Kopfschmerzen, Apathie, Desorientiertheit, keine Lähmungen, Tod im Anschluß an einen Anfall. Tumor (Sarcoma fusocellulare) im rechten Sulcus bulbo-cerebellaris. Erweiterung der linken Tasche des vierten Ventrikels, in der rechten Tasche

eine zystenartige Erweiterung. Destruktion der rechten Kleinhirnhemisphäre (Vakuolen, Spinnenzellen, Hämorrhagien, variköse Fasern). Atrophie des rechten Nucl. dentatus. Die linke Kleinhirnhemisphäre zeigte ebenfalls Alterationen aber geringeren Grades. Stark ausgeprägte Erweiterung der Hirnventrikel (am größten Frontal- und Okzipitalhörner), ependymäre Wucherung, perivaskuläre Erweiterungen. Verf. nimmt an, daß die Symptome tatsächlich durch die Zirkulationsstörungen des Liquor bedingt worden sind. Beim Stehen und Sitzen schloß die Geschwulst das Foramen occipitale. Dadurch wurde die Hirnstauung größer, und es kam zu epileptischen Anfällen.

Bregman und **Steinhaus** (28) hatten Gelegenheit, zwei Fälle von Geschwulstbildung in der Hypophysis resp. Hypophysisgegend zu beobachten. Im ersten Falle handelte es sich um eine 48jährige Patientin, welche vier Wochen vor der Spitalaufnahme völlig gesund war. Die Krankheit begann mit heftigen Schmerzen um das linke Auge herum und krampfhaftem Schluß der linken Augenlider. 3 Wochen später trat rapide Verschlimmerung ein (Bewußtseinstrübung, allgemeine Schwäche, Dilatation und Starre der linken Pupille, Ptosis des linken Auges, Bewegungsbeschränkung des linken Auges, Krampf des linken Musc. orbicularis palpebrarum, Parese des rechten unteren Fazialis, Parese der rechten Extremitäten mit Ataxie der oberen Extremität, nasale Sprache, Schluckbeschwerden, geringe Gehörsabnahme links). Dann Nystagmus, Parese des linken Fazialis, Pneumonie, Tod. Die Sektion ergab rückwärts hinter dem Chiasma an Stelle der Hypophysis und des Hypophysisstieles eine rundliche Geschwulst, die zum Teil in der Sella turcica, zum Teil über und hinter ihr lag. Pia im Gebiete des linken Pedunkulus vorgewölbt und durch Flüssigkeit gespannt. Nach deren Entleerung Abplattung des linken Hirnschenkels, des linken Tractus opt., der Brücke, Vorwölbung der Geschwulst in den dritten Ventrikel. Die genaue histologische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Epitheliom handelte (Verff. nennen dasselbe Plattenzellepitheliome). Der zweite Fall betraf ein 7jähriges Mädchen, welches vor einem Jahre nach Typhus Kopfschmerzen und Erbrechen bekam. Vor $^1/_2$ Jahre Erblindung. Objektiv fand man Amaurose des rechten, hochgradige Amblyopie des linken Auges. Beiderseitige Sehnervenatrophie. Leichte linksseitige Hemiparese mit Beteiligung des unteren Fazialis. Steigerung der Sehnenreflexe der Beine, links stärker. Beiderseits Fußklonus, links Babinski. Beiderseitiges Zittern der Extremitäten, rechts stärker. Ungeschicklichkeit beim Kehrtmachen und Laufen. Nach einigen Wochen konnte Pat. weder gehen noch stehen, noch sitzen und den Kopf aufrecht halten. Man fand ferner Strabismus divergens et deorsum vergens oculi sin. Assoziierte Blickparese nach aufwärts (besonders links). Nystagmus. Später fast völlige Blicklähmung nach oben. Ataxie der oberen Extremitäten, besonders der linken. Psychischer Turpor. Tonische Krampfanfälle des ganzen Körpers mit Bewußtseinverlust. Terminale Temperaturerhöhung. Tod. Bei der Sektion fand man hinter dem Chiasma eine große Geschwulst, welche den ganzen Raum zwischen dem Chiasma, den Crura cerebri und proximaler Brückengrenze hinten und seitlich beider Schläfenlappen einnahm. Der hintere Teil der Geschwulst drängte sich zwischen beide Hirnschenkel hinein. Der vordere Teil drang in den Winkel des Chiasmas ein zwischen die Tractus optici, welche abgeplattet waren. Die Hypophysis war unverändert. Nach dem Durchschnitt fand man eine Zyste, welche die Stelle des dritten Ventrikels einnahm und sich in beide Hemisphären erstreckte. Die Geschwulst bestand aus zwei Zysten, die mit einer grünlichbraunen Masse erfüllt waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich auch in diesem Falle um

eine Plattenepithelgeschwulst handelte, und zwar nicht aus epidermoidalem Epithel entstanden, sondern wahrscheinlich wieder aus den Resten des Hypophysenganges. Verff. besprechen dann die für die Hypophysisgeschwülste charakteristischen klinischen Symptome, nämlich die Sehstörungen (bitemporale Hemianopsie, Amaurose des einen Auges mit temporaler Hemianopsie des anderen oder beiderseitige Amblyopie oder Amaurose) und die trophischen Störungen (Akromegalie, Adipositas, Dercumsche Krankheit). Aus der Durchsicht der entsprechenden Literatur ist aber ersichtlich, wie verschiedenartig die Symptome sind, die bei Hypophysiserkrankungen beobachtet wurden, und wie weit wir noch davon entfernt sind, bestimmen zu können, welche Symptome auf eine Hyperfunktion und welche auf Hypofunktion der Drüse zu beziehen sind.

Löwenstein (119) gibt einen Beitrag zu der Geschwulstlehre, indem er sich speziell mit dem Nachweis von Keimen in der Hypophysis und deren Beziehungen zu den Hypophysisadenomen beschäftigte. Es wurden zu diesem Zweck die Hypophysen vom menschlichen Embryo, ferner von Erwachsenen serienweise untersucht. Im Gegensatz zu der herrschenden Ansicht, daß die Hypophysenadenome zu den größten Seltenheiten gehören, fand Verf. bei 5 von den 9 über 37 Jahre alten Leuten Wucherungen in der Hypophysis, die als Adenome aufzufassen sind. Dagegen fanden sich bei Kindern keine Adenome in der Hypophysis. Diese kleinen Adenome (bei älteren Menschen) sitzen fast stets in der Mantelzone, und da hier stets die sog. Hauptzellen überwiegen, dürften sie aus diesem abzuleiten sein. Diese kleinen Tumoren wachsen langsam weiter, indem sich in ihrem Innern immer neue Epithelzellen bilden, die die Alveolen erweitern. Das Bindegewebe wächst mit und entsendet seinerseits auch neue Septen in die Alveolen hinein, die natürlich mit Epithel, dessen Schichten mit der Größe des Tumors an Zahl abnehmen, überkleidet sind. Die Tumoren wachsen aber nur in seltenen Fällen, hauptsächlich bei Akromegalie über die Grenzen des Organs. Selbst bei Akromegalie spricht vieles dafür, daß die Tumoren jahre- vielleicht jahrzehntelang bestehen können, ohne klinische Erscheinungen hervorzurufen. Die derartig gebauten Tumoren werden vom Verf. alveoläre Adenome genannt und für im wesentlichen gutartige Tumoren gehalten. Nur im Falle des größeren Wachstums und Zerstörung der Sella turcica nebst Verdrängung der Hirnteile können dieselben gefährlich werden. Verf. beschreibt noch einen anderen Typus der Hypophysisadenome, welcher sich durch eine geringe Entwicklung der Bindegewebssepten auszeichnet. Auch diese Geschwülste, die von verschiedenen Autoren als Sarkome bezeichnet worden sind, gehören ebenfalls zu den Adenomen (man findet in ihren Zellen eine chromophile, azidophile Körnelung). Verf. bespricht in seiner Arbeit, in welcher Weise die Entwicklung der verschiedenen Typen der Hypophysisgeschwülste stattfindet, und zum Schluß die Ursache der großen Wucherungsfähigkeit des Hirnanhangs.

Stursberg (201) veröffentlicht folgenden Fall von metastatischer diffuser Sarkomatose des Gehirns und Rückenmarks. Bei dem 30jährigen Manne begann die Krankheit mit reißenden Schmerzen im linken Bein, später auch im rechten. Weiterhin Spannungsgefühl im Leibe, als deren Ursache eine Geschwulstbildung mit Flüssigkeitserguß im Bauchfellraum erkannt wurde. In rascher Aufeinanderfolge entstand erst eine rechtsseitige, dann eine linksseitige komplette Fazialislähmung, die Sehnenreflexe an den Beinen, später auch an den Armen verschwanden unter gleichzeitiger Entwicklung einer Schwäche des Ileopsoas beiderseits. Neben starker Pulsbeschleunigung traten Durchfälle, starke Ödeme und profuse Schweiße auf, und bereits etwa

drei Monate nach Beginn der Krankheit erfolgte der Tod. Die Sektion ergab, daß es sich um eine diffuse Sarkomatose der Pia des Gehirns und Rückenmarks handelte, und zwar war diese nicht primär in der weichen Hirnhaut entstanden, sondern auf eine Metastasierung des vom Darm ausgehenden Lymphosarkoms zurückzuführen. Makroskopisch sah man am Nervensystem wenig. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Pia des Gehirns und Rückenmarks fast in ganzer Ausdehnung mit Zellen durchsetzt war, welche derjenigen des Sarkoms des Darms entsprachen. Ein unmittelbares Eindringen der Neubildung in das Nervengewebe ließ sich nirgends nachweisen, dagegen bildeten die Lymphscheiden der in sie eintretenden Gefäße anscheinend eine willkommene Bahn für das Vordringen der Geschwulst. So drang im Rückenmark die Neubildung mit Hilfe der Gefäße oft bis in die zentralen Teile vor. Beim Eintritt der Wurzeln in das Zentralnervensystem schnitt die Infiltration mit der innersten Piaschicht ab. Peripherwärts setzt sie sich dagegen weit fort und dringt u. a. mit zahlreichen spinalen Wurzeln durch die Dura. In den Stämmen beider Faziales und im Vagus fand man rundliche Herde, welche vom Verf. teils als Exsudatmassen, teils als zugrunde gegangene Nervenbündel betrachtet werden.

Rach (162a) ist der Frage der primären Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns- und Rückenmarks im Kindesalter auf Grund dreier einschlägiger Fälle, welche klinisch und anatomisch sehr genau beobachtet sind, näher getreten und beschreibt die Fälle ausführlich und einen vierten, einen Erwachsenen betreffenden Fall.

Aus den Beobachtungen Rachs geht hervor, daß wahrscheinlich viele Fälle von primärer multipler Sarkomatose des Zentralnervensystems und seiner Häute aus einer primären Sarkomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarks hervorgehen, mit erst sekundärem Übergreifen auf die Nervensubstanz, entlang den Lymphbahnen. Die Erkrankung tritt am häufigsten im Kindesalter mit annähernd gleicher Beteiligung beider Geschlechter auf; die zur Ausbildung eines umschriebenen größeren Tumors im oder am Kleinhirn oder im vierten Ventrikel führende Form dieser Erkrankung herrscht im Kindesalter vor und ist fast auf dieses Lebensalter beschränkt.

In klinischer Hinsicht geht aus Rachs Untersuchungen hervor, daß im Kindesalter in jedem Falle von Kleinhirntumor daran zu denken ist, daß dieser die sich allein klinisch kundgebende oder im Vordergrunde stehende Teilerscheinung einer primären multiplen Sarkomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarks sein kann, auch ohne klinische Erscheinungen seitens des Rückenmarks, da in frühen Stadien die sarkomatöse Infiltration der Häute nur mikroskopisch nachweisbar sein kann. *(Bendix.)*

Kopczyński (100a) beschreibt ein Gehirn mit multiplen Karzinommetastasen. Das Gehirn stammt von einem 37 jährigen Mann, welcher 3 Monate vor dem Tode über Atembeschwerden, Kopfschmerzen, Sehbeschwerden, vorübergehende Parese der linken Hand und zum Schluß über Incontinentia urinae klagte. Leichte Depression, sonst psychisch normal. Status: Harter Tumor am rechten Stirnbein, linksseitige Parese mit deutlicher Sensibilitätsstörung auf derselben Seite, Stauungspapille, Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe. Die Autopsie zeigte Karzinom der rechten Lunge, Karzinomgeschwülste zerstreut in sämtlichen inneren Organen, Verwachsung der karzinomatös entarteten Pia mit dem Stirntumor und 5 Karzinommetastasen im Gehirn (2 kleinere und 3 größere in beiden Frontallappen, am rechten Schläfenlappen, an der Grenze zwischen Parietal- und Okzipitallappen). Verf.

hebt die geringe Ausbildung klinischer Erscheinungen bei dieser Anzahl großer Tumoren im Gehirn hervor.

Klippel und **Renaud** (100) beschreiben ein Gehirnepitheliom, welches von einer 45jährigen Frau herstammt, bei welcher vor zwei Jahren ein Tumor der Brust exstirpiert wurde. Kopfschmerzen, leichte rechte Ptosis und dann völlige rechte Ophthalmoplegie. Plötzliches Koma und Tod. Die Sektion ergab multiple Tumoren in der Hirnmasse. Jeder dieser Tumoren zeigte eine unregelmäßig rundliche Form von der Größe einer größeren oder kleineren Nuß. Die Tumoren waren Epitheliome (reichhaltig an Bindegewebe, welches durch zahlreiche Gefäße gekreuzt wird, mit der Hirnsubstanz zusammenhängt und in den Maschen die Epithelialreste enthält). Verf. beschreibt genau das Bindegewebe der Tumoren, verweist auf die Alterationen der Hirnsubstanz (welche erst in einer Enfernung von mehreren Zentimetern wiederum normal wird). Die Gefäße zeigten im ganzen normale Strukturverhältnisse. Einzelne Kapillare, besonders in der Nähe der Tumoren, enthalten aber Epithelialreste. Verf. zieht den Schluß, daß das Epitheliom sich in der Weise entwickelt, daß die Epithelzellen wuchern, die Bindegewebszüge infiltrieren und dabei die Grund- (nervöse) Substanz zur Seite schieben oder zerstören. Das Bindegewebe der Tumoren wird durch die Blutzellen der Gefäße (Leukozyten) gebildet.

de Vries (213) untersuchte einen karzinomatös gebauten Tumor, der die ganze Optikusscheide füllt, ohne in den Nerven einzudringen, und mit einem peripapillären ringförmigen kleinen Tumor zusammenhängt. Er muß ausgegangen sein vom Gewebe zwischen Optikus und Duralscheide. Sein Bau glich dem des Endothelioma durae matris. Es kamen viele Lochkerne vor; mit Schmidt hält es Verf. für wahrscheinlich, daß der Tumor von der Endothelbekleidung der Arachnoidea nervi optici ausgegangen sei. Die Nervenfasern- und Ganglienzellenschichten der Retina waren atrophiert, die Körnerschichten und Stäbchenschicht intakt. *(Stärcke.)*

Jacobsohn (92) berichtet in seiner Arbeit über den Cysticercus cellulosae des Gehirns und der Muskeln, wobei speziell die Kapselwand des Parasiten berücksichtigt wird. Der entsprechende Fall betraf eine 28jährige Frau, welche zunächst mit der Diagnose Febris typhoidea sich im Krankenhaus befand, dann an vorübergehenden Ohnmachtsanwandlungen, Schwäche und psychischen Störungen litt. (Gedächtnisschwäche, Verwirrtheit, Illusionen, Halluzinationen, Wahnideen.) Stauungspapille. Akute Tuberkulose. Tod. Autopsie zeigte: Cysticercus cellulosae disseminatus im Zerebrum und in allen Muskeln, Tuberculosis pulmonum. Auf der Oberfläche der rechten Stirnoberfläche zählte man zirka 250 Blasen, auf der linken zirka 270. Auf jedem Frontalschnitt über 100. In der Medulla oblongata und -spinalis keine Blasen. Bei der makroskopischen Untersuchung zeigte sich ein Bild, welches demjenigen des Schweizerkäse ähnlich war. Viele Löcher erschienen leer oder enthielten Trümmer der Parasiten. Die Kapselwand zeigte an einzelnen Stellen Verdickungen, an anderen dagegen atrophischen Zustand. Verf. kam auf Grund einer genauen Untersuchung zu der Überzeugung, daß diese Kapselwand bei vielen Parasiten nichts anderes als die veränderte Gefäßwand darstellt, in welche hinein der Fremdkörper verschlagen wurde, und die sich sehr verschieden veränderte, je nachdem der Zystizerkus nur leicht reizend oder reizend und die Kapselwand erweiternd oder stark entzündungserregend wirkt. Die Kapselwand hebt sich durch ihre dunkle Färbung stets ganz scharf von der äußeren Hülle des Zystizerkus ab, wird also nicht von Bestandteilen des Zystizerkus gebildet. Auf Grund eines Vergleiches der inneren Struktur der Kapselwand mit derjenigen der Gefäße fand Verf. in

einzelnen auch einen dreischichtigen Bau, wobei alle Schichten gewöhnlich durch starke Wucherung verbreitert waren. Diesen dreischichtigen Bau findet man aber niemals am ganzen Umkreis der Kapselwand, sondern an einem Abschnitt derselben. Die drei Schichten der Kapselwand entsprechen wohl den drei Schichten der Gefäße. Daß die Kapselwand vielfach eine veränderte Gefäßwand ist, dafür sprechen: 1. die äußere Ähnlichkeit zwischen beiden; 2. das Einmünden von verstopften Gefäßen in die Kapselwand resp. der Umstand, daß sich am Pol der Kapsel ein gröberes und viele feinere Gefäße finden; 3. der Bau der Kapselwand, der in einzelnen Fällen wie ein Gefäß einen dreischichtigen Bau zeigt, in vielen Fällen einen zweischichtigen, wobei diese Schichten den gleichen Farbenton (v. Gieson) zeigen, wie die Gefäßschichten; 4. das Vorhandensein elastischer Fasern; 5. das Zurückbleiben einer feinen leicht gewundenen Lamelle bei Atrophie der Gefäßwand und das Bestehen einer inneren etwas stärkeren einfachen Lamelle bei den glattwandigen Kapseln. Wenn die Kapselwand atrophiert und zerreißt, dann kann der Zystizerkus in die Hirnsubstanz eindringen. Verf. gibt in seiner Arbeit auch eine Beschreibung des Parasiten und dessen Hüllen und macht auf die Unterschiede zwischen den frischen und alten Zystizerken und deren Kapseln aufmerksam. Der Arbeit sind sechs Tafeln mit sehr anschaulichen Photogrammen beigegeben.

Nambu (139) fand bei Untersuchung des Gehirns eines 63jährigen Mannes (Morbus Brightii, Cirrhosis hepatis) einen etwa $^1/_4$ cm großen dunkelroten Herd in der linken Ponshälfte, etwas über der Mitte des Pyramidenfeldes. Der Herd erwies sich als ein kavernöser Tumor (Hämangiom). Derselbe hatte keinen ausgesprochenen arteriellen oder nervösen Charakter, war aber ausgebildet durch stellenweise offenbar alte Thrombosen der Bluträume und hyaline Metamorphose der Scheidewände.

Hernien des Gehirns.

Talbott (203) berichtet über einen Fall von Hernie des Gehirns. Der Fall betraf einen 16jährigen Knaben, bei welchem nach einer Kopfwunde im Hinterkopf eine Hernie entstand. Operation, die einigemale wiederholt werden mußte, schließlich Heilung. (Abbildung der Hernie.)

Hämorrhagien, Erweichungen, Zysten.

Couvelaire (41) konnte in 17 Autopsien von Neugeborenen, welche infolge einer Forzepsextraktion starben, unabhängig von den meningealen Blutungen, in sieben Fällen Hämorrhagien in der Nervensubstanz selbst nachweisen. Diese Blutungen kamen hauptsächlich in denjenigen Fällen zustande, in welchen der Kopf des Kindes eine große Resistenz auf seinem Wege fand (sowohl an Skelett-, wie auch an den Weichteilen). Am häufigsten (sechsmal) wurden die Blutungen weit von dem Ansatz der Zange gefunden, nämlich im Halsmark und im Bulbus. Die Blutungsherde lagen zerstreut in der grauen Substanz (Vorder-, Hinterhörner, intermediäre Zone). Im Falle des Betroffenseins der intermediären Zone neigte die Blutung, sich nach dem Seitenstrang auszubreiten. Der Zentralkanal blieb verschont. In einem Falle fand man ein Hämatom des vierten Ventrikels. Durch die Pression, welche seitens des intrakraniellen Druckes auf die Amygdala in der Richtung nach dem Wirbelkanal ausgeübt wird, können diese Teile des Zerebellum (ebenfalls wie die benachbarten) mit Blut imbibiert werden. Im Falle der Präexistenz der Gefäßveränderungen, besonders bei Heredosyphilis, kann eine bulbäre Blutung entstehen. Das Gehirn war bei

diesen Neugeborenen (die aber zur normalen Zeit, d. h. nach einem normalen intrauterinen Leben zur Welt kamen) normal. Dagegen zeigte sich dasselbe verändert (Hämorrhagien in 18%) bei den frühzeitig geborenen und dann nach einiger Zeit gestorbenen Kindern.

Laignel-Lavastine (106) berichtet über folgenden Fall von Hemiasynergie bei einer homolateralen Kleinhirnhämorrhagie und entsprechenden sekundären Degenerationen. Es handelte sich um einen Mann, welcher infolge eines apoplektischen Anfalls zwei Jahre lang eine rechtsseitige zerebellare Hemiasynergie ohne Zittern zeigte. Das Aufrechtstehen war nur ein Moment möglich (Schwindel, Schwanken). Breitbeiniger, schwankender Gang. Sehnenreflexe rechts schwächer als links. Plantarreflexe normal. Erneuter Anfall und Tod. Die Sektion zeigte Zerstörung in der hinteren äußeren Partie der weißen Substanz der rechten Kleinhirnhemisphäre (2 : 1,5 cm), ferner einen hämorrhagischen Herd in der ventralen Gegend der rechten Ponshälfte. Dieser Herd war frisch und bedingte den Tod. Der zerebellare Herd bildete das Residuum des ersten Insultes und bedingte sekundäre Degenerationen. Man fand nämlich partielle Degeneration der homolateralen Kleinhirnolive (Corpus dentatum), ferner des heterolateralen oberen und unteren Kleinhirnschenkels und der heterolateralen bulbären Olive. Verf. meint nun, daß die Hemiasynergie hauptsächlich durch die Läsion der homolateralen olivo-ziliaren Bündel bedingt worden ist (d. h. der Bündel, welche von der bulbären Olive ausgehen und im entgegengesetzten Corpus dentatum enden).

Giannelli (76) berichtet über folgenden Fall von Erweichung des Genu corporis callosi. Die 55 jährige, vor Jahren luetisch infizierte Frau zeigt folgenden Status: II. Aortenton verstärkt. Nasolabiale Falte rechts tiefer, Risus spasticus. Kann die Zunge nicht ganz ausstrecken. Motilität der oberen und der unteren Extremitäten erhalten. Sensibilität normal. Gedächtnisschwäche. Mangelhafte Orientierung in Zeit und Raum. Sprache inkohärent. Wiederholung von Worten und Sätzen, auch Echolalie. Apathie. Nach 10 Monaten plötzlich eingetretener apoplektischer Anfall. Am nächsten Morgen konnte Patientin schwer ihren Mund öffnen und streckte mühsam die Zunge heraus. Schluckstörung (nur flüssige Speisen). Lähmung der linken Extremitäten mit größerer Resistenz bei passiven Bewegungen. Das rechte Bein konnte nur mühsam bewegt werden, ebenfalls waren die Bewegungen der rechten oberen Extremität beschränkt. Sensibilität erhalten. Patellarreflex erhalten. A.R., Bauch- und Babinskische Reflexe fehlen. Pupillen erweitert und zeigten keine Lichtreaktion. Gesicht ausdruckslos. Patientin konnte nicht sprechen. Dekubitus in der Kreuzgegend. Im weiteren Verlauf blieb der Zustand ohne wesentliche Änderung (große Resistenz bei passiven Bewegungen im ganzen Körper, linke Extremitäten dauernd flektiert). Pupillen reaktionslos. Keine Bauchreflexe. Kein Babinski. Incontinentia urinae et alvi. Tod drei Wochen nach dem Anfall. Die Autopsie zeigte eine Erweichung des gesamten Balkenknies. Diese Erweichung schnitt scharf einige Millimeter vom Ventrikelependym ab. Ein Schnitt durch den mittleren Teil der Commissura anterior zeigte einen alten Herd im oberen Teil des Putamen und im oberen Abschnitt des Crus anterior capsulae internae rechts. Verf. meint nun, daß der Risus spasticus mit diesem letzteren älteren Herd in Zusammenhang gebracht werden kann, während die nach dem apoplektischen Insult entstandene Tetraplegie mit Sprachstörung (Aphasie?) durch Erweichung des Balkenknies zustande kam. Verf. bespricht dann die Fälle aus der Literatur und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen in bezug auf die Symptomatologie des Corpus callosum:

1. Doppelseitige Hemiparese von entweder gleicher Intensität auf beiden Seiten oder homolateraler Prävalenz mit spastischen Erscheinungen, ferner eine Hemiparese in Begleitung von irritativen motorischen Störungen der anderen Seite (partielle Muskelkontraktionen, choreiforme Bewegungen u. a.) und ohne Störung der Hirnnerven deuten auf eine Läsion des Corpus callosum. 2. Fehlen der Sensibilitätsstörungen in den paretischen oder paralysierten Gliedern oder Abwesenheit von psychischer Reaktion bei künstlich hervorgerufener Schmerzempfindung in den paralysierten Teilen deuten ebenfalls auf die Störung des Balkens, speziell seines vorderen Teiles.

Henschen (83) beschreibt einen seltenen Fall von seröser Zyste und partiellem Defekt des Kleinhirns. Ein 43 jähriger, von Kindheit an hochgradiger Kleinhirnataktiker und Epileptiker, geistig sehr schwach entwickelt, kommt zufällig ins Krankenhaus und stirbt daselbst den folgenden Tag an Herzparalyse während eines epileptischen Anfalls. Die makroskopische Untersuchung des Gehirns zeigte leichte Hydrozephalie und eine mit dem vierten Ventrikel breit kommunizierende „einfach seröse" Kleinhirnzyste, die so gut wie die ganze linke Hemisphäre, den Vermis und den hinteren Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre einnahm. Das Kleinhirngewicht = 30 g. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein einfaches Ependymepithel in der Zystenwand, keine Veränderungen des Großhirns, im allgemeinen sehr scharf abgesetzte Defekte der im übrigen normalen Kleinhirnsubstanz, typischen Faserschwund in den Verbindungsbahnen des Kleinhirns mit dem Hirnstamm, in den unteren Oliven scharf begrenzte Partien ohne Nervenzellen. Verf. versucht, eine Einteilung der Kleinhirnzysten zu geben und die Entstehung der verschiedenen Arten von einfachen serösen Zysten durch Entwicklungsanomalien zu erklären. Es wird auf die gegenseitige Beziehung zwischen den Kleinhirndefekten und den Sekundärerscheinungen in den Oliven hingewiesen und behauptet, daß diese Tatsache ein bestimmtes Verhältnis zwischen gewissen Kleinhirnteilen und gewissen Partien der unteren Oliven andeuten dürfte, was ja eine völlig neue Beobachtung wäre. Man dürfte nämlich zu der Vermutung berechtigt sein, daß die oberen und unteren Abschnitte des Kleinhirns den oberen resp. unteren Teilen der Oliven entsprechen. Die Arbeit enthält eine erschöpfende Literaturangabe nebst kritischer Besprechung der Fälle und wird durch gute, teils mikrophotographische Abbildungen illustriert.

Forlì (63) teilt die Krankengeschichte eines Mannes mit, bei dem im Anschluß an ein Trauma (Fall auf den Kopf) eine schnell fortschreitende Demenz sich entwickelte. Die Autopsie läßt das Vorhandensein einer kleinen Blutung wahrnehmen, die die ganze Breite des Corpus callosum einnimmt, ungefähr in der Mitte desselben liegt und in der Höhe des vorderen Randes des Thalamus opticus beginnt und bis zum Splenium sich erstreckt. Andere Veränderungen, besonders Blutungen im Gehirn fehlen. Die Demenz ist wohl auf Kosten des Traumas zu setzen und sagt über die funktionelle Bedeutung des Balkens nichts aus. *(Merzbacher.)*

Séglas und **Barbé** (182) beobachteten einen seltenen Fall von Porenzephalie bei einem hydrozephalischen Epileptiker. Der stark demente 25 jährige junge Mann ließ eine große, im mittleren und hinteren Teile der rechten Hemisphäre liegende Höhle erkennen, welche etwa $^1/_2$ Liter klarer Flüssigkeit enthielt. Die Höhle begann an der Vereinigungsstelle des vorderen und mittleren Drittels der Fissura interhemisphaerica. Hier fehlte die Hirnsubstanz vollständig. Der Lobus parietalis dexter fehlte fast vollständig, dagegen war der Lobus frontalis gut entwickelt. Der Lobus sphenoidalis war stark verdünnt und bestand nur noch aus einer Lamelle zerebraler

Substanz von 2 mm Dicke als untere Grenze der Höhle gegen das Kleinhirn. Die Höhle hatte eine unregelmäßige Gestalt, und die sie begrenzenden Hirnwindungen befanden sich nach vorn in einem Zustande von Sklerose mit Schwund des Myelins. Pons, Bulbus und Medulla oblongata waren intakt. In der linken Hemisphäre fand sich ein hämorrhagischer Herd älteren Datums, Verdickung des Ependyms mit Bildung gelblicher Granulationen. *(Bendix.)*

Atrophie.

Rossi (171) gibt im Anschluß an die von Marie beschriebenen Fälle von paretisch-ataktischem Symptomenkomplex der Greise eine genaue anatomische Beschreibung eines analogen Falles. Es handelt sich um einen 66jährigen Mann, bei welchem die Krankheit mit Schmerzen in den Füßen und Gangstörung begann (er ging wie ein Betrunkener). Schwäche und Ungeschicklichkeit der Hände. Im weiteren Verlaufe werden die Schmerzen geringer, der Gang dagegen immer schlimmer. Zeitweise Incontinentia urinae. Status. Patient geht ganz eigentümlich (langsam, mit kleinen Schritten, mit einer gewissen Rigidität und gleichzeitig ataktisch). Rombergsches Phänomen. Muskelkraft erhalten. Die Kraft des rechten Beins größer als diejenige des linken. Zittern bei intendierten Bewegungen. Adiadokokinesie in der linken oberen Extremität. Eine gewisse Asynergie in beiden Beinen. Pupillenreaktion erhalten. Patellarreflex lebhaft. Plantarreflex rechts Flexion, links Extension. Kremasterreflex fehlend. Bauchreflex vorhanden. Sensibilität normal. Sprache etwas apathisch. In der Anamnese protrahierte Darmstörung. Die makro- und mikroskopische Untersuchung dieses Falles ergab folgendes: Im Rückenmark unwesentliche Veränderungen (Lichtung der Hinterstränge und eine noch geringere der Seitenstränge, wie man sie beim Senium zu finden pflegt). Medulla oblongata und Pons ungestört. Dagegen fand man im Kleinhirn in der größten Ausdehnung der Rinde deutliche Atrophie. Diese verschieden intensive Atrophie betraf sowohl die Molekularschicht, wie auch diejenige der Purkinjeschen Zellen und die Körnerschicht. Es ließ sich eine Verschmälerung der Molekular- und der Körnerschicht konstatieren mit Rarefikation der letzteren, ferner Atrophie der Purkinjeschen Zellen. In anderen Lamellen fand man nur Alterationen der Körnerschicht und der Purkinjeschen Zellen, in noch anderen waren nur diese letzteren verändert. Die weiße Substanz nahm fast gar keinen Anteil an diesem atrophischen Prozeß (nur an den am meisten atrophischen Stellen der Kleinhirnrinde kam es zu einer Lichtung der weißen Substanz). Die grauen Kerne des Kleinhirns blieben verschont. Was die Ursache dieser Erkrankung betrifft, so meint Verf., daß es sich in seinem Falle weder um eine sekundäre Atrophie (infolge von Störung der zum Kleinhirn aufsteigenden Bahnen), noch um einen sklerotischen Prozeß (Fehlen von Gefäßveränderungen, Gliawucherung usw.) handelt. Man müsse somit einen primären, parenchymatösen atrophischen Prozeß annehmen, in einer gewissen Analogie mit den zwei Fällen von Dejerine-Thomas, welche ihren Typus der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie im Jahre 1900 aufgestellt haben. Jedoch betraf der Prozeß in dem Falle Verf.s ausschließlich die Kleinhirnrinde (auch Fälle von Thomas und Murri). Weiter meint Verf., daß der Prozeß zunächst die Purkinjeschen Zellen angreift, und erst nachträglich kommt es zur Rarefikation und Atrophie der Körnerschicht und zuletzt zur Atrophie der Molekularschicht. In bezug auf die Pathogenese stellt Verf. im Anschluß an Murri die Hypothese auf, daß es sich vielleicht um eine vom Darmkanal ausgehende Intoxikation handelt.

Thomas und **Cornelius** (205) beschreiben einen Fall von gekreuzter Kleinhirnatrophie. Bei der 57jährigen Frau traten im 10. Lebensjahre epileptische Krämpfe auf und dauerten bis zur letzten Zeit. Vor 16 Jahren linksseitige Hemiplegie infolge eines Anfalls. Status (1895): linksseitige Hemiplegie mit Kontraktur und abgeschwächter Sensibilität. Rechts Schwäche der oberen Extremität. Tod 1899. Die Autopsie zeigte deutliche Atrophie der rechten Großhirnhemisphäre, besonders des Fronto-Parietallappens und des zweiten Gyrus temporalis. Dagegen waren die zentralen Windungen, der hintere Teil des Gyrus supramarginalis und der erste Gyrus temporalis viel weniger betroffen. Atrophie der rechten Pyramide. Sehr deutliche Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre (am stärksten des Lobus quadrilateralis). Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich im Großhirn in den erkrankten Partien um eine Mikrogyrie (d. h. einen diffusen, progressiven Prozeß mit multiplen Herden) handelte. Im Kleinhirn betraf die Atrophie sämtliche Schichten, obgleich hauptsächlich die Purkinjeschen Zellen betroffen waren. Die Atrophie betraf ferner nicht nur die Kleinhirnrinde, sondern auch die zentralen grauen Massen, speziell den Nucleus dentatus, ferner die Kleinhirnarme. Die Veränderungen im Kleinhirn wollen Verff. teils als regressive Atrophie, teils als partielle Agenesie betrachten.

Baird (17) fand bei einem 16jährigen Idioten, der außer den Intelligenzstörungen nur stammelnde Sprache aufwies, ein symmetrisches Gehirn von normaler Beschaffenheit. Dagegen war das Zerebellum klein und derb und bestand fast vollständig aus sklerosiertem Gewebe. Die äußeren und die Körnerschichten waren stark verschmälert und von $^1/_3$ und $^1/_4$ ihres normalen Umfanges. Purkinjesche Zellen fehlten vollständig. Das sklerosierte Gewebe bestand aus Gliazellen und -Kernen, mit einem Fibrillennetzwerk. Blutgefäße waren in Unmasse vorhanden. Die Pia war stark verdickt, wahrscheinlich infolge eines primären meningitischen Prozesses, der die Sklerose verursacht hatte. *(Bendix.)*

Ependymveränderungen.

Saltykow (178, 180) bemerkt zu der Ependymitis granularis folgendes: Die allgemein bekannten kleinen Körnchen am Ventrikelependym, welche man als spezifisch hauptsächlich für progressive Paralyse und Hydrozephalus hielt, fand Verf. an Leichen sämtlicher über 20 Jahre alter Individuen. Am häufigsten und am deutlichsten war diese Granulierung in den Hinterhörnern der Seitenventrikel und in den seitlichen Rezessus des vierten Ventrikels gefunden. Was die histologische Natur dieser Ependymknötchen anbetrifft, so bestehen dieselben aus Gliagewebe und zeigen dabei eine typische Struktur. Im Zentrum der Knötchen findet man ein oder mehrere kleine Gefäße. Zunächst findet man an der Wand dieser Gefäße eine leichte Vermehrung der Gliazellen. Später nimmt die Wucherung immer mehr zu, es bilden sich Fasern und Faserzüge, welche das Gefäß umlagern und sein Lumen einengen. Durch das neugebildete Gliagewebe wird die subepitheliale Gliaschicht gehoben, so daß das ganze zu einem Knötchen wird. Abgesehen von diesen Knötchen findet man auch solche, welche aus einem ganz unregelmäßigen Gewirr von Gliafasern, oder aus netzförmigem Gliagewebe bestehen. Das Epithel geht über den Knötchen sekundär zugrunde. Der Prozeß entwickelt sich meistens schleichend. Manchmal sind aber die Wucherungserscheinungen sehr rege (zellreiche Knötchen). Verf. bespricht dann die Frage nach der Entstehung der Epithelnester und -Schläuche, welche man sehr häufig bei Ependymitis vorfindet. Am häufigsten kommen

dieselben dadurch zustande, daß zwei benachbarte Knötchen untereinander verwachsen und die dazwischen liegende Epithelauskleidung sich zu Schläuchen zusammenschließt. Bei der hyalinen oder kolloiden Degeneration der Knötchen handelt es sich um eine Quellung und Verschmelzung der Gliafasern, wobei sich dem homogenen Gewebe auch eine homogen gerinnende Flüssigkeit beimengt. Oft findet man bei Ependymitis granularis hyaline Körperchen, welche aus roten Blutkörperchen oft innerhalb der Kapillaren entstehen. Im großen und ganzen handelt es sich bei der Ependymitis granularis um eine teilweise, perivaskuläre, entzündliche Wucherung des Gliagewebes, wobei bei Entstehung der Herde an der Oberfläche sich an derselben Knötchen bilden. Der Arbeit sind zwei sehr instruktive Tafeln beigegeben.

Saltykow (179) beschäftigte sich mit der Frage über das Verhalten des Ependymepithels bei Ependymverwachsungen und kam dabei zu folgenden Schlüssen: Bei den unbeschriebenen entzündlichen Prozessen des Ependyms, als deren Folge die Ependymverwachsungen aufzufassen sind, pflegen die Ependymepithelien Veränderungen zweierlei Art einzugehen.

Einmal können sie sich als typische Epithelien verhalten; sie schwinden teilweise durch Degeneration, wuchern zwar an anderen Stellen, bekleiden aber nur die etwa entstehenden freien Flächen; in dieser Weise entstehen die auch sonst vorkommenden Epithelschläuche.

Anderseits können die Epithelien eine Umwandlung zu gewöhnlichen Gliazellen durchmachen; sie mengen sich dabei entweder von Anfang an den Gliazellen bei, oder sie bleiben eine zeitlang als typische Epithelien im Narbengewebe eingeschlossen, um sich nachträglich mehr oder weniger vollständig in Gliazellen umzuwandeln. Es besteht hier also eine Analogie mit den normalen Verhältnissen des embryonalen und extrauterinen Lebens.

Tillgren (208) beobachtete folgenden Fall von Ependymitis des vierten Ventrikels. Der Fall betraf einen 25jährigen Mann, welcher etwa 2 Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankte. Fortschreitende Abnahme der Sehschärfe. Verschlimmerung der Kopfschmerzen, des Erbrechens. Erschütterungen des Körpers ohne Trübung des Bewußtseins. In den letzten 3 Wochen kurze Anfälle, in welchen er sprechen wollte, aber nicht konnte und Zittern in der rechten Gesichtshälfte fühlte. Status: Patellarreflexe gesteigert. Fußklonus. Sehvermögen erhalten. Pupillenreaktion normal. Epileptische Anfälle mit Respirationsstörung. Tod in einem solchen Anfalle. Die Diagnose lautet auf Tumor cerebri. Die Sektion ergab als einen einzigen Befund Ependymitis im vierten und dritten Ventrikel mit Hydrozephalus. Es lag nämlich ein chronisch entzündlicher Prozeß vor, der auf die Wand des vierten Ventrikels und dessen Plexus chorioideus lokalisiert war und in Form eines typischen Granulations- und Narbengewebes mit Riesenzellen auftrat. Da im übrigen keine Veränderungen in den Meningen vorhanden waren, so dürfte dieser Prozeß als primär im vierten Ventrikel bezeichnet werden können. Klinisch müsse man den Fall zu dem Hydrocephalus acquisitus rechnen. Verf. bespricht die histologischen Merkmale der verschiedenen Arten der Ependymitis.

Veränderungen bei Tuberkulose.

McCarthy (126) berichtet über die neurologischen Studien, welche in dem Henry Phipps Institut im Jahre 1905 durchgeführt worden sind. Das Institut verfolgt die theoretische Untersuchung und praktische Bekämpfung der Tuberkulose. Der spezielle, neurologische Teil des umfangreichen Bandes enthält 1. eine kurze makro- und mikroskopische Beschreibung

der Gehirne und 2. klinische Beobachtungen. Der pathologisch-anatomische Teil beschäftigt sich mit der Statistik, Topographie und mikroskopischen Veränderungen in 32 Fällen von Hirntuberkulose. Es werden der Reihe nach die akute Leptomeningitis mitgeteilt (diese wurde 6 mal angetroffen, davon in 4 Fällen fand man lokalisierte Herde von Meningitis tuberculosa), subakute Leptomeningitis (in 24 Fällen), chronische Leptomeningitis (5 mal, davon in 4 Fällen war die Konvexität betroffen, 1 mal die mittlere und hintere Grube der Hirnbasis), Atrophie des Gehirns (in 15 Fällen, wobei der Hirnstamm und das Kleinhirn von der Atrophie verschont blieben und diese tatsächlich den vorderen Teil des Gehirns inkl. die motorische Zone befiel), Hirnödem (in 15 Fällen), Hydrocephalus internus (in 24 Fällen), Alterationen des Plexus chorioideus (in 5 Fällen zystische Veränderung, in 4 tuberkulöse), Venenthrombose und die selten vorkommende Venenhämorrhagie (einzelne genau beschriebene Fälle). Der zweite klinische Teil enthält eine statistisch angelegte klinische Sichtung einzelner Symptome (psychische Erscheinungen, Schlaf, Träume, Gedächtnis, Wahnideen, Störungen der Motilität, der Koordination, Reflexe, Hirnnerven, Vasomotoren und des sympathischen Systems).

Renaud (166) beschäftigte sich mit der Frage über die Rolle, welche die Tuberkulose bei der Entstehung der psychischen Störungen spielen kann und über die Reaktion seitens des Gehirns gegen das tuberkulöse Virus. Im Anschluß an die Arbeiten von Klippel, welcher über Paralysis progressiva tuberculosa schrieb, fand Verf. bei dem Klippelschen Patienten mutiple Tuberkeln im Gehirn und diffuse degenerative Zellstörungen. Verf. suchte nach der Tuberkulose bei allen psychischen Erkrankten und fand dieselbe häufig bei der Dementia praecox, bei progr. Paralyse, bei Psychasthenie. Er meint, daß man dieser Frage auf experimentellem Wege näher treten kann, und wählt vorläufig das Kaninchen, an welchem er die Reaktion des Gehirns auf den Kochschen Bazillus studierte. Zu diesem Zwecke wurden die entsprechenden virulenten Emulsionen entweder in die Karotis oder in das Gehirn selbst injiziert. Sämtliche Kaninchen, die eine sehr starke Dosis von Bazillen erhielten (entweder durch die Karotis oder intrazerebral), sind nach 1—3 Tagen gestorben. Diejenigen, welche eine starke Dosis erhielten, waren in gutem Zustande nach 1—160 Tagen getötet. Die Kaninchen, welche Kulturbouillon erhielten, zeigten keinerlei Störungen. Im speziellen fand Verf. folgendes: Bei einer intrazerebralen Injektion sehr starker Bazillendosis fand man enorme Infiltrationen der Meningen (sehr intensive Rundzelleninfiltration in der Umgebung der Gefäße, keine polynukleäre Leukozyten, Nachweis von Kochschen Bazillen in den Exsudaten). Die Injektion von einer sehr starken Dosis von Bazillen in die Karotis bewirkt einen rapiden Tod durch Intoxikation. Auch die folgenden Versuche, bei welchen die Tiere starke Bazillendosen erhielten, zeigten, daß das Gehirn sich rasch von den Bazillen befreit (nur 24 Stunden nach einer solchen Injektion in die Karotis ließen sich Embolien von Bazillen im Gehirn nachweisen. Später verschwinden dieselben. Auch nach einer analogen intrazerebralen Injektion werden die Bazillen nach 48 Stunden selten und schwinden schließlich. Es entstehen dann wahrscheinlich Toxine, welche zu einer fast konstanten Degeneration der Leber und der Nieren führen). Äußerst selten fand man intrazerebrale Tuberkel. Niemals fand man ein Bild, welches der menschlichen Meningitis tuberculosa entsprach. Es ist eine wichtige Tatsache, auf die Verf. speziell aufmerksam macht, daß in allen diesen Versuchen die Nervenzellen bleiben, obgleich die Veränderungen der Leber und der Nieren zur Genüge die Intoxikation des Organismus beweisen.

Hirnsyphilis.

Versé (212) gibt eine detaillierte Beschreibung der Periarteriitis nodosa und der Arteriitis syphilitica cerebri. In bezug auf die Periarteriitis nodosa betont Verf. die Meinungsverschiedenheit, sowohl die Ätiologie, wie auch die Lokalisation des Leidens betreffend (mechanische und entzündliche Theorien, speziell auch syphilistische, infektiöse, toxische Grundlage). Verf. selbst hat einen hierher zählenden Fall von Periarteriitis nodosa genau untersucht. Es handelte sich um einen 33 jährigen Mann, der seit langem an chronischer Nephritis gelitten hat. Dyspnoe, Zyanose, Ödeme. Späterhin Durchfälle, Peritonitis und Tod. Lues in der Anamnese. Anatomische Diagnose: Periarteriitis nodosa. Thrombosis circumscripta multiplex arteriarum intestini et hepatis. Necrosis multiplex et ulcera parietis ilei et coli. Peritonitis. Cicatrices et infarctus hepatis. Nephritis chronica. Hypertr. cordis. Arteriosclerosis aortae. Pneumonia. Haemorrhagiae vesicae. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung kam Verf. zu folgender Anschauung über die Periarteriitis nodosa: Es handelt sich also um eine wohlcharakterisierte, mehr oder weniger akut verlaufende und schubweise auftretende Erkrankung der kleineren und kleinsten Arterien, deren Entwicklung man sich an der Hand der eben mitgeteilten Befunde ungefähr folgendermaßen vorstellen muß.

In der Wand der teilweise bereits durch andersartige Prozesse veränderten Gefäße tritt zunächst herdweise eine Durchtränkung mit entzündlichem Exsudat auf, wobei die Fibrinausscheidung bald in der Adventitia, bald in der Media vorherrscht. Auch in die Intima setzt sie sich fort, das Endothel des Gefäßes abhebend, stets aber im Anschluß an stärkere Exsudationen in die Media, deren spezifische Elemente in diesen Herden zugrunde gehen. Sehr rasch erfolgt nun eine starke Zellproliferation und Zellinfiltration der Adventitia, beginnend an der Grenze gegen die Media. Es entsteht ein in seiner Ausdehnung etwas wechselndes Granulationsgewebe, dessen zellige Bestandteile insofern eine gewisse Gruppierung erkennen lassen, als in den äußeren Abschnitten die kleinen Rundzellen und Leukozyten reichlicher anzutreffen sind. Je nach dem Grade der Entzündung und nach dem Alter kann diese teilweise nur geringe Zellvermehrung in der Adventitia fast das einzige manifeste Zeichen des Prozesses bilden.

Bei weiterer Progredienz verschmelzen die in den innersten Wandschichten zuerst herdförmig entstandenen fibrinösen Exsudate miteinander und mit sekundär der Innenfläche angelagerten dünnen Fibrinstreifen. Dadurch, daß diese später wieder von besser erhaltenen Stellen durch eine Wucherung der Intima gleichsam überhäutet werden, entsteht ein aus dichten Massen gebildeter, die Membrana fenestrata einhüllender breiter Ring, durch dessen Homogenisierung und etwas schwankendes tinktorielles Verhalten leicht eine hyaline Degeneration der betreffenden Wandschichten vorgetäuscht wird.

Längst vor dem Auftreten dieser letzt geschilderten Erscheinungen hat das Gefäß eine mehr zirkumskripte oder mehr diffuse Ausdehnung erfahren, und es scheint, als ob die Widerstandsfähigkeit der ebenfalls geschädigten Elastica interna von ausschlaggebender Bedeutung für die Bildung echter Aneurysmen ist. Bruchstücke der Elastika lassen sich meist an verschiedenen Stellen der Wand auch der größeren Aneurysmen nachweisen. Die mit Vorliebe an der Teilungsstelle der Gefäße sich entwickelnden Aneurysmen werden gewöhnlich bald durch einen geschichteten Thrombus abgeschlossen, der im weiteren Verlauf organisiert wird; schließlich kann das ganze Aneu-

rysma veröden; eine mehr oder weniger breite bindegewebige Narbe, in der sich noch Reste der Elastika erhalten haben, bezeichnet die Stelle seines ursprünglichen Sitzes.

Ist der Einschmelzungsprozeß der Gefäßwand weniger heftig oder weniger ausgedehnt gewesen, so können die sich dann mehr allmählich entwickelnden aneurysmatischen Ausbuchtungen durch eine bald einsetzende Intimawucherung gleichsam kompensiert werden.

Infolge der durch die mannigfachen Thrombosen bedingten Zirkulationshindernisse kommt es in den weiter stromaufwärts gelegenen Arterienabschnitten durch die starke Stauung zu Zerreißungen der Elastica interna und zu ausgedehnteren dissecierten Blutungen in Media und Adventitia, ja zur Bildung mehr geschlossener Aneurysmata dissecantia, wobei die Schädigung der Gefäßwand, sei es durch den vorliegenden spezifischen Prozeß selbst, sei es durch anderweitige Erkrankungen, eine erhebliche Rolle zu spielen scheint.

Diese Untersuchungen zeigten, daß es sich um einen an Ort und Stelle primär auftretenden entzündlichen Vorgang handelt, der zunächst in den äußeren Schichten der Gefäßwand einsetzt. Jede der beiden Außenhäute reagiert dabei in der ihr eigentümlichen Weise, die Media durch Degeneration und Nekrose, die Adventitia durch Proliferation und Infiltration. Der Prozeß schreitet dabei von außen nach innen. Die Intimawucherung stellt einen rein sekundären Vorgang dar. Bezüglich der Ätiologie der Periarteriitis nodosa kommt Verf. auf Grund eines Vergleiches mit den Bildern der syphilitischen Hirngefäßerkrankung zu dem Resultat, daß die Periarteriitis nodosa wahrscheinlich eine besondere und seltenere Form der Gefäßsyphilis darstellt, die an den kleinen und mittleren Körperarterien namentlich sich entwickelt. Die genaue Untersuchung von sechs Fällen von Arteriitis syphilitica, die Verf. zum Vergleich mit der Periarteriitis nodosa vornahm, führte zu folgenden wichtigen Anschauungen über diese Erkrankungsform. Verf. ist zu der Meinung gekommen, daß auch bei der Arteriitis syphilitica der Prozeß von außen nach innen fortschreitet. An der ursprünglich unveränderten Arterie setzt er stets in der Adventitia beziehungsweise in der Lymphscheide ein. Je nach der Intensität und dem Alter des Syphilis kommt es zur rein infiltrierenden oder zur verkäsenden Form oder zur Kombination beider; und zwar ist die zeitliche Verteilung so, daß in den Frühstadien eine mehr knotenförmige Granulationsbildung in den Außenhäuten auftritt mit oder ohne zentralen Zerfall unter Nekrotisierung der inneren Schichten der Media und Zerstörung der Elastica interna. Sie ist häufig mit Aneurysmabildung kombiniert, deren weitere Folgen aber meist durch die intensive, sekundär einsetzende Intimawucherung ausbleiben. Der Endeffekt sind kleine Medianarben und eine persistierende Intimaverdickung (Endarteriitis luetica Heubners). In den vorgerückten Stadien der Syphilis können sowohl die diffus infiltrierende Form, deren Resultat später ebenfalls die Endarteriitis luetica Heubners ist, als auch die gummöse Form sich entwickeln. Während die erstere zur Aneurysmabildung keine Chancen bietet, ist die letztere sehr wohl dazu geeignet.

Der Leitsatz Bendas, welcher besagt, daß die Syphilis der kleinen und mittleren Arterien das Entstehen von Aneurysmen nicht begünstigt, ist also in dieser Form nicht aufrecht zu erhalten, sondern ist dahin zu modifizieren, daß in einem Teile der Fälle von Arteriitis syphilitica die Entwicklung von Aneurysmen durch das Vorwiegen der obliterierenden Prozesse ausbleibt, in dem anderen Teil die Folgen der Aneurysmabildung aus demselben Grunde meist hintangehalten werden. Eine primäre Endarteriitis

syphilitica kommt strenggenommen nicht vor, sie wird stets eingeleitet durch eine in der Adventitia einsetzende Infiltration, die, mitunter an sich schon nicht bedeutend, bald wieder verschwinden kann.

Eine Einteilung der einzelnen Formen ist nicht leicht, will man sich nach den Hauptveränderungen richten, so müßte man den Heubnerschen Typus unbedingt beibehalten. Diese Schwierigkeit macht sich auch in den verschiedenen Einteilungsversuchen der einzelnen Beobachter bemerkbar. Eine Unterscheidung von Früh- und Spätformen möchte Verf. jetzt einer Einteilung noch nicht zugrunde legen; es bedarf da noch einer größeren Zahl von Untersuchungen, um ein abschließendes Urteil in dieser Frage zu ermöglichen. Richtet man sich nach dem Ausgangspunkt der Erkrankung bzw. nach den zuerst auftretenden Veränderungen, so würde man zweckmäßigerweise

1. eine diffus infiltrierende Form und
2. eine gummöse Form

zu unterscheiden haben, die beide in der Adventitia bzw. den perivaskulären Lymphbahnen ihren Ausgang nehmen und eine Wucherung der Intima zur Folge haben. Ausdrücklich aber muß hervorgehoben werden, daß zwischen diesen beiden Haupttypen zahlreiche Übergänge bestehen, unter die auch histologisch die eventuell als Frühform abzusondernde, knotenförmig auftretende Infiltration mit beginnendem Zerfall einzureihen wäre.

Ranke (164) hat Untersuchungen über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborenen angestellt und kam zu folgenden Resultaten. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 50 Gehirne, welche Kindern von drei Fötalmonaten bis zu einigen Monaten nach der Geburt angehörten. Von diesen waren 11 von Kindern mit sicher kongenitaler Lues. Da aber nach Hecker etwa 75 % aller Frühgeburten durch Syphilis bedingt sind, so meint Verf., daß unter seinen etwa 40 Frühgeburten die Zahl der Luetischen eine noch beträchtlich größere sein sollte. Makroskopisch fand man geringe Alterationen. In 4 Präparaten (von sicher luetischen) fand man makroskopische Blutungen in der Pia und der Hirnsubstanz (mikroskopische, in allen 11 sicher syphilitischen). Analoge Blutungen werden aber überhaupt bei Frühgeburten fast niemals vermißt. Bei den ausgetragenen luetischen Früchten fand man fast durchweg Veränderungen in den Kapillaren (embryonaler Zustand der Wände), ferner häufig weitgehende Störungen der Arterienwand, besonders der Interna (Endothelwucherung und Vakuolisierung) sehr hochgradige Proliferations- und Degenerationserscheinungen innerhalb der pialen Venen. Die pathologische Erscheinungen in der Hirnsubstanz stehen größtenteils mit den Gefäßveränderungen im Zusammenhang und zeigen, daß die alterierte Gefäßwand dem Syphiliserreger leichtesten Durchtritt gestattet. In mehreren Fällen fanden sich ausgebreitete leukozytäre Infiltrate in der adventitiellen Lymphscheide der Gefäße (meist Plasmazellen) und im benachbarten Hirngewebe selbst (ein gewaltiger Unterschied gegen die Alterationen bei progressiver Paralyse, bei welcher die Hirnsubstanz selbst frei von leukozytärer Infiltration sein soll). Viel weiter hinein in das Hirngewebe als die leukozytäre Infiltration erstreckt sich bei kongenitaler Lues ein anderer, von den Gefäßen ausgehender Prozeß: Die Ablösung adventitieller Elemente, welche den Stäbchenzellen entsprechend, sich in mehreren Fällen im Mark und in der Rinde fanden. In derselben Ausdehnung zeigte das ektodermale Stützgewebe eine ausgesprochene Proliferation (große, protoplasmasierte Gliazellen, diffuse Gliawucherung im Mark, an den Ventrikeln, im Rindensaum usw.). Neben allen diesen diffusen Veränderungen kamen auch derartige Prozesse zutage (Herden aus Plasma- und Mastzellen mit Stäbchenzellen und gewucherter Glia), welche meistens mit einem

veränderten Gefäß zusammenhingen. In der Pia mater fand man die oben erwähnten Blutungen, gelegentlich Bindegewebswucherung, ferner Infiltration der pialen Maschen mit „großen Rundzellen". Verf. hat ferner die Levaditische Methode zur Auffindung der Spirochäten benutzt und fand in zwei daraufhin untersuchten Gehirnen große Mengen von Spirochäten, und zwar in einer den beschriebenen pathologischen Erscheinungen durchaus entsprechenden Lagerung und Häufigkeit (anschauliche Abbildungen zeigen die Spirochäten in der Arterienwand, in den großen Rundzellen, in den Venen der Rinde, Ausfüllung der Lymphscheiden und Übergang in die Hirnsubstanz selbst). Verf. schließt daraus, daß die im Gehirn luetischer Neugeborener gefundenen Alterationen größtenteils auf die direkte Anwesenheit der Schaudinnschen Spirochäte zurückgeführt werden können.

Mosny und **Harvier** (135) fanden in einem Falle von Meningoenzephalitis luetica eine lokale meningeale Eosinophilie ohne Eosinophilie des Blutes. Der Fall betraf einen 26 jährigen Mann, welcher seit 2 Monaten an periodischen Kopfschmerzen, Parese der rechten oberen und auch der unteren Extremitäten litt. Status: Hemiparesis dextra, keine Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerzen, Zwangslachen. Allmähliche Besserung. Nach etwa 2 Jahren plötzliche Amnesie, so daß Patient seine Wohnung nicht finden konnte. Status: Ungleichmäßige Pupillen, rechts Hemiparese. Es wurde bei dem Kranken viermal Lumbalpunktion vorgenommen. Während man bei der ersten Punktion (bei Beginn der Krankheit) keine eosinophile Zellen fand, konnte man in den weiteren Punktionen 0,3 %, 5 % und schließlich 9 % dieser Zellen konstatieren. Bei späterer Untersuchung fand Verf. alle intermediäre Formen zwischen den Lymphozyten und den Eosinophylen und soviele, daß diese Tatsache zugunsten der Ansicht von Dominici dienen kann, welcher den lymphozytären Ursprung der eosinophilen Zellen annimmt.

Veränderungen bei Infektionen.

Oppenheim (146) untersuchte das Gehirn, das Rückenmark, ein Spinalganglion, einige peripherische Nerven, sowie Teile der Zungenmuskulatur, Extremitätenmuskulatur und die Kaumuskeln eines an Bornascher Krankheit verendeten Pferdes. Bei diesem Pferde wurde von Ostertag folgender Befund erhoben: Haut in der Genickgegend abnorm empfindlich. Vibrieren der Hautmuskeln im Bereich der Seitenbrust, ferner der Muskeln der Ober- und Unterlippe. In den anfallsfreien Pausen krampfartige Spannung der Rima oris. Der Kopf wird im Freien leicht gesenkt gehalten. Augenlider halb geschlossen. Puls 36 °. Temperatur = 38,3 ° C. Langsames Kauen. Krampfhaftes Gähnen. Seröser, schleimiger Ausfluß aus der Nase. Bewegungen des Tieres schwerfällig und unsicher. Im Freien geht das Tier geradeaus (mit Drehung des Kopfes nach links), soweit, bis es auf Hindernisse mit dem Kopfe stößt. Sensibilität erhalten. Erschrecken bei plötzlichen Geräuschen. Im weiteren Verlaufe Teilnahmslosigkeit, Nahrungsverweigerung, Schwäche der Extremitäten (das Pferd bricht zusammen, springt aber auf), Schluckbeschwerden u. a. Das Tier stirbt, nachdem es andauernd Laufbewegungen ausgeführt und wiederholt den Versuch gemacht hat, sich mit der Vorderhand zu erheben. Die mikroskopische Untersuchung ergab mit Ausnahme starker Füllung der Venen und feuchtem Glanz ein normales Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um eine nicht diffuse, sondern partielle, lokalisierte oder disseminierte Meningoencephalitis acuta non purulenta handelt. Er erinnert an die sog. akute, nicht eitrige Enzephalitis des Menschen, mit dem Unterschied,

daß beim Pferde die Beteiligung der Meningen eine überwiegende ist. Die starke Verbreiterung der Meningen ist zum großen Teil durch die Zunahme des faserigen Gewebes bedingt. Außerdem besteht ein erheblicher Grad von zelliger Infiltration (Rundzellen, zum Teil auch große, zum Teil mehrkernige Zellen). Gefäße erweitert, strotzend gefüllt, vielfach zellig infiltriert. In der Hirnsubstanz beschränken sich die Hauptveränderungen auf die der Pia anliegenden Schichten (Rundzelleninfiltrate, Rarefizierung der Nervenzellen und -Fasern, Auflockerung des Gewebes, Gefäßveränderungen) und bestehen im wesentlichen in einem entzündlichen Prozeß. Pons, Medulla oblongata, periphерische Nerven und Muskeln normal. Im Rückenmark geringe Alterationen, die aber denjenigen des Gehirns ähnlich sind.

Veränderungen bei Geisteskrankheiten.

Deny und **Barbé** (46) haben eine Kranke beobachtet, bei welcher im Verlaufe einer Katatonie sich Syringomyelie entwickelte. Man fand nämlich typische Syringomyelie vom dritten Zervikal- bis zum zweiten Lumbalmark. Verff. machen auf Neurogliazapfen aufmerksam, welche in ihrer Disposition an Muskelzapfen des Herzens erinnern und zum Teil der Höhlenwand ganz anliegen, zum Teil aber nur an ihrem Ansatzstück der Wand angehören, mit ihrem Ende aber freiliegen. Diese Neurogliazapfen sind aber nur teilweise von Epithelzellen bedeckt. In klinischer Beziehung handelte es sich um eine intellektuell debile Person, welche im 43. Jahre einen Depressionszustand durchmachte (mit tentamen Suizidii). Bei näherer Betrachtung zeigte sich, daß es sich um eine Katatonie handelte. Allmählich entwickelte sich Rigidität der Glieder, Flexion der Finger. In den letzten 5—6 Monaten blieb Patient dauernd im Bette. Zyanose und Kälte der Extremitäten, Nahrungsverweigerung, Kachexie, Tod. Keine syringomyelitische Symptome während des Lebens.

Esposito (53) hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Veränderungen zu studieren, die der Status epilepticus in der Rinde zu setzen imstande ist. Zu diesem Zwecke geht er sehr wählerisch vor, was das klinische und anatomische Material betrifft. Nur ganz reine Fälle werden gewählt, bei denen auch die Veränderungen durch interkurrierende Krankheiten ausgeschlossen werden können. Auch Aufbewahrung und Verarbeitung des Materials ist strengen Kriterien unterworfen.

So kommt er zu einem Resultat, das im allgemeinen von den Ergebnissen früherer Untersucher abweicht. Die Veränderungen, die er findet, müssen im ganzen als keine schweren und nicht als spezifische betrachtet werden. Es erwächst ihm noch die Aufgabe, die Veränderungen, die die Epilepsie als solche setzt, von denjenigen zu trennen, die als die eigentlichen Veränderungen durch den Status epilepticus betrachtet werden müssen. Die Epilepsie setzt chronische Veränderungen, der Status acute. Als solche können hier nur gelten: eine beschränkte perinukleäre Chromatolyse in einer kleinen Anzahl von mittleren und großen Pyramidenzellen, das Ödem des Gewebes, die starke Hyperämie, die zu kapillären Blutungen führen kann.

Dieser Befund scheint zunächst mit den klinischen Tatsachen in Widerspruch zu stehen; denn man müßte bei einer so schweren, an die einzelnen Elemente so hohe Anforderungen stellende Erkrankung auch gröbere Veränderungen erwarten. Im Grunde genommen aber handelt es sich tatsächlich nicht um eine so schwere Erkrankung. Die Erscheinungen, die der Status erzeugt, sind meist passagerer Natur; er gibt zu keinen dauernden Ausfallserscheinungen Anlaß, die Kranken sterben in der Regel

auch nicht infolge der Erschöpfung der nervösen Elemente, sondern an Störungen des Atem- und Zirkulationsapparates. Den experimentell erzeugten Bildern der Ermüdung und Erschöpfung der Zellen hier zu begegnen, darf man nicht erwarten. Es ist ein Unterschied, ob das Gehirn durch von außen kommende Schädlichkeiten in grober Weise gereizt wird oder durch von innen entstehende. Diese endogenen Reize pflegen auch andere Zellgruppen anzugreifen als die exogenen Reize, nämlich die in der Entwicklungsreihe tiefer stehenden Elemente und nicht ausschließlich die hoch entwickelten und deshalb leichter verletzlichen motorischen Zellen der Rinde. Daß aber diese nieder stehenderen Zellen weit leistungs- und widerstandsfähiger sind, läßt sich durch den Hinweis demonstrieren, daß gewisse Erkrankungen, die einen dauernden Reiz auszuüben imstande sind — wie die Paralysis agitans, die Myoklonien, die Athetose, die Chorea usw. keine Veränderungen der Zellen herbeizuführen imstande sind, die auf einen Erschöpfungszustand hinweisen. Das zeigt eben wieder, wie die unwillkürlichen endogenen Reize anders wirken als die exogenen und vom Willen abhängigen.

Faßt man alles zusammen, so kommt man zur Ansicht, daß theoretische und klinische Erwägungen sich nicht mit dem beim Status epilepticus erhobenen anatomischen Befund in Widerspruch stellen und die widersprechenden Angaben anderer Autoren zum großen Teil darauf zurückzuführen sind, daß sie bei der Wahl und Deutung ihres Materiales das Wesentliche vom Unwesentlichen nicht zu trennen imstande gewesen sind. *(Merzbacher.)*

Der Fall **Janssen**'s und **Mee**'s (94) zeigt wieder einmal, daß eine sichere Diagnose ante mortem wohl immer unmöglich, post mortem nur bestenfalls möglich ist. Bei dem Kranken, der immer etwas schwachbegabt war, nie vollkommen gut lief und sprach, die Primärschule aber mit 13 Jahren durchgemacht hatte, entwickelten sich mit 11 Jahren erst Sprach- und Gangstörungen, später progressive Demenz, so daß er mit 15 Jahren das Bild des vorgeschrittenen Schwachsinns darbot. Es bestand weiter starker Tremor in Zunge und Fazialisgebiet, asymmetrische Innervation, fibrilläre Zuckungen, spastisch-paretischer Gang. Fundus normal. Von vier Lumbalpunktionen war die dritte (3 Monate nach der vorigen) positiv; die vierte zeigte „reaction discrète". Lues der Eltern negiert. Als dystrophische Stigmata der hereditären Lues wurden aufgefaßt der Infantilismus, angeborene Imbezillität leichten Grades, schlechte Zähne, enger Gaumen und die klinische Diagnose gestellt auf juvenile Paralyse, obgleich Pupillenstörungen und Insulte fehlten. Tod in äußerster Demenz im 22. Jahre an Marasmus.

Post mortem wurde außer einer starken Hirnatrophie (910 g), und obwohl mit allen möglichen histologischen Methoden danach gesucht wurde, kein einziges Nissl-Alzheimersches Element der Paralyse aufgefunden, man fand nur das Bild gewöhnlicher Rindenatrophie. Es bestand auch keine Endarteriitis. (Meines Erachtens könnte dieser Fall dem Heubnerschen Typus der diffusen Sklerose zugerechnet werden. Ref.) *(Stärcke.)*

van Valkenburg (210) hat in Bethes Molybdänverfahren das Toluidinblau durch Thionin $^1/_{5000}$ bis $^1/_{10000}$ ersetzt und bekam so bessere Resultate. Mittels dieser und der üblichen Methoden untersuchte er die Rückenmarke dreier Fälle von Paralyse und schließt daraus, daß bei intra vitam fehlendem Patellarreflex, doch die klassische Degeneration der hinteren Wurzelzone vermißt werden kann, daß umgekehrt letztere deutlich sein kann, wo der Patellarreflex sogar gesteigert war. In einem Falle von Paralyse mit einseitigem Fehlen des Kniephänomens wurde als Substratum eine beträchtliche Atrophie ($^{10}/_{19}$) der betreffenden grauen Vordersäule in L_3 und

L_3 gefunden, während die erste Hälfte des Reflexbogens symmetrisch entartet war. (*Stärcke.*)

Senile Veränderungen.

Lejonne und **Lhermitte** (113) machen in ihrem umfassenden Referate auf die verschiedenen Arten der Paraplegien der Greise aufmerksam. Es können sowohl organisch bedingte, wie auch funktionelle Paraplegien in höherem Alter auftreten, ferner auch Mischformen. Verff. besprechen speziell nur die organisch bedingten Paraplegien, in welchen sie drei Kategorien unterscheiden, nämlich 1. lakunäre Paraplegie (zerebrale), 2. die medulläre Form und 3. die myopathische Form. Der Reihe nach werden die klinischen und die histopathologischen Merkmale besprochen, wobei auch die historische Entwicklung entsprechender Ansichten berücksichtigt wird. Verff. selbst haben speziell die myelopathische Form bearbeitet (Nouv. Iconographie de la Salpêtr. 1906). Zum Schluß warnen sie von der Verwechslung der organischen Paraplegien der Greise mit der funktionellen Astasie-Abasie oder Stasobasophobie und mit dem intermittierenden Hinken peripherischen oder nach Dejerine auch medullären Ursprungs. Zum Schluß machen Verff. darauf aufmerksam, daß außer den oben genannten organischen Erkrankungsformen, welche hauptsächlich auf den senilen, meistens diffusen Gewebs- (speziell Gefäß-)veränderungen beruhen, noch andere Paraplegien entstehen können, welche durch anderweitige, z. B. akzidentelle Ursachen zutage treten. Darunter meinen Verff. a) die schlaffen Lähmungen (infolge einer Muskelschwäche bei Schwindelanfällen, Verdauungsstörungen, ferner bei Polyneuritis, Myelitis dorsolumbalis), b) die Paraplegien mit Kontrakturen (Kompressionsmyelitis, Lues spinalis, bilaterale Hemiplegien, wobei häufig die Differentialdiagnose zwischen der lakunären Form und der bilateralen Hemiplegie schwierig sein kann) und c) die Paraplegien mit Retraktionen (bei Paralysis agitans, Rheumatismus chronicus), welche nicht mit den myelopathischen Paraplegien verwechselt werden dürfen.

Pick (158) weist darauf hin, daß bereits vor 15 Jahren versucht wurde, zu zeigen, daß die senile Hirnatrophie nicht, wie man früher geglaubt hat, ganz gleichmäßig das Gehirn und insbesondere seine Rinde betrifft, vielmehr selten elektiv wirkt und oft ganz bestimmte Territorien stärker als das übrige betrifft. Im Gegensatz zu der Paralyse, bei welcher der Prozeß meist nicht elektiv irgendwelche Zellgruppen oder Fasersysteme auswählt, sondern mehr diffus das gesamte Gehirn angreift, sehen wir, daß bei der Hirnatrophie der Prozeß die einzelnen Organe des Gehirns und gewiß auch die Teile dieser Organe angreift. Daraus wird ersichtlich, daß die Wirkungen dieses Prozesses sich oft als solche von elektiver Anordnung darstellen. Dadurch sei die Möglichkeit geboten, daß auf diesem Wege Herdaffektionen zustande kommen, wie sie nicht das Naturexperiment der Herde im alten Sinne, ja nicht einmal der Experimentator am Tierhirn zu erzeugen vermag. Verf. betont die klinische Bedeutung der umschriebenen Atrophien und die daraus abstrahierten Richtlinien für die künftige Forschung, bespricht kurz die Ansichten anderer Forscher über die physiologische oder psychologische Dignität systematisch gleichgearteter Neurongruppen, Zellschichten u. a. Was speziell die senile Hirnatrophie betrifft, so wird von derselben speziell der Temporallappen und besonders der linke besonders früh befallen. Die Ursache davon müsse man in funktionellen Momenten suchen (funktionelle Vorzugsstellung des linken Schläfelappens). Eine der frühesten Erscheinungen des einsetzenden Seniums, die Wortamnesie, läßt sich mit dieser frühzeitigen Schläfelappenatrophie in Beziehung setzen. Die

klinische Bedeutung dieser Forschungsrichtung (nämlich des Studiums der umschriebenen Hirnatrophie) wird auch durch die entsprechende Erforschung der transkortikalen sensorischen Aphasie, der sog. Seelenblindheit, der Apraxie bestätigt. Verf. möchte deshalb der Ansicht Ausdruck geben, daß wir vorläufig gerade von der Atrophiemethode weitergehenden Aufschluß erwarten dürfen, als selbst vom Studium räumlich kleinerer, anders gearteter Herde. Erst diese Methode bedeutet den Fortschritt von der umschriebenen Lokalisation zur umschriebenen Funktion.

Ficai (59) gibt eine kurze Beschreibung von vier Gehirnen, in welchen er den sog. État vermoulu von Marie nachweisen konnte. In allen Fällen fand Verf. in der Umgebung der entsprechenden Ulzerationen die typische miliare Sklerose und zahlreiche Amyloidkörper, ferner eine deutliche vaskuläre Sklerose (häufig Kalkentartung der Piagefäße). Die Hypothese der vaskulären Entstehung dieses Zustandes wird auch dadurch bekräftigt, daß man in der Umgebung der Gefäße eine progressive Desintegration der Hirnrinde mit Zystenbildung und kortikalen Ulzerationen findet, welche diesen ganzen senilen Prozeß charakterisieren.

Veränderungen bei Taubstummheit und Taubheit.

Nager (137) beschreibt in seinen Beiträgen zur Histologie der erworbenen Taubstummheit einen Fall von Taubstummheit nach Masernmeningitis und einen zweiten Fall von Taubstummheit nach Trauma. Im ersten Falle handelte es sich um ein sechsjähriges Kind, welches an Masern und Meningitis erkrankte. Daneben bestand Angina. Während der Rekonvaleszenz merkte man völlige Taubstummheit. Nach drei Jahren wurde das Kind überfahren und starb danach. Die postmortelle histologische Untersuchung führte zu der Annahme, daß der ohne erhebliche Mittelohrerkrankung eingetretenen Maserntaubstummheit eine metastatische und zwar eine metapneumonische, wahrscheinlich durch Pneumokokken bedingte Meningitis zugrunde liegt. Bei intakter Labyrinthkapsel fanden sich beiderseits die Residuen einer abgelaufenen Otitis interna in Form von Bindegewebs- und Knochenneubildung im perilymphatischen Raume; diese hat zur Obliteration der Schneckenwasserleitung und zur konzentrischen Verengerung des Vestibulums sowie zu abnormen Adhäsionen zwischen den häutigen Gebilden und den umgebenden Knochenwandungen geführt. Weiterhin lagen Zustände von Ektasie und teilweise von Kollaps des häutigen Labyrinthes und schließlich weitgehende degenerative Erscheinungen an den epithelialen und nervösen Elementen des Vestibular- und Kochlearapparates vor. In klinischer Hinsicht gelang der Nachweis für den vorliegenden Fall, daß der Taubstummheit hier eine metapneumonische Meningitis ätiologisch zugrunde lag, womit zugleich die Pathogenese der Maserntaubstummheit, die ohne wesentliche Miterkrankung des Mittelohrs verläuft, vollkommen klargelegt wurde. Endlich lieferte dieser Fall einen wesentlichen Beitrag zur Pathologie der Cortischen Membran.

Der zweite Fall bringt die zweite, in der Literatur vorliegende Untersuchung über die traumatische Taubstummheit. Es handelte sich um einen 64jährigen Mann, welchem in seinem vierten Lebensjahre ein schwerer Balken auf den Kopf fiel, so daß er im Anschluß daran Gehör und Sprache verlor. Tod infolge eines Magenkrebses. Die histologische Untersuchung dieses Falles ergab folgendes: Auffüllung der halbzirkelförmigen Kanäle bis in die Umgebung ihrer Ampullen. Neubildung von Knochen- und Bindegewebe im perilymphatischen Raume des Vorhofs und der Schnecke mit knöcherner

Obliteration der Schneckenwasserleitung; vollkommenes Fehlen der Pars superior labyrinthi mit ihren Nervenendstellen und den zuführenden Nerven. Ektasie des vorhandenen Sakkulus mit degenerativer Veränderung des Ductus cochlearis selbst mit Lageveränderung der Spinallamellen; Degeneration sämtlicher epithelialen Elemente, besonders des Sinnesepithels; hochgradige Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen, dabei normale Paukenhöhlen und intakte Labyrinthkapsel.

Diese Veränderungen bewirkten funktionell den Verlust von Gehör und Sprache, und als anatomisch-histologisches Substrat dafür findet sich eine chronische und obliterierende, teils fibröse, teils knöcherne Labyrinthitis.

Nach den vorliegenden Erfahrungen über Schädelbasisfrakturen und deren Heilung hegen Verff. die Vermutung, daß auch ihrem Falle ein Schädelbruch zugrunde liegt.

Siebenmann und **Bing** (189) berichten über den Labyrinth- und Hirnbefund bei einem an Retinitis pigmentosa erblindeten Angeboren-Taubstummen. Bei den angeborenen Formen von Taubstummheit findet sich in der Regel eine normale Reaktion auf mechanische, galvanische und thermische Reize, und in Übereinstimmung damit beschränken sich die anatomischen Veränderungen auf die Schnecke (und den Sakkulus). Eine eigenartige Ausnahme bilden die an Retinitis pigmentosa leidenden Taubstummen, deren Vestibularapparat experimentell und klinisch sich wie bei der Mehrzahl der nach der Geburt Ertaubten verhält. Nach der Ansicht von Bezold ist zu erwarten, daß dabei tiefere anatomische Störungen nicht nur in der Schnecke, sondern auch in dem häutigen Bogengangsapparat vorhanden sein müssen. Der von Verff. beschriebene Fall stellt den ersten dar, bei welchem eine Autopsie ausgeführt worden ist. Die histologische Untersuchung ergab in den Labyrinthen folgende Alterationen: Hochgradige Atrophie des Ram. cochlearis und seiner Nervenzellen. Sehr spärliche Vaskularisation der Nervenendstellen in Schnecke und Vorhof; abnormer Verlauf und abnorme Weite typischer Kapillaren. Hypoplasie und teilweise Verlagerung des Cortischen Organs und der Stria vascularis. Streckenweise Degeneration des Epithels der Maculae und besonders der Cristae bei anscheinend normalem Verhalten des Ram. vestibularis mit seinen Ganglien und Zweigen. Dagegen keine wesentlichen Veränderungen der Pigmentation noch der Gefäßwände im Labyrinth. Was das Gehirn anbetrifft (1256 g), so fand sich eine exzessive Verschmälerung beider ersten Schläfenwindungen, besonders der linken und Furchenanomalie im linken Temporallappen. Mikroskopisch fand man deutliche Veränderung der Hörrinde (speziell erste Temporalwindung), wobei die Alterationen sowohl Maßenverhältnisse wie auch die Dichtigkeit der spezifischen Elemente in derselben und Morphologie der Zellen betrafen. Auch fand man Störungen in Kerngebieten des Akustikus und in seinen Wurzeln (schwere Alteration des Kochleariskerns, der Akustikuswurzel bei tadellosen Striae acusticae und der Korpus trapezoidesfaserung). Der Vestibularis zeigte dagegen keine größeren Alterationen. Im ganzen also fand man einen das periphere Kochlearisneuron betreffenden beträchtlichen atrophischen oder hypoplastischen Prozeß. Die Veränderungen im kortikalen Zentrum dürften lediglich sekundär sein (Inaktivität). Hervorzuheben wäre immerhin die pathologische Furchenbildung in nächster Nähe des linken akustischen Rindenzentrums.

Manasse (121) beschreibt einen Fall von traumatischer Taubheit, der 15 Jahre nach dem Kopftrauma an einer interkurrenten Krankheit zugrunde ging. Die gefundenen Alterationen ließen sich ungezwungen in drei Gruppen teilen: 1. das Trauma und seine Heilung; 2. die Knochenneubildung

im Labyrinth; 3. sekundäre degenerative Atrophie der nervösen Partien. Was zunächst die Verletzung anbetrifft, so war dieselbe äußerlich am Felsenbein nicht zu konstatieren, sondern wurde erst bei mikroskopischer Untersuchung gefunden. Sie präsentiert sich als feiner Spalt, der von der inneren Wand der Paukenhöhle aus sich medianwärts durch das Labyrinth fortpflanzte. Es fand sich beiderseits eine feine symmetrische Fissur im Labyrinth, die nicht durchs ganze Felsenbein ging, sondern nur durch einen Teil des Vestibularapparats, die Schnecke aber fast völlig frei ließ. Die zweite der hauptsächlich in die Augen springenden Veränderungen bestand in einer Knochenneubildung innerhalb der Labyrinthräume (produktiver, chronischer, entzündlicher Prozeß), die eine starke Verdrängung, Abschnürung mit Zystenbildung und auch völligen Schwund der Weichteile zur Folge hatte. Die dritte Gruppe umfaßt Alterationen an den nervösen Partien, nämlich Atrophie resp. Bindegewebsneubildung am Ductus cochlearis, an dem Ganglion spirale, an den feinen Verzweigungen des Hörnerven im Labyrinth und am Stamm des N. acusticus. Diese Veränderungen sind bereits vom Verf. bei der chronischen labyrinthären Schwerhörigkeit früher beschrieben worden. Es verdient deshalb der größten Beachtung, daß zwei ätiologisch so ganz verschiedene Krankheiten (traumatische Taubheit und chronische labyrinthäre Schwerhörigkeit), die klinisch das gleiche Endprodukt zeigen (Taubheit, hochgradige Schwerhörigkeit), auch anatomisch in einem ungemein wichtigen Teile (Endorgan und Hörnerv) die gleichen Veränderungen zeigen.

Sekundäre Degenerationen.

Meyer (130) berichtet über einen Fall von traumatischer Läsion der Brücke mit nachträglichen sekundären Degenerationen. Bei einem Manne entstand nach einem schweren Trauma Lähmung der rechten Extremitäten mit partieller Anästhesie, Sprach- und Schluckstörung. Tod nach $3^3/_4$ Jahren. Fast die ganze linke Ponshälfte war zerstört. Man fand nun in diesem Falle sekundäre Degeneration der linken medialen Schleife, ferner retrograde Degeneration der linken Pyramide und Degeneration der linken Olive. Außerdem Atrophie des linken Gyrus temporalis IV, der weißen Substanz des linken Lobus temporalis (mit verschonter Balkenradiation) und der Commissura anterior.

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Mißbildungen und Entwicklungsstörungen.

Sibelius (188) gibt in seiner Arbeit eine ausführliche Beschreibung eines Falles von Zweiteilung des Rückenmarks (Diastematomyelie) nebst einer gründlichen Analyse der Genese der Mißbildung und einer Besprechung der bisher publizierten Fälle. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Für sämtliche in den Fällen von Diastematomyelien vorkommenden sog. „Rückenmarksteilungen" ist die bilaterale Veranlagung der Medullarplatte bestimmend.

2. Dies gilt auch für die Fälle mit sog. „Hornabschnürungen"; es handelt sich dabei um eine mangelhafte Veranlagung oder Entwicklung der einen Medullarplattenhälfte. Die andere Hälfte bildet den sog. „Hauptteil" des Rückenmarks, oft mit Eigentümlichkeiten (z. B. nur mit einem H-Strang), welche man nur bei vollentwickelten Rückenmarksplattenhälften bei typischen Diastematomyelien findet.

Die Medullarplattenhälften in den in Frage stehenden Fällen können ganz getrennt persistieren; dann findet man aber in diesen Fällen mit „V-

Hornabschnürungen" noch Schließungstypen, wo die Rückenmarkshälften aneinandergewachsen sind, und zwar bleibt dabei die ventrale Naht als solche ungeschlossen, die dorsale Naht kann geschlossen oder ungeschlossen sein.

3. Das Trennungsgewebe hat keine aktive Rolle in dem Sinne gespielt, daß es durch Hereinwachsen in das schon einigermaßen entwickelte resp. geschlossene Rückenmark eine Druckatrophie hervorriefe und dadurch eine Teilung des Medullarrohrs verursachen würde.

Damit soll das Vorkommen eines aktiven Wachstums des mesodermalen Trennungsgewebes in die Medullarplatte keineswegs generell bestritten werden. Meistens dürfte es dabei zu mehreren Spaltungen des Medullarrohrs führen. Doch möchte Verf. besonders hervorheben, daß die „dritten Rückenmarksfelder", wie sie zuerst Sulzer beschrieb, nur einen exzessiven Ausdruck bilden für die Vorgänge bei Spätschließung normaliter nicht zusammengehender Ränder der Medullarplattenhälften: es entstehen nämlich an den entsprechenden Stellen in der Regel weitgehende Unregelmäßigkeiten in der Abgrenzung des gliösen Gewebes von den Meningen.

4. Soweit aus dem bis jetzt untersuchten Diastematomyelienmaterial zu ersehen ist, führt unter abnormen Schließungsvorgängen die histologische Differenzierung eines gegebenen Medullarplattenanteils zu denselben histologischen Differenzierungsprodukten wie der betreffende Medullarplattenanteil unter normalen Schließungsverhältnissen, wenn nämlich in dem Diastematomyeliefall normalhistologische vollentwickelte Formen überhaupt errichtet werden. So fand Verf. z. B. nie große V-Hornganglienzellen ähnelnde Elemente aus den Flügelplatten gebildet.

Betreffs der größeren Zellenelemente ließ sich schon aus dem jetzigen Material konstatieren, daß bei den Diastematomyelien der normalen Anatomie exzessiv fremde Differenzierungsrichtungen sehr selten vorkommen.

5. Gewöhnlich differenzieren sich die Medullarplattenteile auch grob architektonisch in den normalen Entwicklungsverhältnissen adäquaterweise. Es scheinen jedoch vereinzelte Befunde dafür zu sprechen, daß ganz grob architektonisch möglicherweise einigermaßen inadäquate Differenzierungen vor sich gehen können.

6. Die Entstehung normaler architektonischer Verbände wird durch das Offenbleiben der Zentralkanalspalte nicht verhindert.

7. Dagegen hängt das Auftreten und wenigstens die architektonische Differenzierungsstufe der überzähligen (medialen) grauen Verbände durchaus von dem Zeitpunkt resp. der Vollständigkeit der Schließungsvorgänge in der Medullarplatte resp. in deren Hälften ab.

8. Bei frühzeitiger Schließung einer Rückenmarkshälfte besteht die Tendenz, eine vollständige mediale graue Säule zu bilden, desto vollständiger, je frühzeitiger die Schließung stattfand.

Die quantitative Verteilung der höchstdifferenzierten V-Hornelemente auf das normale (laterale) und das überzählige (mediale) V-Horn hängt ursprünglich von rein architektonischen Umständen ab, wahrscheinlich in nicht geringem Grade davon, an welcher Stelle die sekundäre Art. Spin. centr. gegen die Bodenplatte einwächst.

Die grob architektonische Ausstattung des medialen H-Horns beruht wiederum auf dem Auftreten eines gleichseitigen H-Strangs. Dieser hängt seinerseits von dem Vorhandensein einer überzähligen medialen Spinalganglienreihe ab.

9. Bei später Schließung der Medullarplattenhälfte können die medialen grauen Verbände sehr atypisch sein oder auch ganz fehlen. An der Schließungs-

grenze kommt es oft zu Unregelmäßigkeiten in der Begrenzung der Glia gegenüber dem meningealen Gewebe.

10. Bei mangelnder Schließung der Medullarplatte resp. von deren Hälften entstehen keine medialen Verbände, nur ein dicker Glia- (resp. gelatinöser) Streifen liegt dem Zentralkanal an.

11. Die verschiedenen Querschnittstypen bei den Diastematomyelien lassen sich sonach aus den Schließungsverhältnissen herleiten.

12. Außer medialen Spinalganglienreihen kann man bei Diastematomyelien noch Spinalganglien, Heterotopien in Form von Spinalganglienzellenhaufen innen im Rückenmark finden; die betreffenden Ganglienzellen sind bei den eigenartigen Krümmungsverhältnissen der Medullarplatte bei ihrer Auswanderung gewissermaßen auf dem Wege stehen geblieben.

Bull (31, 32) beschreibt einen Fall von Meningocele vertebralis in Kombination mit Teratom. Bei dem Kinde saß zwischen den beiden Schulterblättern eine eigentümliche Mißbildung. Im oberen Dorsalteil sah man in der Mittellinie eine 4:5 cm große, ein wenig eingesunkene und von einer dünnen, schlaffen, mit Epidermis bekleideten Membran bedeckte Partie. Der übrige Teil der Mißbildung war von einem pendelnden Tumor gebildet, der vom unteren rechten Rande der geborstenen Zyste ausging. Der Tumor hing schief nach rechts hinab und erreichte fast die hintere Axillarlinie. Es wurde eine Exstirpatio teratomatis und Operatio plastica ausgeführt. Tod nach $2^1/_4$ Monaten. Die Untersuchung ergab im Rückenmark in entsprechender Gegend einen Hohlraum im zentralen Teil des Querschnitts. Der Hohlraum war mit Zylinderepithel bekleidet. Die Untersuchung des Meningozelensackes ergab am Boden desselben verschiedene Knötchen, dann kleine Zysten mit schleimiger Flüssigkeit. In der Wand der Zysten lag Knorpel. Im pendelnden Tumor fand man eine kleine Trachea, Knochen und Knorpel. Der innige Zusammenhang des Teratoms mit den Rückenmarkshäuten zeigt, daß er sich anfangs direkt am Medullarrohr entwickelt hat. Verf. meint, daß das Teratom als das Primäre, die Spina bifida, die Meningozele und die Hydromyelie für etwas Sekundäres anzusehen wären.

Riva (169) hat nach protrahierter Inanition (bis zum Tode des Versuchstiers) und durch Einwirkung von Pikrotoxin, Absintöl und endlich durch Erfrieren primäre Strangdegenerationen im Rückenmark von Hunden und Kaninchen erzeugen können. Als histologische Untersuchungsmethode bedient er sich der von Donaggio ausgearbeiteten Methode (siehe diesen Jahresbericht Jahrgang 1905). Die Pyramidenstränge sowie die Hinterstränge erweisen sich als die empfindlichsten. Die Gifte scheinen ganz elektiv vorzugehen und bringen Verhältnisse und Bilder hervor, die an fötale Entwicklungsstufen erinnern. So kann die zentrale Partie des Gollschen Stranges und das zentrale ovale Feld von Flechsig verschont bleiben, während um diese Teile herum in Zerfall begriffene Fasern sich zeigen. *(Merzbacher.)*

Multiple Sklerose.

Flatau, Koelichén und **Sktodowski** (62a) geben eine genaue Beschreibung dreier Fälle von multiplen Entzündungsherden im Zentralnervensystem, wobei speziell die Stellung der multiplen Sklerosis in der Nosologie besprochen wird.

Der erste Fall betraf ein 21jähriges Mädchen, welches seit einem Jahre abmagerte und seit einigen Monaten an Sehschwäche zu leiden begann. Seit einigen Monaten Parese der Beine, dann Gang unmöglich. Reißen in den Beinen. Zittern der Hände, Blasen- und Mastdarmstörungen, Dekubitus.

Status: Nystagmus; Optikusatrophie (rechts besonders temporal). Gesichtfeldeinengung im linken Auge. In den oberen Extremitäten Bewegungen langsam und ungeschickt. Intentionszittern. Sehnen- und Periostreflexe gesteigert. Bauchreflexe fehlend. Untere Extremitäten fast völlig gelähmt. Patellarreflexe fast fehlend. Achillessehnenreflexe = Null. Sensibilitätsstörungen an Rumpf und Beinen (besonders distal). Am wenigsten war der Schmerzsinn, mehr der Tastsinn und noch mehr der Temperatursinn gestört. Lagegefühl in den Füßen gestört. Dekubitus. Urinkotentleerung gestört. Im weiteren Verlaufe schwanden auch die letzten Reste der Bewegungen in den Beinen. Es schwand auch das Babinskische Zeichen. Intensive Schmerzen im Hinterhaupt und in den Händen. Tod nach 5 wöchentlichem Verweilen im Krankenhaus.

Die histopathologische Untersuchung ergab folgendes: Multiple Herde im gesamten Zentralnervensystem. Im Groß- und Kleinhirn fand man meistens kleine Herde, hauptsächlich in der weißen Substanz unweit der Rinde. Im Hirntumor größere und kleinere sklerotische Herde. Im Rückenmark konnten die größten Alterationen im mittleren Dorsalmark nachgewiesen werden. Vorderstränge wenig betroffen. Sekundäre absteigende Degeneration der PyS. Keine deutlichen aufsteigenden sekundären Degenerationen. Mikroskopisch typische Herde, wie bei Sclerosis multiplex. An Marchipräparaten sehr geringe Anzahl von Schollen. An v. Giesonschen Präparaten Gliawucherung, Deiterssche Zellen, Verdickung der Gefäße (mediae und adventitiae) und prägnante Erweiterung der perivaskulären Räume. Kleinzellige Infiltration trat selten zutage (fast ausschließlich in den Gefäßwänden). Die weichen Häute wiesen im Rückenmark geringe Verdickung und stellenweise Infiltration auf (nirgends größere Verwachsungen mit dem Rückenmark). Analoge, obgleich schwächere Alterationen in den Hirnhäuten. Im Hirnstamm jüngere Herde (größere Infiltration der Gefäße und deren Umgebung). Speziell ließ sich im Groß- und Kleinhirn ein deutlicher Zusammenhang mit den Gefäßen nachweisen. An den Nisslschen Präparaten meistenteils guterhaltene Zellen. Die Bielschowskyschen Präparate zeigten in den wenigen betroffenen Rückenmarksabschnitten guterhaltene Achsenzylinder. Dagegen konnte man in den größeren sklerotischen Herden Störungen und zum Teil auch Schwund der Axone feststellen. Besonders sei hervorgehoben, daß die verdünnten Achsenzylinder an manchen Orten, indem sie sich in den Herd vertieften, eine graue oder so blasse Farbe annahmen, daß sie schließlich unsichtbar wurden. Im N. opticus fast völliger Schwund der Myelinfasern mit deutlicher Proliferation der Kerne (besonders stark in der Arachnoidea, schwächer in der Dura und in dieser letzteren ein deutlicher Zusammenhang mit den Gefäßen).

Dieser Fall, welcher ziemlich akut verlief, machte den Eindruck einer akuten Myelitis (mit tiefem Dekubitus). Erst bei genauerer Analyse merkte man Symptome (Optikus, Nystagmus, Intentionszittern), welche die Diagnose einer akuten resp. subakuten multiplen Sklerose sicherten.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein 28 jähriges Fräulein, welches viel Kummer hatte. Vor 2 Jahren unaufhaltsames Lachen und Weinen. Parästhesien und Schwäche der Beine. Vor 1 Jahr rechts Ptosis. Nach einem heftigen Schrecken (Explosion einer Bombe), Zittern des ganzen Körpers. Erschwerung der Sprache. Gesicht nach links verzogen (schwand nach 1 Monat). Kurzdauernde, vorübergehende Anfälle von Erlahmung des Körpers. Gedächtnisschwäche. Gesteigerte Emotivität. Status: Temporale Papillenabblassung. Nystagmus. Schwache Pupillenreaktion. Intentionszittern.

Fehlende Bauchreflexe. Gang hochgradig gestört. Sensibilität erhalten. Clonus patellae et pedis. Babinski positiv. Leichte Urinstörung. Bei größerer Emotion Gang unmöglich und intensivere Urinstörung. Depression, ängstliche Stimmung. Einige Tage vor dem Tode ohne jede Ursache Temperatur = 39,6 °, fast völlige Beinlähmung, Retentio urinae, Delirien. 1 Tag vor dem Tode Temperatur = 40,4 °!

Die histopathologische Untersuchung ergab eine typische multiple Sklerose im Gehirn und Rückenmark. Auch fand man fast absolute Sklerose der Nn. optici. Ferner Herde in den Rückenmarkswurzeln, im N. cochlearis, trigeminus und in den peripherischen Nerven (Nn. ischiad., crur., ulnaris). Am meisten war in diesem Falle das sechste Halssegment betroffen. Keine sekundären Degenerationen. Es ließ sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen den Gefäßen und den Herden nachweisen (besonders im Gehirn). Gefäße verdickt (media adventitia) und sogar außerhalb der Herde ihre Zahl vermehrt. Nervenfasern stellenweise auch außerhalb der eigentlichen Herde alteriert. Die typische kleinzellige Infiltration trat in den Gefäßen wenig intensiv auf (fast ausschließlich in den Gefäßwänden und perivaskulären Räume, sehr selten in der umgebenden Substanz selbst). Weiche Häute zum Teil verdickt, zum Teil mit dem Gehirn und Rückenmark verwachsen. An den Marchischen Präparaten fand man nur in einer Höhe des Rückenmarks einen frischen Degenerationsherd. An den Bielschowskyschen Präparaten deutliche Veränderungen des Achsenzylinders in den Herden. Dieselben waren entweder verdickt oder in hohem Grade verdünnt. Verlauf zickzackartig. Struktur gestört (Vakuolisierung, keine homogene Färbung). An einzelnen Stellen fand man auch in diesem Falle das allmähliche Verschwinden der verdünnten Achsenzylinder im Herde. Die Axone verloren allmählich die dunkle Verfärbung, wurden grau, dann immer blasser, schattenhaft, so daß man sie schließlich schwer von der Umgebung unterscheiden konnte. Die Zahl der Achsenzylinder war meistens erhalten (nur stellenweise schien dieselbe verringert). Dieser Fall stellt die typische 2—3 Jahre lang dauernde Sclerosis multiplex dar.

Der dritte Fall betraf eine 53jährige Frau, die bereits vor 10 Jahren an Schmerzen im rechten Beine litt. Vor 5 Jahren allmähliche Schwäche dieses Beines. Seither Paraparesis inf., Parästhesien, Zuckungen, vorübergehende Blasen-Mastdarmstörungen. Lues negatur. Status: Minimale Pupillenreaktion. Rechte obere Extremität abgeschwächt. Rumpfschwäche. Keine Bauchreflexe. Sensibilitätsstörungen am Rumpf. Beine fast völlig gelähmt. Erhöhter Tonus. Sensibilität an den Beinen gestört. Patillarreflex rechts fehlend, links abgeschwächt. Achillessehnenreflex rechts fehlend, links dorsale Flexion des Fußes und des ganzen Beines. Im weiteren Verlauf zeitweise intensive Schmerzen in den Beinen, dauernde Incontinentia urinae et alvi, Parästhesien und Zunahme der Schwäche in der rechten oberen Extremität. Tod 3 Monate nach der Krankheitsaufnahme.

Die histopathologische Untersuchung ergab die intensivsten Veränderungen in unteren Hals- und oberen mittleren Dorsalsegmenten (meist scharf abgegrenzte Herde). In anderen Reflexgebieten minimale, häufig nur mikroskopische Läsionen. Vorderstränge fast intakt. Leichte sekundäre aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen. Keine absteigende sekundäre Degeneration. Im Hirnstamm kleine, aber auch größere Herde. Im Gehirn keine größeren Herde, sehr seltene kleine Herde an der Grenze zwischen der weißen und grauen Substanz. Zahlreiche perivaskulären Spalten. Größere Herde im Kleinhirn (nucl. dentatus, Äste der weißen Substanz). An den

v. Giesonschen Präparaten deutliche Gefäßveränderungen (Gefäßverdickung und Gefäßvermehrung in den Herden und außerhalb derselben). Häute teils verdickt, teils verwachsen. Nirgends myelitische Keilfiguren. Nervenzellen (nach Nissl) meistens erhalten. An den Bielschowskyschen Präparaten fand man in den Herden eine große Anzahl wahrscheinlich erhaltener Achsenzylinder (an manchen Orten war deren Zahl verringert, die Axone selbst waren meistens verdünnt und geschlängelt). Dieser Fall sei sehr schwer zu rubrizieren. Er gehört zu den Grenzfällen zwischen der klassischen Sclerosis multiplex und der sog. Enzephalomyelitis.

Zum Schluß besprechen Verff. a) die Beziehung der akuten Form der multiplen Sklerose zu dem klassischen, chronischen Typus derselben (es existiert kein essentieller Unterschied zwischen den beiden weder in klinischer, noch in pathologisch-anatomischer Beziehung) und b) die Beziehung zwischen der multiplen Sklerose und der Myelitis resp. Enzephalomyelitis. Der Schlußsatz ist folgender: Die diffusen Entzündungsprozesse des Zentralnervensystems können verschiedene klinische Bilder darbieten, je nachdem der gefäßentzündliche Prozeß, welcher die Grundlage der Krankheit bildet, eine Neigung zur größeren oder geringeren Destruktion des Nervengewebes besitzt. In den Fällen, in welchen es zu tiefen Läsionen der Nervensubstanz kommt, entstehen klinische Bilder, die als Myelitis oder Enzephalomyelitis geschildert werden. Die mikroskopische Untersuchung enthält in diesen Fällen nebst prägnanten gefäßentzündlichen Veränderungen tiefgreifende Verdichtung der Nervensubstanz und zwar nicht nur der Myelinscheiden, sondern auch der Nervenzellen und Achsenzylinder, und gleichzeitig treten hier sekundäre Degenerationen auf. In anderen Fällen zeigt der gefäßentzündliche Prozeß nur eine geringe Tendenz zur Vernichtung der Substanz; dieselbe wird nur teilweise und zum Teil wie elektiv gestört (Myelinscheiden), und es kommt dann zu den klinischen Bildern der Sclerosis multiplex. In histopathologischer Beziehung entstehen bei dieser letzteren, nebst mehr oder weniger intensiven Gefäßalterationen, starke Neurogliawucherung, tiefe Entartung und Schwund der Myelinscheiden, bei wenig lädierten oder ungestörten Achsenzylindern und Nervenzellen. Sekundäre Degenerationen treten fast niemals zutage. Außer diesen typischen Bildern gibt es aber eine ganze Reihe von Fällen, welche in keine dieser Kategorien zu rubrizieren sind, und die man als atypische oder Grenzfälle betrachten kann, da in ihnen sowohl die klinischen wie auch die histopathologischen Merkmale der beiden Grundtypen sich verwaschen und in einer Mischform auftreten. (Der dritte oben beschriebene Fall.)

Verff. heben besonders den Befund an den Bielschowskyschen Präparaten hervor. Wie gesagt, werden manche verdünnte Achsenzylinder immer blasser und schattenhafter, so daß man sie sehr schwer, bei der allmählichen Vertiefung in den Herd, verfolgen konnte. Manchmal verlor man dieselben schließlich aus den Augen, da man sie sogar bei Anwendung des Diaphragmas und Drehung der Mikrometerschrauben nicht mehr von der blassen Umgebung des Herdes unterscheiden konnte. Mitunter gelang es aber zu sehen, wie der schattenhafte Achsenzylinder nach einem gewissen Längsverlauf wiederum eine immer dunklere Farbe annahm, um in ein außerhalb des Herdes weiter verlaufendes dunkles Axon überzugehen. Daraus folgt, wie vorsichtig man sogar bei Anwendung der feinen Bielschowskyschen Methode über das wirkliche Schwinden der Achsenzylinder urteilen soll. Auch diese Methode reicht in dieser Beziehung nicht aus, denn es gibt augenscheinlich einen pathologischen Zustand der Achsenzylinder, in

welchem sich dieser mit Silber nicht mehr imprägniert, ohne immer in der Tat vernichtet zu sein. Das könnte das Fehlen der sekundären Degeneration sogar bei (scheinbarem) Schwund der Achsenzylinder erklären. Selbstverständlich kann es dabei zu einer noch tieferen Schädigung des Achsenzylinders kommen, und es kann dann eine sekundäre Degeneration entstehen.

Unsere Färbungsmethoden reichen also zurzeit nicht aus, um diese Grenzstadien der Läsionen der Achsenzylinder zu fixieren.

Geschwülste.

Kling (99) berichtet über einen Fall von Gliageschwulst, in welcher die epithelialen Elemente in einer solchen Menge und in einer solchen Form sich fanden, daß die Geschwulst dadurch ihren bestimmten Charakter erhielt. Der Fall betraf einen 30jährigen Mann, bei welchem fünf Monate vor der Krankenhausaufnahme Schmerzen in der rechten Hüftgegend auftraten. Im weiteren Verlauf Schmerzen im Bauch, in der Lendengegend, Parese der Beine, Schmerzen daselbst, allmähliches Fortschreiten der Krankheit, Störungen im Urinieren. Status: Drückendes Gefühl um den Bauch und das Kreuz, Parästhesien in der Lendengegend und am Oberschenkel. Anästhesie (für Schmerz und Temperatur bei zunächst erhaltenem Tastsinn) unterhalb einer Linie, die 5 cm über dem Nabel lag. Fast völlige Lähmung der Beine. Steigerung der Patellarreflexe. Kein Babinski. Obere Bauchreflexe vorhanden. Träges Urinieren. Dekubitus. Tod (ein Jahr nach Beginn der Krankheit). Bei der Sektion fand man im Niveau des neunten Brustwirbels eine Auftreibung des Rückenmarks. Bei Einschnitt in das Rückenmark an der aufgetriebenen Stelle wurde in seinen zentralen Teilen eine tumorähnliche Veränderung von graugelber Farbe getroffen, die nach oben und unten ohne scharfe Grenze in die graue Substanz überging. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man folgendes: Das Rückenmark zeigte einen Zentralkanal, der im ganzen Dorsal- und Lumbalmark ansehnlich erweitert war und außerdem an der letztgenannten Stelle eine Form aufwies, wie sie sich beim menschlichen Embryo im fünften Monat findet. In verschiedenen Teilen des Dorsalmarks fand man eine Geschwulst, die vom Verf. als Neuroepithelioma gliomatosum gangliocellulare genannt wird und ihrer Hauptmasse nach aus Epithel bestand, welches von dem primitiven Neuralrohr herstammt, in seinen peripheren Abschnitten aber Differenzierung zu Gliagewebe und Ganglienzellen verrät. Im obersten Teil des Tumors war eine größere, epithelbekleidete Höhlung zu sehen, die Epithelpoliferationen in der Wandung zeigte und nach vorn zu mit dem Zentralkanal zusammenhing. Im oberen Teil des Dorsal- und Lumbalmarks waren zentrale Gliomatosen angetroffen. Auf große Strecken hin im Dorsalmark war eine mehr oder weniger hervortretende zentrale Gliose zu sehen. Außer dem erweiterten Zentralkanal sah man wirkliche Syringomyeliehöhlungen, die durch regressive Prozesse in den zentralen Gliomatosen entstanden sind. Die Syringomyeliehöhlungen kommunizierten in diesem Falle nicht mit dem Zentralkanal und entbehrten einer Epithelbekleidung. Das Neuroepithelioma machte sich in diesem Fall durch ein schnelleres Wachstum früher und stärker als die gewöhnlichen Gliaproliferationen bemerkbar.

Spiller (195) veröffentlicht eine Arbeit über Gliomatose der Pia mater und Metastasen von Gliom. Bereits Klebs machte auf die Gliaproliferation in der Pia mater aufmerksam. Dasselbe wurde von Alzheimer bei progressiver Paralyse und von Schlesinger und Saxer bei Syringo-

myelie gefunden. Mit den früher veröffentlichten Fällen gibt es sechs Fälle von Gliomatose der Pia. Vom Verf. wurde im Jahre 1903 ein Fall beschrieben, in welchem man zahlreiche kleine Tumoren und Infiltrationen in der Pia des Rückenmarks nachweisen konnte. Die Tumoren bestanden aus rundlichen oder länglichen Zellen, und man fand auch bei Malloryscher Methode wenig interzelluläre Substanz. In einigen Stellen erschienen die Zellen den Ependymzellen ähnlich und waren in Reihen angeordnet (besonders in der Umgebung der Gefäße). Verf. meinte zunächst, daß es sich um eine Mischgeschwulst (Sarkom und Ependymom) gehandelt hat. Jetzt aber — nach Veröffentlichung der Arbeit von Grund u. a. — meint er, daß es sich um multiple Gliomatose handelt, um so mehr, als man in diesem Fall im vierten Ventrikel einen ähnlich gebauten Tumor fand. Außer diesem Fall beobachtete Verf. einen anderen, in welchem er ein Ependymom im vierten Ventrikel bis zum sechsten Halsmark fand und dabei eine sehr selten vorkommende Metastase im unteren Dorsalmark konstatieren konnte.

Veränderungen bei Diabetes.

Schweiger (181) untersuchte Rückenmarke von zwei Diabetikern und fand, daß die bei ihnen vorhandenen Hinterstrangsveränderungen nicht dem bei der perniziösen Anämie beschriebenen Prozeß analog sind. Es fanden sich in den Hintersträngen Aufhellungen, die den Charakter der tabischen an sich trugen. Die Aufhellung begann im Lumbalmark und setzte sich nach aufwärts durch den ganzen Gollschen Strang fort. Es trat noch dann im Halsmark eine neue Degenerationszone im Burdachschen Strang, so daß geschlossen werden kann, daß der Prozeß pluriradikulär entstand. Man fand ferner die charakteristische Veränderung der Wurzeleintrittszone, Aufhellung des Netzes der Clarkeschen Säulen nebst intakten endogenen Zonen (des dorsomedialen Sakralbündels, des ventralen Hinterstrangsfeldes). Diese Veränderungen unterscheiden sich von den tabischen quantitativ (zahlreiche intakte Fasern in den Hintersträngen). Außer diesen zwei Fällen wurden noch acht analoge Fälle beschrieben. In einzelnen Fällen waren keinerlei nervöse Symptome verzeichnet, in anderen dagegen fand man Schwund der Patellarreflexe, reißende Schmerzen, träge Pupillenreaktion, Fehlen der Achillessehnenreflexe, Atrophie der Muskeln. Die Veränderung in den Hintersträngen wird durch Diabetes selbst bedingt, und man müsse sie auf die bei dieser Krankheit vorhandenen Stoffwechselstörungen zurückführen. Man könne sie mit den bei Ergotismus und bei Trypanosomeninfektion (bei Hunden) in Analogie setzen.

Veränderungen bei Senium.

Naka (138) hat 17 Rückenmarke seniler Leute untersucht, welche im Leben klinische Erscheinungen der senilen Demenz zeigten. Er fand dabei folgendes: Die Nervenzellen zeigten in allen Fällen mehr oder weniger deutlich Alterationen (Pigmentierung mit Zerfall der Nisslschen Zellkörperchen), wobei man aber stets auch viele normale Zellen nachweisen kann. Die Marchische Färbung zeigte leichte Degeneration in den Wurzeleintrittszonen einer oder mehrerer Rückenmarksabschnitte. Ferner mitunter Strangdegeneration, diffuse Querschnittsdegeneration. Die Weigertsche Färbung zeigte bei den meisten Fällen diffuse und geringe Degeneration der Hinterstränge des Lumbalmarks, schmale Degeneration längs des Septum longitut. post. im Dorsalmark, leichte Entartung der Gollschen Stränge im Halsmark. Die Vorderseitenstränge waren meist intakt. Die v. Giesonsche

Färbung entdeckte in allen Fällen veränderte Gefäße. In den Seiten- und Hintersträngen, besonders in den letzteren, waren dieselben stark vermehrt, weniger in den Vordersträngen. Die Gefäßwandungen waren verdickt, homogen oder hyalin, geschlängelt. Ferner perivaskuläre Sklerose (am stärksten in den Hintersträngen). Als Nebenbefund hat Verf. in einem Komplex ein eigentümliches Nervenbündel bemerkt (im Hinterstrang des Halsmarks lag ein vom Bindegewebe umgebenes Nervenbündel, welches mit einem Septum zusammenhing).

Trauma. Infektion.

Jenckel (96) gibt folgenden Beitrag zur Entstehung der traumatischen Heterotopie des Rückenmarks. Es handelt sich um einen 36jährigen Mann, welcher vom Wagen aufs Genick fiel und sich nicht mehr erheben konnte. Status (am 5. Tage): Schmerzen in den unteren Halswirbeln. Keine Luxation der Wirbel. Völlige schlaffe Lähmung der Arme und der Beine. Die Muskulatur der Beine etwas gespannt. Völlige Anästhesie von der zweiten Rippe hinab. Reflexe erloschen. Fast reines Diaphragmaatmen. Tod 11 Tage nach dem Unfall. Die Diagnose lautete auf Querschnittsläsion im Bereiche des fünften Halssegmentes nach Fraktur des Wirbels. Verf. war nun bei der Sektion sehr überrascht, im Bereiche der Halswirbelsäule absolut keine Veränderung gefunden zu haben. Auch fand man keine Blutung weder außerhalb des Rückenmarks noch in diesem selbst. Auch makroskopisch sah das Rückenmark normal aus. Erst die mikroskopische Untersuchung zeigte im fünften Halssegment eine völlige Abtrennung und Verlagerung beider Hinterhörner (Heterotopie). In die durch den Abriß entstandene Lücke war die weiße Substanz hineingedrängt worden. Von einer größeren Erweichung war nichts zu finden, die Nekrose war nur schmallinig und bezog sich nur auf den durch den Hinterhornabriß entstandenen feinen Spalt. Zum Teil im vierten und dann im dritten Halssegment ließ sich Deformität der grauen Substanz nachweisen. Keine Hämatomyelie (nur kleine kapilläre Blutungen im fünften Halssegment). Alle diese im ganzen geringen Alterationen erklärten ungenügend das klinische Bild. Verf. weist aber darauf hin, daß in vielen analogen Fällen nicht ohne weiteres die Symptome auf das anatomische Bild zurückgeführt werden können. Es werden die verschiedenen Theorien der traumatischen Rückenmarkserkrankungen besprochen. Den Mechanismus der Heterotopie im vorliegenden Falle meint Verf. in der Weise erklären zu können, daß durch den Sturz auf das Genick das Rückenmark nach hinten konvex abgeknickt wurde, so daß die Hinterhörner auf der Höhe der Flexion, an der nachgiebigsten Partie hinter den Clarkeschen Säulen abrissen und nach hinten hin verlagert wurden. [Aus der Literatur sei bekannt, daß die Traumen der Halswirbelsäule am leichtesten zu Markläsionen führen.] Man muß aber annehmen, daß dabei eine Wirbeldistorsion vorgelegen hat, wobei die Zerrung des Marks an den Wurzeln im Augenblick der momentanen maximalen Bewegung der Wirbelsäule eine Hauptrolle spielte (wobei es häufig zu einer Hämatomyelie kommt, in den seltenen Fällen aber, wie in den vorliegenden, keine Blutung in der grauen Substanz zustande kommt).

Zografidi (222) stellte fest, daß bei den Tauchern infolge der plötzlichen Verringerung des atmosphärischen Druckes im Rückenmark Gasembolien stattfinden, als deren Folgen ischämische Herde entstehen, und wenn der Insult ein starker war, hämorrhagische Herde. Diese Traumen haben eine Myelitis zur Folge. Diese Myelitis kann tödlich enden oder zu einem

chronischen Zustand führen. Im ersteren Falle findet man akute Veränderungen im Rückenmark (mit nekrotischen und hämorrhagischen Herden, Höhlen usw.), im anderen Fall bilden sich die verletzten Stellen in Sklerosen um, respektive in narbige Veränderungen des Rückenmarks. *(Bendix.)*

Todde (208a) hämmert bei Kaninchen die Wirbelsäule in der Höhe des Lumbalmarks und studiert die Veränderungen, die das endozelluläre Netz erfährt. Er bedient sich der Methode von Donaggio. Charakteristisch scheint für diese Art der Schädigung eine Verdichtung des endozellulären Netzes zu sein. Daneben findet sich noch eine eigenartige Veränderung, nämlich eine Ansammlung der Fibrillen an einer zirkumskripten Stelle der Peripherie der Zelle. Diese Veränderung führt der Autor auf rein mechanische Momente zurück. Kombiniert man die Einwirkungen durch das Trauma mit Beeinflussung durch Kälte, so findet man auch außerhalb des Lumbalmarks Veränderungen an den Zellen, die weder durch die Kälte allein, noch durch die Erschütterung allein erzeugt werden können. Das endozelluläre Netz zeigt in solchen Fällen eine Veränderung, die der Autor „Konglutination" nennt. Auch hier also zeigt sich wieder, wie kombinierte Schädlichkeiten weit wirksamer sind als einfache. *(Merzbacher.)*

Die Arbeit von **Sereni** (186) bringt einen kritischen Beitrag zur Ätiologie der Pellagra auf experimentellem Wege. Sereni füttert Hunde mit vollkommen tadellosem Mais, mit verdorbenem, der den Penicillium glaucum enthält, endlich werden einem Tiere in das Futter trockene Sporen des Penicillium glaucum beigefügt. Alle Tiere erkranken unter den Symptomen der Pellagra und gehen ein. Im Rückenmark finden sich charakteristische Veränderungen und zwar primäre Degenerationen der Fasern in den Seiten- und Hintersträngen (Darstellung mit der Methode von Donaggio zur Darstellung der primären Degenerationen). Das Resultat ist interessant. Es zeigt an, daß die Maisnahrung als solche ein der Pellagra ähnliches Krankheitsbild schafft, gleichgültig, ob der Mais verdorben oder unverdorben zur Aufnahme gekommen ist. Wie der Mais als solcher wirkt, wird durch die Untersuchung nicht geklärt. Dem Autor erscheint es am wahrscheinlichsten, daß hier keine spezifischen Krankheitserreger notwendig sind, sondern daß die ausschließliche Pflanzennahrung beim Fleischfresser Darmstörungen erzeugt und sekundär die Bildung von Toxinen veranlaßt, die dann ihrerseits die charakteristischen Veränderungen im Rückenmark schaffen. Ob diese Veränderungen mit denen identifiziert werden können, die die Pellagra hervorruft, ist fraglich, da ja auch andere Gifte, wie Alkohol, Blei, Arsen, die Urämie, die perniziöse Anämie usw. ähnliche Veränderungen zu erzeugen imstande sind. *(Merzbacher.)*

Herpes.

Thomas und **Laminière** (206) haben zwei Fälle von Herpes untersucht in bezug auf die Veränderungen im Rückenmark und fanden folgendes: In einem Fall handelt es sich um eine 75jährige Frau, bei welcher die Zostereruption der achten Dorsalwurzel (rechts) entsprach. Die Untersuchung ergab eine Erkrankung des rechten achten Dorsalganglions und der entsprechenden hinteren Rückenmarkswurzel. Die Marchische Methode zeigt sowohl auf- wie auch absteigende sekundäre Degeneration im rechten Hinterstrang. Im zweiten Fall befiel der Herpes zoster die Ausbreitung der rechten neunten Dorsalwurzel. Ähnliche Alteration des neunten Dorsalganglions und der entsprechenden hinteren Wurzel. Sekundäre Degenerationen im rechten Hinterstrang, die im Anschluß an die beim ersten Fall erhobenen

Befunde zu folgenden Schlußfolgerungen führten: 1. die kurzen Fasern, die nach den Hinterhörnern ziehen, enden in denselben meistenteils im Niveau ihres Eintritts in das Rückenmark; 2. die für die Clarkeschen Säulen bestimmten Fasern enden in denselben im korrespondierenden Rückenmarkssegment, oder bilden sogar zwei Segmente oberhalb des Eintritts (einzelne Fasern in einem unterhalb der Eintrittszone gelegenen Segmente); 3. die Reflexkollateralen ließen sich schwer nachweisen (jedenfalls nur im korrespondierenden Segment); 4. die langen aufsteigenden Fasern werden nach dem Gollschen Strang verschoben, und man findet dieselben im Gollschen Strang auf der Höhe des ersten Dorsal- und des achten Halssegments; 5. die Lissauersche Zone blieb von der Degeneration fast völlig verschont; 6. in beiden Fällen ließ sich deutlich die absteigende Degeneration nachweisen ($1^1/_2$ bis 3 Segmente). Diese Fasern liegen sicherlich in dem Schultzeschen Kommafeld; 7. in beiden Fällen fand man Gefäßalterationen respektive Blutungen in der grauen Substanz des der Zostereruption korrespondierenden Rückenmarkssegments (besonders im Seitenhorn). Diese Störungen lassen sich mit denjenigen der Haut in Parallele setzen und spielen eine wesentliche Rolle bei der Alteration des sympathischen Systems. Und in der Tat fand man in beiden Fällen partielle Störung der Rami communicantes. Es sei möglich, daß die bei dem Herpes zoster stattfindenden Hautveränderungen weniger durch die Alterationen der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln verursacht werden, als durch diejenigen der sympathischen Fasern, welche in demselben Niveau mit den Wurzelfasern vermischt sind.

III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven.

Geschwülste (Neurofibromatosis, Ganglioneurome u. a.).

Falk (57) berichtet über folgenden Fall von Ganglioneurom. Das 16jährige Mädchen litt seit zirka 1 Jahr an bohrenden Schmerzen im Bauch, wenn sie sich die Röcke festband. Die Palpation der Bauchgegend ergab dicht unter dem Rippenbogen eine über mannfaustgroße Geschwulst. Operation und Tod während derselben. Die Sektion erwies Verdrängung der Baucheingeweide. Der Tumor lag retroperitoneal unterhalb des linken und zum Teil rechten Leberlappens im Niveau der Nieren. Am Durchschnitt zeigte sich ein gleichartiges, glänzendes, festes Gewebe. Er war feinfaserig gebaut, wobei die dichten Faserreihen zu Knäueln ineinander gefügt und gegen das Zentrum zusammengeschoben waren. Es war nicht schwer, vom Zentrum der Geschwulst aus die Faserung derselben gegen die rückwärtige Fläche der Geschwulst zu verfolgen, an welcher die Konturen der hinteren Fläche des Ganglion coeliacum an seinen Nervenausläufern erkannt werden konnten, wogegen der Körper des Ganglion selbst ganz und gar in die Geschwulst aufgegangen war. Der Tumor ging somit vom Ganglion coeliacum aus. Auf Grund einer genauen mikroskopischen Untersuchung dieses Ganglioneuroms kommt nun Verf. zu folgenden Schlüssen: Am Aufbau der Geschwulst beteiligen sich sowohl Bindegewebe als auch spezifisches Gewebe. Der Tumor gehört daher zu den sog. Mischgeschwülsten (Klebs, Borst). Betreffs der Art und Weise des Vermehrungsvorgangs in dem Geschwulstgewebe wurde gefunden, daß sich die Ganglienzellen auch nach dem Typus der direkten Kernteilung fortpflanzen. Die Nervenfasern des Geschwulstgewebes lassen sich histogenetisch von den Schwannschen Scheiden ableiten auf dem Wege der fortgesetzten Wucherung ihrer Plasmakörper. Die neugebildeten jungen Nervenfasern zeichnen sich durch eine der Myelinfärbung nahe kommende Farbenreaktion aus, sowie durch die Tendenz

sehr bald in den Zustand der varikösen Entartung zu geraten. Eine Fibrillenstruktur, als Merkzeichen der höheren, differenziellen Ausbildung hat Verf. nicht gefunden. Die echten Ganglioneurome sind durchwegs Geschwulstbildungen sympathischen Systems. Sie kommen fast nur bei jüngeren Personen vor (besonders bei Frauen). Sie treten meist solitär, selten multipel auf (nur ein Fall ist bekannt, wo maligne Wucherung vorhanden war).

Oberndorfer (142) gibt einen Beitrag zur Frage der Ganglioneurome, welche zu den seltensten Geschwülsten gehören. Die bisher gefundenen Tumoren fanden sich fast ausschließlich im sympathischen System. Nur selten verursachten diese Geschwülste klinische Erscheinungen. Meist wurden die Geschwülste im Kindesalter gefunden. Die bisher bekannten Fälle haben große Ähnlichkeiten miteinander: Ganglienzellen in wechselnder Größe und Zahl neben mehr oder minder reichlichen Nervenfasern. Verf. selbst beschreibt nun einen Fall von Ganglioneurom (bei einem 12jährigen Mädchen) in der Marksubstanz der Nebennieren, bzw. substituierte der Tumor die Marksubstanz (man müßte dann annehmen, daß der Tumor primär eine geschwulstartige Erkrankung von in die Nebennieren ziehenden Sympathikusfasern bildete und sich erst sekundär in der Nebenniere entwickelte). Der Unterschied, welcher in dem Aufbau des Tumors (gegen andere Fälle) zu verzeichnen war, bestand darin, daß man in demselben eine ungeheuere Menge völlig scheidenloser nackter Achsenzylinder vorfand. In ihnen lagen ohne jedes Gerüst, ohne trennende Membranen die Ganglienzellen, die oft zu großen Haufen vereinigt waren. Weiter fiel das Fehlen bindegewebiger Elemente oder Kapillaren, ferner das Vorhandensein perivaskulärer Rundzellennester auf, welche Herde ausgedehnter Neubildung von Ganglienzellen darstellten. Verf. meint, daß der Tumor noch den gutartigen beizuzählen ist, obgleich er in vielen Beziehungen Übergänge zu der malignen Form bildet.

Bourcy und **Laignel-Lavastine** (26) berichten über folgenden Fall von Recklinghausenscher Krankheit. Bei einer 58jährigen Frau merkte man multiple Fibrome am ganzen Körper, Hautpigmentierung. Der primäre Tumor war ein von der rechten Brust ausgehendes Molluscum pendulum. Ständige Neuralgia cervicobrachialis dextra ohne nachweisbare Geschwülste im Verlaufe der Nerven. Tod infolge der Asystolie. Die Sektion zeigte Aszites, Herzhypertrophie, Endokarditis, zahlreiche Fibrome an der Peritonealfläche des Magens, große Tumoren in der rechten Fossa supraclavicularis. Der große Tumor an der Brust wog 500 g. Die histologische Untersuchung ergab Neurofibrome in der Muskelschicht des Magens (im Zusammenhang mit dem Auerbachschen Plexus), Fibrome des Plexus brachialis und Neuroma plexiforme des primären Brusttumors. Im Innern der fünften Zervikalwurzel fand man ein Neurofibrom (ähnliche Erscheinung, aber weniger ausgeprägt in der sechsten Zervikalwurzel). Das Rückenmark und das Gehirn erschienen normal. Zum Schluß besprachen Verff. die Histopathogenese der Erkrankung. Den primären Tumor ihres Falles (Neuroma plexiforme) rechnen sie zu der Neurofibromatose.

Rimann (167) bespricht kurz die Ansichten über die sog. Recklinghausensche Krankheit und beschreibt folgenden Fall von kongenitaler Neurofibromatosis. Der 23jährige Mann zeigte folgende Erscheinungen: einen angeborenen großen Naevus pilosus pigmentosus auf dem linken Unterschenkel, mit dem zwölften Lebensjahre drei bräunliche Knötchen (seitlich von dem angeborenen Naevus), in denen allmählich sich stechende Schmerzen entwickelten (leichte Kontraktur im Kniegelenk). Alle diese Knötchen und der Naevus wurden exstirpiert, und man fand, daß das rostbraune Pigment

als Blutpigment aufzufassen war (Eisenreaktion) und die Knötchen eine fibröse Natur zeigten. Zwei Jahre nach der Operation zeigten sich die Knötchen sowohl in der Narbe, wie auch am Oberschenkel, Unterschenkel und am Fuß, später in der Kniekehle. Es wurden ferner leichte Kyphoskoliose, partielle periostale Verdickungen an der Crista interossea der linken Tibia und Fibula nachgewiesen. Auffallender Bronzeton der Körperhaut mit einer besonders intensiven Pigmentierung einzelner Gebiete (Brustwarzen, Nates u. a.). Abnorme Behaarung der Unterschenkel. Am Bein neben den Knötchen findet man „blaue Flecke“, Varizen. Alle diese Neurofibrome und Varizen waren nur am linken Bein konstatiert und zwar im Gebiete des N. cutan. fem. lateralis und des N. peron. superficialis. Außer den lanzinierenden Schmerzen ließ sich bei dem Patienten ein neurasthenisches Wesen mit Reizbarkeit und Depression feststellen. Verf. nimmt für diese Krankheit eine kongenitale Anlage an.

Alezais und **Peyron** (3) besprechen einen Fall von Tumor suprarenalen Ursprungs, welcher von Lapointe und Lecène beschrieben wurde. Die Geschwulst bestand aus Alveolen, in denen sich rundliche, chromatinreiche Kerne befanden, welche in einer protoplasmatischen fibrillenarmen Substanz lagen. Die Geschwulst sollte kein Epitheliom sein, sondern ein gliomatöser Tumor (embryonale Invasion der Nervensubstanz). Alezais und Peyron meinen nun, daß es sich in analogen Fällen um parasympathische Geschwülste handelt.

Alezais und **Imbert** (2) beschreiben einen Tumor, welcher bei einem 6jährigen Knaben aus der Gegend zwischen dem Rektum und dem Os coccygeum exstirpiert wurde. Auf Grund der histologischen Untersuchung (große, ovoide, chromatinreiche Kerne) meinen Verff., daß es sich um einen parasympathischen Tumor handelt.

Die Beobachtung von **Roux** (173) betrifft einen Fall von typischer peripherischer Neurofibromatose mit wahrscheinlich gleichartiger zentraler Erkrankung.

Die zwölfjährige Patientin leidet seit etwa zwei Jahren an Anfällen, die sich in Intervallen von 15 Tagen wiederholen. Ihnen geht entweder als Aura ein Schwindel oder gastrische Erscheinungen voraus; sie fällt um ohne vollständigen Bewußtseinsverlust. Die auf die linke Körperhälfte beschränkten konvulsivischen Bewegungen bleiben lokal. Nach dem Anfall vollständiges Wohlbefinden. Als einzige subjektive Klage wird Schwäche der linken Seite und Herabsetzung der Sehkraft links angegeben. Es besteht linksseitige Hemiplegie mit zurückgebliebener Entwicklung dieser Extremitäten. Starke Patellarreflexe besonders links, Tonus auch links erhöht. Keine Stauungspapille. Auf der Haut finden sich die deutlichen Zeichen der Recklinghausenschen Krankheit (charakteristische Pigmentierungen und nußgroßer Tumor in der Gegend des Tragus, sowie Naevi).

Roux nimmt eine zentrale Neurofibromatose im Rindengebiet der rechten Hemisphere an, wahrscheinlich mit einem Tumor in der Kleinhirnbrückengegend. *(Bendix.)*

Neuritis.

Dejerine und **Thomas** (45) geben eine genaue Schilderung zweier Fälle von Neuritis interstitialis hypertrophica und progressiva des Kindesalters. Bereits vor 13 Jahren hat Dejerine mit Sottas diese Krankheit bei zwei Geschwistern mit folgenden Symptomen beschrieben: Ataxie der oberen und der unteren Extremitäten mit Muskelatrophie, deutliche Sensibilitätsstörungen mit verlangsamter Reaktion, blitzartige Schmerzen, Nystagmus,

Myosis mit Argyll Robertson, Kyphoskoliose, deutliche Hypertrophie und Verdickung sämtlicher palpabler Extremitätennerven. Die Sektion der Schwester (1892) erwies Neuritis interstitialis hypertrophica ascendens mit sekundären, medullären Alterationen. Der Bruder irrte jahrelang von Krankenhaus zu Krankenhaus und starb im 45. Lebensjahre. Diesen letzteren Fall beschrieben nun die Autoren. Im 14. Lebensjahre die ersten Erscheinungen (fiel leicht beim Laufen, Kyphoskoliose, Störungen der Sprache, der Bewegungen der Hände, Schmerzen usw.). Status (im 34. Lebensjahre), Muskelatrophie (welche von den Beinen begann und dann auf die Hände überging). Die proximalen Teile der Extremitäten intakt. Pes equinus. Atrophie der Hände (vom Duchenne-Aranschen Typus). Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln der Extremitäten und des Gesichts. Deutliche Alterationen der faradischen und galvanischen Reaktion ohne EAR. Kyphoskoliose. Ataxie der oberen und der unteren Extremitäten. Gang im Dunkeln nicht möglich. Romberg. Nystagmus. Myosis mit Argyll Robertson. Taubheit. Lähmung der linken Chorda vocalis. Fehlen der Patellarreflexe, der Trizepsreflexe und der Plantarreflexe. Deutliche Störungen verschiedener Sensibilitätsarten von unten nach oben abnehmend. Verspätete Reaktion der sensiblen Empfindungen. Markante Hypertrophie und deutliche Verdickung sämtlicher der Palpation zugänglicher Nerven. Sehr intensive blitzartige Schmerzen, die mitunter den Patienten zum Fallen bringen. Sphinkteren und Genitalsphäre intakt. Keine trophischen Hautstörungen. Lues vor zehn Jahren. Abusus in Baccho. Psychisch macht er den Eindruck eines Degeneranten. Bei der Autopsie fand man makroskopisch eine deutliche Hypertrophie der Nerven der Cauda equina, ferner Hypertrophie der Rückenmarkwurzeln (in den vorderen war sie prägnanter als in den hinteren), der Spinalganglien, der Hirnnerven (allerdings geringer als der Rückenmarkwurzeln), des Halssympathikus, des rechten Vagus und der Extremitätennerven. Gehirn normal. Im Rückenmark Verfärbung und Atrophie der Hinterstränge. Mehr oder weniger deutliche Muskelatrophie. Die histologische Untersuchung ergab eine interstitielle hypertrophische Neuritis. Im Rückenmark Vorderseitenstränge normal. Degeneration der Hinterstränge. Clarkesche Säulen intakt. Gehirn mikroskopisch normal. Außer diesem Fall werden kurz die zwei älteren Beobachtungen rekapituliert und dann noch einmal das Gesamtbild der Krankheit skizziert. Sie verwerfen die Ansicht derjenigen Forscher, welche diese Krankheit mit der Tabes oder mit dem Charcot-Marieschen Typus der Muskelatrophie identifizieren wollten. Verff. meinen, daß die Neuritis interstitialis hypertrophica eine autonome Krankheit darstellt und eine aparte Stellung in den familiären Nervenkrankheiten einnehmen muß.

Frugoni (70) hat in zwölf Fällen von Nephritis (es handelte sich um verschiedenartige klinische Formen) den Zustand des Plexus renalis und coeliacus histologisch untersucht (mit verschiedenartigen Methoden). Der Plexus coeliacus scheint durch den nephritischen Prozeß nur wenig oder gar nicht beeinflußt zu werden; der Plexus renalis dagegen reagiert auf die verschiedenen Formen der Nephritis in verschiedenartiger Weise: bei den parenchymatösen entzündlichen Formen sind die Veränderungen am ausgesprochensten und erklären sich durch ein Fortschreiten des entzündlichen Prozesses vom Nierenparenchym durch Vermittlung der Nervenorgane auf den Plexus selbst. Hat die Erkrankung einmal den Plexus erreicht, so beeinflußt sie wahrscheinlich den weiteren Verlauf der Erkrankung, jedoch läßt sich über die Tragweite dieser Beeinflussung nichts Bestimmtes aussagen. Zwischen Schwere der Erkrankung und Intensität der Veränderungen im

nervösen Apparat lassen sich keine bestimmten gesetzmäßigen Verhältnisse erkennen. *(Merzbacher.)*

IV. Pathologische Anatomie der Drüsen.

Getzowa (75) veröffentlicht eine umfangreiche Arbeit über die Glandula parathyreoidea (historische Angaben, Lage und Zahl der Epithelkörperchen, Stroma, Mastzellen, Epithelzellen, Kolloid, versprengte Zellhaufen der Parathyreoidea und Reste des postbronchialen Körpers) und kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1. In der Thyreoidea finden sich versprengte Zellhaufen der Parathyreoidea (d. h. des Epithelkörperchens).

2. Beim Fehlen einer oberen Parathyreoidea (Epithelkörperchens der vierten Kiementasche = Epk. IV) findet sich dasselbe häufig (oder immer?) intrathyreoideal, selten als zusammenhängende Gewebsmasse, weitaus häufiger in Form zahlreicher isolierter Zellhaufen.

3. Es finden sich spärliche versprengte Zellhaufen der Parathyreoidea auch beim Vorhandensein eines oberen Epithelkörperchens, d. h. bei einer extrathyreoidealen Lage des Epk. IV. Diese Zellhaufen der Parathyreoidea hält Verf. für ein selbständiges drittes Epithelkörperchen, das ein Epithelkörperchenmetamer einer rudimentären fünften Kiementasche darstellt. Das Gesamtvolumen dieser Zellhaufen des Epk. V stellt nur einen kleinen Bruchteil eines Epk. IV dar.

4. In den atrophischen Schilddrüsen der von Verf. untersuchten Kretinen und Idioten findet sich, analog den Befunden von Prenaut, Simon, Kohn, Nicolas bei Tieren auch ein Zentralkanal, eine buchtige Zyste, wahrscheinlich als Rest des primären Lumens des postbronchialen Körpers (resp. der lateralen Schilddrüsenanlage).

5. Der Zentralkanal ist von anderen intrathyreoideal gelegenen Kiemendarmresten begleitet, sei es Epk. IV oder Epk. V.

6. Dem Zentralkanal sind kleine zystische Bildungen angeschlossen, die zwischen demselben und dem versprengten Epithelkörperchengewebe gelegen sind; in einem Falle finden sich in der gleichen topographischen Lage solide Zellhaufen und Zellhaufen mit kleineren Lumina, die ihrer histologischen Struktur nach weder der Thyreoidea, noch der Parathyreoidea angehören können (große, protoplasmareiche Zellkörper, manchmal Flimmerhaare in den kleineren Luminen). Verf. hält diese Zellhaufen für einen Rest des drüsigen Parenchyms des postbronchialen Körpers und den kleineren Zystenkomplex für die gleichen Gebilde mit zystischer Umwandlung. Den Zentralkanal kann man den anatomischen Verhältnissen entsprechend postbronchiale Hauptzyste, die kleineren Zystchen postbronchiale Nebenzysten und die dem letzteren entsprechenden Zellhaufen postbronchiale Zellhaufen nennen.

7. Die versprengten Zellhaufen der Parathyreoidea stellen keine Besonderheit der atrophischen Kretinendrüsen dar: Verf. fand sie in zufälliger Weise dreimal auch in nicht atrophischen Schilddrüsen, hingegen sind die Reste des postbronchialen Körpers möglicherweise nur eine Eigentümlichkeit der atrophischen Kretinen- und Idiotendrüsen, in normalen Drüsen fand Verf. sie nicht. Vielleicht begünstigt in den kretinistischen Schilddrüsen die frühzeitige Atrophie des umgebenden Gewebes, d. h. des spezifischen Schilddrüsengewebes, das Erhaltensein der postbronchialen Reste.

Am Schluß bemerkt Verf., daß die versprengten Zellhaufen der Parathyreoidea sowie die Zellhaufen des postbronchialen Körpers für die Strumafrage von Wichtigkeit sind. Unter den zahllosen strumösen Knötchen in

atrophischen Kretinenschilddrüsen fand man einige Male Knötchen, die den Bau des Epithelkörperchens wiedergeben. (Strumae aberratae parathyreoideae.) Nur einmal fand man ein Knötchen und zwar in dem Falle mit dem postbronchialen Zellhaufen, das zum größten Teil aus den charakteristischen großen Zellen des postbronchialen Körpers bestand. Es gibt eine Struma postbronchialis.

V. Pathologische Anatomie der sog. funktionellen Krankheiten.

Claude (37) hatte Gelegenheit, zwei Fälle von Grande hystérie histologisch zu untersuchen, und fand dabei folgendes: Im ersten Falle handelt es sich um eine Frau, welche sich lange Jahre in der Salpêtrière befand, die von Charcot beschriebene hysterische Ischuria zeigte und im Jahre 1905 im 77. Lebensjahre verstarb. Im Jahre 1870 eine deutliche Kontraktur in den linken Extremitäten im Anschluß an einen Nervenanfall. Die Kontraktur ließ weder im Schlaf noch in Chloroformnarkose nach. Da die obere Extremität im Beginn eine schlaffe Lähmung zeigte, während das linke Bein rigide war, so meinte Charcot, daß es sich nicht um eine organische Erkrankung handeln konnte. Ferner Hemianästhesie, Hemiopie, Achromatopsie, Globus, große hysterische Anfälle, Trismusanfälle, tetaniforme Anfälle (während eines solchen entstand die linksseitige Kontraktur, später auch die rechtsseitige). Raymond berichtete dann in seiner Vorlesung, daß dann plötzlich (bei einer religiösen Prozession) eine Heilung eintrat. Ein Jahr vor dem Tode keinerlei Symptome. Makroskopisch sah das Gehirn normal aus. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man Alterationen (meningeale und vaskuläre) im linken Frontallappen (Verdickung und Sklerose der weichen Häute mit Gefäßvermehrung, Verdickung ihrer Wände, leichte subkortikale Sklerose) bei intakten übrigen Hirnteilen (nur im rechten Parietallappen leichte analoge Veränderungen). Hemiatrophie der rechten Rückenmarkshälfte. Ein Herd im sechsten Halssegment links. Verf. betont aber, daß dieser Fall wegen des vorgerückten Alters der Patientin wenig geeignet wäre zur Feststellung der Alterationen bei Hysterie (Senile Veränderungen!).

Der zweite Fall betraf eine Frau, die 14 Jahre in der Salpêtrière verblieb und von Charcot als eine Hysterica betrachtet worden ist, allerdings mit einer gewissen Reserve in bezug auf einzelne Symptome. Im Jahre 1877 Typhus (als 16jähriges Mädchen). Erste hysterische Zeichen während der Rekonvaleszenz, auch seither Schwäche der rechten oberen Extremität. Globus, Anfälle, Ödem, Kontraktur des linken Beines. Im 27. Lebensjahre Bewußtseinsverlust mit linksseitiger Lähmung, mit Heilung nach 24 Stunden und Wiederkehr derselben. Nach zwei Monaten Spasmus glossolabialis, welcher drei Tage dauerte. Kontraktur der rechten vorher geschwächten oberen Extremität. Atrophie des Thenar mit fibrillären Zuckungen und fehlender elektrischer Reaktion. Im 28. Lebensjahre Jacksonsche Epilepsie (rechts). Hysterische Koxalgie. Linksseitige Hemianästhesie. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Kontraktur beider Beine. Akzidenteller Tod (während einer orthopedischen Operation) im 43. Lebensjahre. Histologisch fand man folgendes: Verdickung der Häute im rechten Frontallappen und im Gebiete der F. Rolando, Hemiatrophie der linken Rückenmarkshälfte und diffuse Rückenmarksalterationen (Randmyelitis besonders im Lumbosakralmark ohne Systemerkrankung, partielle Poliomyelitis im unteren Halsmark rechts und im Sakralmark links). Diese Veränderungen können nur zum Teil das klinische Bild erklären, so z. B. die Poliomyelitis und die Rand-

myelitis erklären die Muskelatrophien und die Paraplegie. Die typhöse Erkrankung konnte zu einer Meningitis führen und diese konnte die Rolle des agent provocateur der hysterischen Symptome bilden. Der Fall zeigt zur Genüge die praktisch wichtige Kombination der organischen Krankheit mit der Hysterie und warnt zur Vorsicht bei der Prognose einzelner hysterischer Erscheinungen, welche durch eine zuweilen geringe organische Störung provoziert werden. Diese letztere Störung reizt ständig die Nervendynamik des zur Hysterie neigenden Organismus und begünstigt das unendliche Auftreten der hysterischen Symptome.

de Buck (30) hat 20 Gehirne von genuiner Epilepsie untersucht und kam dabei zu folgenden Resultaten. Makroskopisch zeigten sich keine für die Epilepsie spezifischen Alterationen. Häufig fand man überhaupt keine Veränderungen. Andererseits lassen sich bei essentieller Epilepsie makroskopisch ganz verschiedene, z. T. unerwartete Befunde feststellen (Zysten, inkapsulierte Abszesse, meningitische Erscheinungen, Abnahme aber auch Zunahme des Hirngewichts, Atrophie des Ammonshorns). Mikroskopisch fand man Alterationen sogar in den Fällen, wo es zu keiner Demenz kam und der Tod plötzlich in einem Anfall eintrat. Die mikroskopischen Veränderungen waren folgende: In den Nervenzellen der Hirnrinde fand man einen chronisch regressiven, atrophischen Prozeß (nur in einem Fall von Alkoholepilepsie fand man den hypertrophischen Typus). Zunächst läßt sich eine diffuse Chromatolyse nachweisen, die allmählich zur Achromatose führen kann. In späteren Stadien kommt es überall zur Vakuolisierung und zur Atrophie. Die Flemmingsche Methode zeigte, daß diesem Prozeß eine Fettdegeneration vorangeht. Die Fibrillen der Zellen (Cajalsche Methode) zeigen eine größere Resistenz, als die Chromatinsubstanz, denn es gibt Fälle, wo trotz einer ausgesprochenen Chromatolyse die Fibrillen relativ intakt bleiben. Im vorgeschrittenen Stadium findet man Degenerationserscheinungen an den Fibrillen (Schwellung, Zerfall), die schließlich völlig verschwinden. Der Prozeß schreitet dabei von den perinukleären Gebieten der Zellen nach der Peripherie und den Dendriten fort. Auch der Zellkern wird homogen, unregelmäßig und atrophiert schließlich. Das Kernkörperchen verfällt einer Atrophie oder Fragmentierung. Diejenigen Veränderungen, die man in den Zellen des Kleinhirns, der Hirnganglien und des Hirnstammes fand, waren denjenigen der Hirnrindenzellen ähnlich, obgleich sie nur das erste Stadium der Chromatolyse erreichen. Die Epilepsie sei somit vor allem eine Erkrankung der Hirnrinde. Verf. fand keine Neuronophagie (durch Leukozyten) bei der Epilepsie.

b) In bezug auf die Nervenfasern fand Verf. (Palsche Methode) in den vorgeschrittenen Fällen eine Rarefikation mit schließlichem Schwund der Fasern, von der Tangentialzone ausgehend und allmählich auf die supra- und intraradiären Schichten und sogar auf die radiären Projektionsfasern übergehend. Die Cajalsche Methode bewies auch hier die relativ größere Resistenz der Achsenzylinder gegenüber der Myelinscheide, die zunächst der Vernichtung anheimfällt.

c) Neuroglia. Verf. betont, daß er nur relativ selten eine anormale Ausdehnung der ersten molekulären Zone beobachten konnte, deren sklerotische Hypertrophie eine epileptogene Rolle spielen sollte. Diese Zone war in denjenigen Fällen verbreitet, in welchen die Epilepsie von Idiotie begleitet war. Verf. will deshalb in der Verbreitung dieser Zone (mit der von anderen Autoren behaupteten Neurogliose) keine anatomische Erscheinung der Epilepsie, sondern eine kortikale „Histioatypie“ oder zelluläre Agenesie mit Ersatzprävalenz der Neuroglia erblicken. Diese zelluläre Hypogenesie mit

komplementärer Hypergenesie der Neuroglia wird häufig von Epilepsie begleitet, analog jeder kongenitalen oder erworbenen Minderwertigkeit der Hirnrinde. (Man weiß aber, daß es viele Fälle von sklerotischer oder tuberöser diffuser Idiotie gibt, die ohne Epilepsie verlaufen können.) Mit Ausnahme dieser Fälle der kongenitalen histioatypischen Neurogliose, deren Zahl 20 % nicht überschreitet, stellt die Neurogliawucherung bei Epilepsie eine sekundäre Erscheinuug dar und entwickelt sich parallel den parenchymatösen Destruktionsprozessen der Nervenelemente. Es ließ sich eine fast konstante Beziehung zwischen der Tiefe und dem akuten oder chronischen Verlauf der Epilepsie einerseits und der proliferativen Tätigkeit der Neuroglia andererseits feststellen. Die jungen Neurogliazellen entstanden dabei hauptsächlich in den perizellulären und perivaskulären Räumen. Nirgends ließ sich aber eine von anderen behauptete Neuronophagie seitens der neugebildeten Neurogliazellen bestätigen.

c) Gefässe. Dieselben zeigen in ihren Wänden verschiedene und für die Epilepsie inkonstante Alterationen. Was die Reihenfolge in dem Ergriffenwerden verschiedener Kortexgebiete betrifft, so schreitet der Prozeß von der Hirnoberfläche in die Tiefe fort. So wird die Schicht der kleinen Pyramidenzellen früher, diejenige der großen Pyramidenzellen und der Polimorphzellen später ergriffen.

Stellen die bei der Epilepsie gefundenen Veränderungen etwas für diese Krankheit Pathognomonisches dar? Verf. meint, daß man ähnliche Veränderungen auch bei anderen Psychosen vorfindet und auch experimentell erzeugen kann. Am meisten charakteristisch für die Epilepsie wäre die Progredienz des Prozesses von der Hirnoberfläche nach der Tiefe und die terminale Vaskuolisierung der chromolisierten Nervenzellen. Was nun die Histopathogenese der Krankheit betrifft, so verwirft Verf. die Ansichten, daß es sich hierbei um eine Enzephalitis oder um eine primäre Sklerose (Neurogliose) handelt. Er meint vielmehr, daß es sich um parenchymatöse toxische Zerebropathie handelt (Veränderungen der Kortexzellen zeigen alle Züge einer primären Läsion toxischer Natur). Die Epilepsie gehört somit zu derselben Gruppe wie die Dementia praecox. Sie beruht auf einer Autointoxikation (Zytotoxine).

Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. Fritz Hartmann-Graz.

1. Abram, John Hill, Cleido-cranial Dysostosis. The Lancet. II. p. 429.
2. Adachi, B., Processus parietalis squamae temporalis. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Band X. H. 3, p. 485.
3. Aievoli, E., Intorno a qualche dettaglio istologico nello studio della spina bifida. Arch. Ortoped. Anno 23. 1906. fasc. 5/6, p. 349—355.
4. Alamartine, H., Osteo-arthropathies hypertrophiantes d'origine tuberculeuse; le rôle de la tuberculose dans le syndrome de P. Marie. Rev. de chir. XXXV. 992—1012.
5. Alexander, G., Über die Atrophie des labyrinthären Sinusepithels (Labyrinthatrophie und Obliteration der Pars inferior). Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. p. 112. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil II.
6. Allis, Edward Phelps jr., The Cranial Anatomy of the Mail-Cheeked Fishes. Anatom. Anzeiger. Band XXX. No. 21—22, p. 568.

7. Angell, Edward B., Stereoscopic Radiographs of the Skull. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. p. 53. (Sitzungsbericht.)
8. Arbo, C. O. E., Den blonde brachycephal og dens Sandsynlige udbredningsfelt. Christiania Videnskabs-Selsk. Forh. Aar 1906. No. 6, p. 21.
9. Arcangeli, Untersuchungen und Beobachtungen über Osteomalacie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1966. (Sitzungsbericht.)
10. Atgier, Crâne néolithique trouvé à l'île de Ré. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. 8. fasc. 4, p. 305.
11. Derselbe, Crâne ultra-brachycéphale provenant du tumulus du Peu-Pierroux á l'île de Ré. ibidem. V. S. T. 8. fasc. 4, p. 307.
12. Aucouturier, Michel, Etude sur le cranio-tabes. Paris. 1906.
13. Auria, S. d', La spondilite tubercolare e la sua cura. Il Morgagni. No. 3—4. Parte I. p. 184, 239.
14. Backmann, Gaston, Om bathry och clinocefali. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Tolfte Bandet. p. 412.
15. Derselbe, Om scafocefalien och dess uppkomst. ibidem. N. F. Bd. 12. p. 168—203.
16. Baessler, A., Schädel von polynesischen Inseln. Gesammelt und nach den Fundorten beschrieben. Bearb. von F. v. Luschan. Veröff. d. Mus. f. Völkerkunde.
17. Balika, Franz, Geburt einer zweiköpfigen Mißgeburt. Orvosi Hetilap. No. 14.
18. Balli, Ruggero, Ueber die sogenannten Processus rami mandibularis (Apophysis lemurinica) an menschlichen Schädeln. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 4, p. 107—108.
19. Bälz, E., Ueber mechanische Einflüsse auf die Schädelform. Verh. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte. 21. Vers. Würzburg. p. 34—37.
20. Barker, Lewellys F., Joint Affections in Nervous Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 5, p. 384.
21. Bassenge, Linksseitiger, angeborener Schulterblatthochstand. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1025.
22. Bechterew, W. v., Ueber die klinischen und pathologisch-anatomischen Besonderheiten der nervösen Form der Steifigkeit und der Ankylosen der Wirbelsäule und ihre Behandlung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XXI. H. 6, p. 527.
23. Beck, C., Leontiasis ossea with Halisteresis. Surg., Gynec., and Obst. IV. 710—715.
24. Bellinzona, Il cefalometro Binda. Gazz. med. lomb. 1906. LXV. 507.
25. Benedetti, Aleandro, Del cranio e dell'enencefalo di un ciclope (Sus s.). Pirugia. Unione tip. coop.
26. Benedikt, Moriz, Mitteilungen zur Röntgen-Diagnostik des Gehirns und des Schädels. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 9.
27. Bennett, F. D., Dislocation of the Clavicle due to Prominent Cervical. Rib. The Lancet. I. p. 1573. (Sitzungsbericht.)
28. Benoît-Gonin, Etudes anatomo-cliniques sur la paroi labyrinthique de l'oreille moyenne. Rev. hebd. de Laryngol. No. 15, p. 417.
29. Derselbe et Lafite-Dupont, Destinée du canal semi-circulaire externe dans le passage de la station quadrupède à la station bipède. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 2, p. 98.
30. Bergmann, V. v., Teratom des Oberkiefers. Archiv f. klin. Chirurgie. Band LXXXII. Heft 3.
31. Derselbe, Fall von Schädelsarkom. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 441.
32. Berkhan, Oswald, Zwei Fälle von Skaphokephalie. Archiv f. Anthropologie. Band VI. H. 1, p. 8.
33. Bernhardt, M., Klinische Beobachtungen eines Falles von Spina bifida lumbosacralis (Myelozystozele). Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 4, p. 74.
34. Bernheim-Karrer, Knochenpräparate von Mongolismus. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1672.
35. Berthaut, J., Les déformations craniennes de la tête du foetus dans les accouchements spontanés à travers les bassins normaux. Arch. gén. de Medecine. No. 4, p. 306.
36. Biasutti, Renato, A proposito dei caratteri cranici di una razza primitiva. Archivio per l'Antropol. e la Etnol. Vol. 36. fasc. 2, p. 110.
37. Bienfait, Un cas d'atrophie osseuse de Sudeck. Journ. de Neurol. p. 149. (Sitzungsbericht.)
38. Binder, W., Ein Fall von Spina bifida occulta. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1825.
39. Blasio, A. de, Un microcefalo. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVIII. fasc. IV—V, p. 469.
40. Blumstein-Judina, Beila, Die Pneumatisation des Markes der Vogelknochen. Anatom. Hefte. Heft 87. Band 29.
41. Böcker, W., Ueber paralytische Luxationen der Hüfte, ihre Entstehung und Behandlung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 28—29, p. 1129—1178.

42. Bogoljubow, W., Zur Frage der Halsrippen. Medizinskoje Obosrenje. 1906. No. 17.
43. Bonnier, Deux cas d'arthrite réflexe d'origine nasale. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 168. **(Sitzungsbericht.)**
44. Bordier, A., Estudios antropologico-criminales de una serie de craneos de asesinos. Version y commentarios de F. Morena. Madrid. 1906. p. 127.
45. Boudouin, M., Etude d'un crâne nêolitrique à double trépanation. Homme préhist. V. 207—215.
46. Bradley, O. Charnock, Craniometrical Observations on the Skull of Equus prjevalskii and other Horses. Proc. R. Soc. of Edinbourgh. Sess. 1906—07. Vol. 27. Part. I. No. 8, p. 46—50.
47. Bremer, Henry L., On the Cephalic Veins and Sinuses of Reptiles, with Desription of a Mechanism for Raising the Venous Blood-Pressure in the Head. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VII. No. 1, p. 1.
48. Brierley, J. and Parsons, F. G., Notes on a Collection of Ancient Eskimo Skulls. Journ. Anthrop. Inst. London. 1906. XXXVI. 104—120.
49. Broca, A. et Debat-Ponsan, Jeanne Mlle., Un cas d'achondroplasie. Bull. Soc. de Pédiat. de Paris. IX. 91—94.
50. Bruck, E., Chronische Wirbelsäulenversteifung. Allgem. Mediz. Central-Zeitung No. 51, p. 771.
51. Cahn, A., Affektion des Os sacrum. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 784.
52. Caiwadas, Le craniotabes. Clinique. II. 70.
53. Calamida, U., Varietà e anomalie mastoidee (reperti operativi). Boll. d. mal. d. orecchio. d. gola e de naso. 1906. XXIV. 245—249.
54. Cavazzani, A., Sulla patogenesi dell' acondroplasia. Pediatria. 2. s. V. 168—178.
55. Charon, Degouy et Tissot, Un cas d'achondroplasie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 390.
56. Cioffi, Spondylose rhizomélique au début. XVIe Congr. italien de Méd. int. 1906.
57. Claisse, Paul, Spondylose blénorragique. Gaz. des hopit. p. 176. **(Sitzungsbericht.)**
58. Clarke, J. J., A Note on a Case of Congenital Deformity of the Spine. Am. Journ. Orthop. Surg. IV. 160—162.
59. Coats, George, A Case of Oxycephaly. Trans. Ophthalm. Soc. United Kingdom. Sess. 1906—07. p. 211—215.
60. Cohn, Max, Eine anatomische Grundlage zur Erklärung des Schulterblatthochstandes. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 32, p. 953.
61. Cohn, Toby, Ossitis deformans (Paget) der Schädelknochen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1114.
62. Comby, J., Nouveau cas d'achondroplasie. Arch. de méd. d'enf. Paris. X. 349—352.
63. Conner, Lewis A., A Case of Cervical Rib, with Symptoms. Medical Record. Vol. 71. No. 15. p. 621. **(Sitzungsbericht.)**
64. Corner, Edred M., Lateral Fractures of the Axis Vertebra. Transact. of the Pathol. Soc. of London. Vol. 58. Part I. p. 78.
65. Crouzon et Doury, Un cas de spondylose d'origine blenorragique. Gaz. des hopitaux. p. 1760. **(Sitzungsbericht.)**
66. Cryer, M. H., Variations in the Frontal Sinuses. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 4, p. 284.
67. Cunnigham, D. J., The Head of au Aboriginal Australian. The Journ. of the Royal Anthrop. Inst. of Great Britain and Ireland. Vol. XXXVII. p. 47.
68. Cyrille et Beerens, J., Rapport sur un cas de monstre hyperencéphale ectromèle avec ectrodactylie, déformation du pied et de la main gauches et bec-de lièvre. Bull. Soc. de méd. de Gand. LXXIV. 83—87.
69. Czekanowski, Jan, Untersuchungen über das Verhältnis der Kopfmasse zu den Schädelmassen. Arch. f. Anthropol. N. F. Bd. 6. H. 1, p. 42—89.
70. Deitmar, Josef, Die Symptomatologie der Halsrippen des Menschen. Inaug.-Dissert. Berlin.
71. Denker, Alfred, Zur Anatomie der kongenitalen Taubstummheit (Untersuchung zweier Taubstummenschläfenbeine). Die Anatomie der Taubstummheit. 4. Lief. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
72. Denucé et Rabère, Sarcôme du crâne. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVII. 411.
73. Doebbelin, Bruch der Lendenwirbelsäule. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1067.
74. Dreifuss, Angeborene links-konvexe Cervico-Dorsalskoliose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 868.
75. Du Bois-Reymond, R., Bemerkung über die Veränderung der Wirbelsäule beim Stehen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 550. **(Sitzungsbericht.)**

76. Dubreuil-Chambardel, Louis, Variations sexuelles de l'atlas. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. 5. S. T. VIII. N. 3, p. 399.
77. Duckworth, W. L. H., Report on a Cranium with Greatly Reduced and Irregular Dentition. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLI. fasc. III. p. 208.
78. Derselbe, Description of a Human Cranium from Walfisch Bay. ibidem. p. 211.
79. Derselbe, A Note on the Dentition of Some New Guinea Skulls. Transact. of the Odontol. Soc. of Great Britain. January.
80. Derselbe, A Rare Anomaly in Human Crania from Kwaiawata Island, New Guinea. Rep. 76. Meeting Brit. Assoc. for the Advanc. of Sc. York. 1906.
81. Derselbe, Note on a Cranium from Bartlow Cambs. Man. VII. 98.
82. Duhot, Sarcôme du crâne. Presse méd. belge. LIX. 393.
83. Durham, R., Acranius. Long. Island Med. Journ. I. 316.
84. Ehrlich, Hans, Zur Frage der Balztaubheit bei Tetrao urogallus. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 7 u. 8. p. 195.
85. Elgood, O., Tuberculosis of the Spine in Children. Brit. Journ. of Childrens Diseases. June.
86. Eschbach, Recherches sur la plagiocéphalie chez l'enfant. La Clinique infantile. N. 16, p. 481—497.
87. Eschweiler, Befund an einem Taubstummenohr. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1032.
88. Esebhach, Recherches sur la plagéocéphalie chez l'enfant, ses rapports avec le rachitisme. Thèse de Paris.
89. Eulenstein, Die eitrigen Erkrankungen des Labyrinths. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 692. **(Sitzungsbericht.)**
90. Ewald, Wolfg. F., Die Fortnahme des häutigen Labyrinths und ihre Folgen beim Flussaal (Anguilla vulgaris). Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 116. H. 3—4, p. 186.
91. Exner, Alfred, Über basale Cephalocelen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Band 90. H. 1—3, p. 23.
92. Fawcett, Edward, On the Completion of Ossification of Human Sacrum. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 17/18. p. 414.
93. Fenner, E. D., Spina Bifida. New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
94. Filatoff, D., Die Metamerie des Kopfes von Emys lutaria. Zur Frage über die korrelative Entwicklung. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Band 37. H. 2—3, p. 289.
95. Flatau, Ein Fall von Knochentumor an der Schädelbasis. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
96. Fleischmann, A., Das Kopfskelett der Amnioten. Morphogenetische Studie. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Band 37. H. 2—3, p. 488.
97. Foote, C. J., A Case of Cervical. Rib. Yale Med. Journ. XIII. 325.
98. Ford, J. H., Postoperative Skull Fractures and Tubercular Stumps. Central. States Med. Monitor. June.
99. Ford, Rosa, A Case of Oxycephaly. Ophthalmoscope. V. 199.
100. Fraenkel, Eug., Über chronische ankylosierende Wirbelsäuleversteifung. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Band XI. H. 3, p. 171.
101. Frassetto, Fabio, Crani felsinei de 5° e 6° sevolo av. Cristo. Atti d. Soc. Romana di Antropol. Vol. 13. fasc. 1. p. 55—69.
102. Derselbe, Crani antichi del contado di Camerino (3. e 2. secolo avanti Cristo). ibidem. Vol. 13. fasc. 2. p. 195—225.
103. Derselbe, Appunti sulla oxicefalia. Atti Congr. Natural. Ital. Milana. 1906. p. 763—768.
104. Derselbe, Studi sulle forme del cranio umano (forme eurasiche). Monit. Zool. ital. Anno 19. No. 1, p. 1—13.
105. Frolow, P., Zur Diagnose der Geschwülste der Stirngegend. Praktitschesti Wratsch. 1906. No. 28.
106. Fromme, Teratom der Schädelhöhle bei Embyronen. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gynäk. 1906. 166—168.
107. Fuchs, Alfred, Ein Fall von Scheuthauers „Kombination rudimentärer Schlüsselbeine mit Anomalien des Schädels". (Dysostose cleïdo-crânienne.) Wiener klin. Wochenschr. No. 25, p. 763.
108. Fuchs, Hugo, Ueber die morphologische Bedeutung des Squamosums am Säugetierschädel. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Band X. H. 2, p. 147.
109. Gardner, F., Les cotes cervicales chez l'homme. Gaz. des hôpitaux. No. 59, p. 699.
110. Derselbe, Les cotes cervicales chez l'homme. IV. ibidem. No. 62, p. 735.
111. Garipuy, Un cas de main-bot par absence du radius. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 2, p. 174.
112. Gaupp, E., Hauptergebnisse der an dem Semonschen Echidna-Material vorgenommenen Untersuchung der Schädelentwickelung. Verh. Anat. Ges. 21, Vers. Würzburg. p. 129—141.

113. Geist, E. S., Chondrodystrophia foetalis. Am. Journ. Orthop. Surg. V. 240—248.
114. George, A. W., Spina bifida occulta; Study of One Case by the Roentgen Method. Annals of Gynecol. and Pediatry. Oct.
115. Gerber, Les ostéomes du sinus frontal. Arch. internat. de Laryngol. Vol. XXIII. No. 1, p. 1.
116. Derselbe, Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 626.
117. Giuffrida-Ruggeri, Vincenzo, Crani siciliani e crani liguri (La stirpe mediterranea e i pretesi negroidi). Atti d. Soc. Romana di Antropol. Vol. 13. fasc. 1. p. 23—37.
118. Goerke, Max, Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen. Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. p. 378. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil II.
119. Gordon, A., Spondylosis rhizomelica. New York Med. Journ. April 6.
120. Gradenigo, G., Sul decorso e la terminazione delle piolabirinti. Arch. ital. di Otologia. Vol. XVIII. No. 1—2, p. 54, 136.
121. Graves, W. W., Case of Rigid Spine. St. Louis Med. Review. April 8.
122. Gray, Albert A., The Labyrinth of Animals Including and Mammals, Birds, Reptils and Amphibians. Vol. I. London. J. & A. Churchill.
123. Greenberg, Harry, Spina bifida. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 13, p. 1093.
124. Grünwald, L., Ueber suboccipitale Entzündungen. Berl. Klin. Wochenschr. No. 51—52, p. 1644, 1677.
125. Guaccero, A., Sull' osteite de Paget. Arch. di ortop. XXIV. 185—210.
126. Gualino, L., Un nuovo craniometrografo. Atti d. Cong. internaz. di psicol. 1906. V. 606—609.
127. Guillain, Spondylose blenorrhagique. Gaz. des hopit. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
128. Gundlach, J., Achondroplasia. St. Barth. Hosp. Rep. XLII. 187.
129. Halipré, A. et Hébert, A., Exostoses ostéogéniques; dystrophie osseuse héréditaire (trois générations). Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 437.
130. Hambruch, Paul, Beiträge zur Untersuchung über die Längskrümmung des Schädels beim Menschen. Korresp.-Bl. d. Deutsch. Ges. f. Anthrop. Jg. 38. H. 1, p. 19—25.
131. Hamy, E. T., Deux crânes de Oualolos. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthrop. de Paris. V. S. T. 8. fasc. 3. p. 271.
132. Derselbe, Deux crânes de Whydah. ibidem. No. 5—6, p. 460.
133. Hanel, Kompressionsfraktur der Wirbelsäule. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1068.
134. Hartshorn, W. E., Case of Cervical Rib. Yale Med. Journ. May.
135. Harttung, Schädelgummi. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2199.
136. Hatai, S., Biometrical Studies on the Skulls of the Albino Rats. Anat. Record. No. 3. 51.
137. Hauser, Karl, Das kraniologische Material der Neu-Guinea-Expedition des Dr. Finsch (1884/1885) und seine Schädelserie aus Neu-Irland. Berlin. 1906. Max Günther.
138. Hay, K. R., A Case of Achondroplasia. Rep. Soc. Study Dis. Childr. 1906. VI. 197.
139. Heeftman, Spondylitis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 988.
140. Heine, B., Ueber Labyrintheiterungen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1281.
141. Hennebert, C., Contribution clinique à l'étude du labyrinthisme au cours des otites moyennes purulentes aiguës et chroniques. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. No. 1, p. 52.
142. Henninger, Gustav, Die Labyrinthorgane bei Labyrinthfischen. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie d. Tiere. Band 25. H. 2, p. 251.
143. Henschen, „Über Dornfortsatz-Frakturen durch Muskelzug nebst Bemerkungen zur Lumbago traumatica." Eine klinisch-unfallstechnische Studie. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band LIII. Heft 3. (Zür. Klinik.)
144. Hepburn, David, Anomalies in the Supraglenoid Portion of the Occipital Bone, Resulting from Irregularities of its Ossification, with Consequent Variations o the Intraparietal Bone. The Journ. of Anatomy and Physiol. Vol. XLII. No. 1, p. 88.
145. Herzog, Heinrich, Labyrintheiterung und Gehör. München. 1908. J. F. Lehmann.
146. Hinsberg, Ueber Dignostik und Therapie der eitrigen Erkrankungen des Ohrlabyrinthes. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 24, p. 361.
147. Hoehl, Demonstration von Röntgenogrammen des Schädels. Neurol. Centralbl. p. 1081. **(Sitzungsbericht.)**
148. Hoeve, H. J. H., Physiognomy and its Relation to the Size and Extent of the Sinus Frontalis. The Laryngoscope. Sept.
149. Hoffmann, E., Schädel eines Orang-Utangs. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 754. **(Sitzungsbericht.)**

150. Hollinger, J., Some Points in the Anatomy of the Temporal Bone to be Considered in Connection with Mastoiditis Following Acute Suppurative Otitis media. The Laryngoscope. Vol. XVII. No. 1, p. 79.
151. Hooley, Reginald Walter, On the Skull and Greater Portion of the Skeleton of Goniopholis crassidens from the Wealden Shales of Aterfield (Isle of Wight). Quart. Journ. of the Geol. Soc. Vol. 63. pt. 1. p. 50—62.
152. Hörmann, Fall von Spina bifida der Lumbalgegend. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1411. (Sitzungsbericht.)
153. Horowitz, Philip, A Case of Rachischisis. The Post Graduate. Vol. XXII. No. 2, p. 134.
154. Horváth, A., Crania salonitanea. Beschreibung einer Reihe von Schädeln der altchristlichen Begräbnisstätte Salonas (bei Spalato, Dalmatien). Mitteil. d. Anthropol. Gesellsch. in Wien. Bd. XXXVII. (3. F. Bd. VII.) p. 39.
155. Houlbrecque, Ankylose de la colonne vertébrale par ossification des ligaments vertébraux consécutive aux affections chroniques de la plèvre. Thèse de Paris.
156. Howell, C. M. Hinds, A Consideration of Some Symptoms which May be Produced by Seventh Cervical Rib. The Lancet. I. p. 1702.
157. Hrdlička, Aleš, Anatomical Observations on a Collection of Orang Skulls from Western Borneo; with a Bibliography. Proc. U. S. Nat. Mus. Vol. 31. p. 539—568.
158. Derselbe, Measurements of the Cranial Fossae. ibidem. 177—232.
159. Hubrich, Bau und Funktion des Ohrlabyrinths. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2120.
160. Hunter, Walter K., A Case of Ankylosis of the Spine. The Glasgow Med. Journ. XLVII. No. 3, p. 185.
161. Hussey, A. A., Teratocephalus. Long Island Med. Journ. I. 232.
162. Hutchinson, Robert, On Suprarenal Sarcoma in Children with Metastases in the Skull. The Quart. Journal of Medicine. Vol. 1. No. 1, p. 33.
163. Jaffrey, F., A Case of Spina bifida occulta (?). Rep. Soc. Study Childr. Dis. 1906. VI. 40.
164. Jagot, L'ostéite déformante de Paget, son diagnostic différentiel et ses rapports avec les autres ostéopathies. Arch. méd. d'Angers. XI. 241—258.
165. Jaksch, v., Röntgenaufnahmen des Schädels. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 368.
166. Jarricot, Jean, Analyse morphologique de deux crânes scaphocéphales. Bibliographie anatomique. T. XVII. fasc. 3. p. 170.
167. Jeannin et Chifoliau, Présentation d'une femme atteinte d'Ostéomalacie. Soc. d'Obstétr. 17. Janv.
168. Johannsen, W., Om Kortskaller og Langskaller (Dolichocephaler og Brachycephaler). Overs. o. d. k. Danske Vidensk. Selsk. Forh. 49—72.
169. Jones, H. L., Cervical Ribs and X-Rays. Arch. Roentg. Ray. XI. 279.
170. Jürgens, Erwin, Untersuchungen am Sinus sigmoideus im Kindesalter. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1, p. 7.
171. Derselbe, Sinus sigmoideus der Ein- und Zweijährigen. ibidem. No. 8, p. 437.
172. Derselbe, Sinus sigmoideus der Dreijährigen. ibidem. No. 9—10, p. 581.
173. Kadowaki, Shöho, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der traumatischen Entstehung der Schädelendotheliome. (Zwei Abbildungen.) Inaug.-Dissert. München.
174. Kaestner, S., Entgegnung auf E. Rabauds Aufsatz: Discussion sur le mode de formation de l'Omphalocéphalie. Anatom. Anzeiger. Band XXXI. No. 4—5, p. 134.
175. Katz, L., Zur mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres. Archiv. f. Ohrenheilk. Band 74. p. 135. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil II.
176. Keen, W. W., The Symptomatology, Diagnosis, and Surgical Treatment of Cervical Ribs. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIII. No. 2. Febr. p. 173.
177. Kleimer, Ein Beitrag zur Frage der akuten Osteomyelitis der flachen Schädelknochen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1131.
178. Kellner, Mikrocephalen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 165.
179. Kellock, T. H., Case of Osteo-sarcoma of Frontal Bone. Tr. Clin. Soc. London. 1906. XXXIX. 228.
180. Kezmarrec, J., Un foetus bicéphale. Rennes médical. No. 10, p. 305—306.
181. Klippel, P. et Bouchet, Paul, Hémimélie avec atrophie numérique des tissus. Etude anatomique et pathogénique de l'hémimélie. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4—5, p. 290, 396.
182. Kollmann, J., Der Schädel von Kleinkerns und die Neandertal-Spy-Gruppe. Arch. f. Anthropol. N. F. Band V.
183. Derselbe, Varianten am os occipitale, besonders in der Umgebung des foramen occipitale magnum. Anatom. Anzeiger. Band XXX. H. 22—23, p. 545—568.

184. Konstantinowitsch, W. v., Zur Frage der Schwanzbildung beim Menschen. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XXVIII. Heft 1. Abt. f. pathol. Anat. u. verw. Diszipl. H. 1, p. 1.
185. Koppel, Rudolf, Ueber traumatische Wirbeltuberkulose. Inaug.-Dissert. München.
186. Krause, Walter, Die angeborene Cervico-Dorsalskoliose und ihre Beziehungen zur Halsrippe. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Band X. H. 6, p. 345.
187. Krauss, W., Ueber die Beziehungen der Orbitae zu den Fossae pterygo-palatinae. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 18.
188. Kühne, Zur pathologischen Bedeutung der occipitalen Sinusverbindungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. H. 1, p. 81.
189. Landis, H. R. M., Hypertrophic Pulmonary Osteoarthropathy, with a Report of two Cases. Pennsylv. Med. Journ. X. 852—858.
190. Langenbach, E., Ein Fall von Chondrodystrophia foetalis mit Asymmetrie des Schädels. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Band 189. H. 1, p. 12.
191. Lanzi, Luigi, Le anomalie della pars mastoidea del temporale umano, con la descrizione di un nuovo gruppo di anomalie e considerazioni sulla pars mastoidea normale. Atti R. Accad. d. Fisiocritici in Siena. Anno Acad. 216. Ser. 4. Vol. 19. No. 4, p. 99.
192. Lapouge, G. de, Crânes angevins, mérovingiens et du moyen âge. Bull. Soc. scient. et méd. de l'ouest. 1906. XV. 267—274.
193. Laroyenne, L. et Mouriquand, E., Ostéite cranienne posttraumatique. Lyon médical. T. CVIII. p. 777. **(Sitzungsbericht.)**
194. Land, S. H., An Early Case of Leontiasis ossea. Tr. Roy. Acad. Med. Ireland. XXV. 176—179.
195. Lebreton, Prescott, Two Cases of Typhoid Spine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 18, p. 1529.
196. Derselbe, Spondylitis deformans. New York Med. Journ. March 16.
197. Le Double, Traité des variations des os de la face de l'homme et de leur signification au point de vue de l'anthropologie zoologique. Paris. 1906. Vigot frères.
198. Lefcowitch, C. H., Anencephalus. Arch. of Pediatr. XXIV. 608—612.
199. Leisewitz, W., Ein Beitrag zur Kenntnis der bilateralen Asymmetrie des Säugetierschädels. **Sitzungsber.** d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. XXII. 1906. p. 137.
200. Lenger, Exostose volumineuse du front; ablation à la scie et à la gouge. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. XLVI. 152—154.
201. Lessing, Schädeldefekt. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1027.
202. Levy, A. L., Case of Spina bifida. Australasian Med. Gazette. May 20.
203. Litchfield, W. F., Case of Achondroplasia. Australasian Med. Gazette. Dec.
204. Loeb, Hanau W., Anatomie des sinus accessoires du nez basée sur la reconstruction de deux têtes. Revue hebd. de Laryngol. No. 48, p. 641.
205. Lombroso, C., Anomalie in crani prehistorici. Arch. di Psich. Vol. 28. (S. 3. Vol. 4.) fasc. 1/2, p. 218.
206. Lomer, Georg, Schädelmasse und Beruf. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 64. H. 4, p. 612.
207. Lortet, L., Crâne préhistorique syphilitique. Compt. rend. Acad. d. Sciences. T. 145. No. 1, p. 25—27.
208. Löwe, L., Beteiligung des Siebbeins am Aufbau der Supraorbitalplatte und über die Freilegung der Sehnervenkreuzung von der Nase aus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1971.
209. Lucato, A., Sarcoma della base del cranio. Riv. med. XV. 127, 145.
210. Lunn, J. R., Achondioplasia. Tr. Clin. Soc. Lond. XL. 252.
211. Luraschi, C., Studio sulla trasparenza delle ossa del cranio e sulle proiezioni della base cranica. Ann. di elett. med. 1906. V. 372—378.
212. Lurje, Mina, Über die Pneumatisation des Taubenschädels. Anatom. Anzeiger. Heft 93. Band 31.
213. Lustwerk, E., Ein Fall von Hemicephalie. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei. No. 12.
214. Macnaughton, George W. F., Some Medical Aspects of Spinal Curvatures. The Med. Press and Circular. Vol. CXXXV. No. 17, p. 437.
215. Madelung, Otto, Das Riesenzellensarkom in den Rückenwirbeln. Rindfleisch-Festschrift. Leipzig. Wilh. Engelmann.
216. Derselbe, Zwei merkwürdige Kephalocelen. Straßburger Mediz. Zeitung. No. 1, p. 11.
217. Maeshima, Osteoarthropathia hypertrophica. Chiugai Ipi Shimpo. 1906. XXVII. 1515—1533.
218. Manasse, Ueber die akuten Erkrankungen der Nasennebenhöhlen während der letzten Influenza-Epidemie. Straßburger mediz. Zeitung. Heft 7.

219. **Manasse**, Paul, Chronic Progressive Labyrinthine Deafness. Archives of Otology. Oct.
220. **Mannu**, Andrea, Sui rudimenti della vertebra occipitale nel cranio umano. Atti Soc. Romana di Antropol. Vol. 13. fasc. 2, p. 227—248.
221. **Manouvrier**, L., Les crânes et ossements du dolmen de Menouville (Seine-et-Oise). Bull. et mém. de la Soc. d'Anthrop. de Paris. V. S. T. 8. fasc. 2, p. 168.
222. **Marchi**, Ezio, Morfogenesi sperimentale del cranio dei Cavicorni. Atti Congr. Natural. Ital. Milano. 1906. p. 785—786.
223. **Marcy**, M. S., Lumbar Lordosis. Yale Med. Journal. March.
224. **Markoe**, J. W., Unusual Malformation of Cranial Bones in a New-Born Infant. Bull. of the Lying- in Hospital. June.
225. **Marro**, G., Raccolta e studio di variazioni craniche in criminali ed alienati. Ann. di freniatr. XVII. 97—122.
226. **Martin**, Etienne, Etude de l'asymmétrie cranienne. Arch. d'Anthrop. crim. T. XXII. p. 449.
227. **Matiegka**, H., Über die an Kammbildungen erinnernden Merkmale des menschlichen Schädels. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. CXV. H. VI u. VII Abt. III. p. 349.
228. **Mayer**, Otto, Epithelcysten an einer Crista acustica. Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. p. 78. Festschr. f. Hermann Schwartze. II. Teil.
229. **Mc Murrich**, J. Playfair, Notes on a Pair of Fully-Developed Cervical Ribs. Anat. Record. Vol. I. No. 4. p. 76—77.
230. **Mc Williams**, C. A., Large Cavity in Skull. Medical Record. Vol. 72. p. 961. **(Sitzungsbericht.)**
231. **Mennacher**, Fälle von Meningocelen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1104. **(Sitzungsbericht.)**
232. **Merletti**, G., Il sesso degli anencefali; fatti e considerazioni. Ann. Obstetr. e Ginecol. Anno 28. 1906. Ser. 2. No. 12, p. 503—528.
233. **Métin et Guillon**, A., Sur un cas d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumonique. Bull. méd. XXI. 643.
234. **Mills**, A., Sur un cas de nanisme généralisé, aplasie partielle, disséminée. Clinique. XXI. 161—164.
235. **Miwa**, T., Spontaneous Fracture. Sei-i-kwai Med. Journ. XXV. No. 10—12.
236. **Möbius**, P. J., Über die Verschiedenheiten männlicher und weiblicher Schädel. Archiv f. Anthropologie. Band VI. H. 1, p. 1.
237. **Mochi**, Aldobrandino, Dati craniologici sui Sandé. Archivio per l'Antropol. e la Etnol. Vol. 36. fasc. 2, p. 175.
238. **Møller**, J., Otogenic Osteomyelitis of Parietal Bones of the Skull. Hospitalstidende. Dec. 11. No. 50.
239. **Montesano**, G., Über einen Fall von Mikrocephalie. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandlung d. jugendl. Schwachsinns. Band I. p. 198—243. u. 333—348.
240. **Morey**, G. B., Spina bifida. Am. Journ. of Surg. XXI. 371.
241. **Mosso**, Angelo, Crani etruschi. Mem. d. R. Accad. d. Sc. di Torino. S. 2. T. 56. 1906. p. 263—281.
242. Derselbe, Crani preistorici trovatli nel Foro romano. Atti d. R. Accad. d. Lincei, Notizie degli Scavi. Anno 1906. fasc. 1, p. 40—46.
243. **Müller**, W., Beiträge zur Kraniologie der Neue-Britannier. Hamb. 1906. p. 71—187; aus: Jahrbuch d. Hamb. wissenschaft. Anstalt.
244. **Murachowsky**, Leon, Ueber eine Mißbildung: Hemikrania mit amniotischen Strängen. Inaug.-Dissert. Berlin.
245. **Mussen**, A. T., Functional Scoliosis. Montreal Med. Journ. June.
246. **Novratil**, E. v., Sarcom der Schädelbasis; Tod durch Compression des Athmungscentrums. Pester mediz.-chir. Presse. p. 591. **(Sitzungsbericht.)**
247. **Neil**, J. H., The Lateral Sinus. New Zealand Med. Journ. V. 62—67.
248. **Neumann**, Ueber eitrige Erkrankungen des Labyrinths. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1032.
249. **Nordmann**, Bassins de naines athyroïdiennes. Lyon méd. T. CVIII. p. 1001. **(Sitzungsbericht.)**
250. **Ochsner**, E. H. and **Rothstein**, T., Multiple Exostoses, Including an Exostosis within the Spinal Canal with Surgical and Neurological Observations. Ann. of Surg. XLVI. 608-616.
251. **Oordt**, M. van, Ueber habituelle Rotationssubluxation des vierten Halswirbels. München. Mediz. Wochenschr. No. 46, p. 2281.
252. **Opocher**, E., Per lo studio degli anencefali. Ann. di ostet. I. 495—522.
253. **Ortiz**, D. Jerónimo Pérez, Periostitis tuberculosa de los huesos del craneo. El Siglo Medico. p. 339.

254. Ossig, C., Untersuchungen über das Röntgenbild der normalen Halswirbelsäule und die daraus für die Röntgendiagnostik der Halswirbelsäulenverletzung abzuleitenden Folgerungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 3, p. 65.
255. Pahl, P. C. H., Tuberculous Disease of the Spine. South. Calif. Pract. 1906. XXI. 629—634.
256. Pape, Geburt eines Dicephalus dibrachius. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1709.
257. Papillault, G., Entente internationale pour l'unification des mesures craniométriques et céphalométriques. Rev. de l'école d'anthrop. de Paris. XVIII. 47—59.
258. Paton, Leslie, Oxycephaly (moderne case). Trans. Ophthalmol. Soc. United Kingdom. Vol. 27. Session 1906—07. p. 215—216.
259. Pepere, A., Le ghiandole paratiroidee. Ricerche anatomiche e sperimentali. Mit fünf zum Teil bunten Tafeln. Turin 1906. 326 S.
260. Petersen, Karl, Das traumatische Malum Pottii und seine Differentialdiagnose gegenüber dem Spätgibbus der traumatischen Spondylitis. Inaug.-Diss. Berlin.
261. Pfannenstiel, Zur Pathogenese der Mikrokephalie. Ber. d. oberhess. Ges. f. Nat. u. Heilk. in Giessen. 1906 med. Abt. I. 64—66.
262. Pietkiewicz, fils, Cas de prognathisme de la mâchoire inférieure avec écartement considérable des deux incisives centrales. Rev. de stomatol. XIV. 251.
263. Poisson, Un cas très curieux de nanisme. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXV, 210—212.
264. Ponfick, Ueber Azteken. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1237.
265. Porter, J. Houston, Achondroplasia: Notes of three Cases. Brit. Med. Journal. II. p. 12.
266. Prescott le Breton, Two Cases of Typhoid Spine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 18, p. 1529.
267. Princeteau, Spina bifida occulta. Rev. d'orthrop. 2. s. VIII. 402—404.
268. Pritchard, John E., On a Series of Skulls. The Journ. of the Royal Anthropol. Inst. of Great Britain and Ireland. Vol. XXXVII. July to Dec. p. 215.
269. Privat, Comment, en pratique, on peut faire le Diagnostic du mal de Pott chez les enfants. Rev. gén. de clin. et de thérap. 1906. 825—827.
270. Pugnat, A., De la sinusite frontale sèche. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. No. 1, p. 145.
271. Queirel, Du céphalématome. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XIX. 55.
272. Quix, F. H., Angeborene Labyrinthanomalien bei Tieren. Sammelreferat. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Band V. No. 7, p. 291.
273. Derselbe, Labyrinthanomalien und Erscheinungen bei Tanzmäusen. Sammelreferat. ibidem. Band V. H. 8, p. 327.
274. Rabaud, Etienne, Discussion sur le mode de formation de l'Omphalocéphalie. Anat. Anzeiger. Band XXXI. H. 1, p. 11—27.
275. Rachford, B. K., Hydroencephalocele and Spina bifida. Arch. of Pediat. XXIV. 348—355.
276. Rafin, Atrophie des os du crâne. Lyon méd. T. CVIII. p. 618. (Sitzungsbericht.)
277. Rankin, Guthrie, Mackay, Ernest C., Lunn, John R. and Cranke, John, Achondroplasie. With Notes on Cases. Brit. Med. Journal. II. p. 11.
278. Rauber, A., Der Schädel der Ritterstrasse in Form von äusseren und inneren Vielecken dargestellt. Anatom. Hefte. Heft 99. (Band 33. H. 1.) p. 81.
279. Derselbe, Die Achse der Schädelhöhle. Archiv f. Anthropologie. Band VI. H. 1, p. 12.
280. Derselbe, Der Schädel vom Johannisfriedhof, in Form von medianen, transversalen und horizontalen, äusseren und inneren Vielecken dargestellt. Internat. Monatsschr. für Anat. u. Physiol. Band XXIV. H. 1/3, p. 1.
281. Derselbe, Schläfenbein des Menschen, ohne pars tympanica mit Hammer-Rudiment. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Band 37. H. 1, p. 1.
282. Raymond, F. and Babonneix, L., Sur un cas de rheumatisme chronique vertébral. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 28.
283. Reber, Max, Ueber Tuberkulose der platten Schädelknochen, mit besonderer Berücksichtigung der im Basler Kinderspitale vom Jahre 1869—1905 beobachteten Fälle. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 65. H. 2, p. 129.
284. Rector, Joseph M., Hydramnion; Acrania with Spina bifida. Case Report. The Amer. Journ. of Obstetrics. Dec. p. 852.
285. Reyher, Zwei Fälle von Chondrodystrophie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1971.
286. Riester, Rud., Über die osteomyelitischen Erkrankungen des Schläfenbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. H. 3—4, p. 290.

287. Riwkin, A., Zur Kasuistik der Missbildungen Neugeborener. Ein Fall von Fehlen der Stirn- und Scheitelbeine. Wratschebnaja Gazeta. No. 9.
288. Rom, Ein Fall von fehlerhafter Entwickelung der Extremitaeten. Medycyna. (Polnisch.)
289. Röpke, Ueber Osteomyelitis des Stirnbeines im Anschluss an Stirnhöhleneiterung und über ihre intrakraniellen Folgeerkrankungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1081.
290. Derselbe, Ein Fall von ausgedehnter Tuberkulose des Schläfenbeines mit intrakraniellen Komplikationen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 187. **(Sitzungsbericht.)**
291. Rudd, T. W., Abnormal Head of a Calf. Veterinary Journ. June. p. 354—355.
292. Ruffini, Angelo, Di alcune rare anomalie nella pars mastoidea del temporale umano. Bibliogr. anat. T. 17. fasc. 2. p. 86—93.
293. Ryerson, E. W., Paralytic Deformitics of the Legs. Medical Record. Vol. 72. p. 121. **(Sitzungsbericht.)**
294. Salm, A., Drie gevallen van Porocephalus moniliformis. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel XLVII. Aflev. 1. p. 11.
295. Sarciron, Des abscès de la fosse temporale à la suite de l'inflammation de l'oreille moyenne. Thèse de Paris.
296. Sauer, Franz, Absprengung von Wirbeldornfortsätzen durch Muskelzug. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1327.
297. Schanz, A., Eine typische Erkrankung der Wirbelsäule (Insufficientia vertebrae). Berl. klin. Wochenschr. No. 31, p. 986.
298. Schar, G., Cranium natiforme, vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus. Russki Wratsch. 1906. No. 42.
299. Scherer, J., Eine Schädelstätte in Boabab. Globus. XCI. 15.
300. Schiff, J., Die heutige Kenntnis des angeborenen Schulterblatthochstandes nebst Veröffentlichung 7 neuer Fälle. Veröffentl. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wes. 1906. Heft 35, 423—464.
301. Schilling, Zur pathologischen Anatomie des Labyrinthes. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 367.
302. Schirmer, Karl Hermann, Achondroplasie (Chondrodystrophia foetalis, Mikromelie). Kritisches **Sammelreferat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Band X. No. 16—18, p. 609, 689.
303. Schlaginhaufen, Otto, Ein Canalis craniopharyngeus persistens an einem Menschenschädel und sein Vorkommen bei Anthropoiden. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. H. 1, p. 1—8.
304. Derselbe, Zur Diagraphentechnik des menschlichen Schädels. Zeitschr. f. Etnologie. 39. Jahrg. H. 1—2, p. 85.
305. Derselbe, Ein Beitrag zur Craniologie der Semang nebst allgemeinen Beiträgen zur Craniologie. Leipzig. Teubner.
306. Schmidt, Caries der linken Felsenbeinpyramide. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 782.
307. Schreiber, Fall von Osteomalacie. Pester mediz.-chir. Presse. p. 385. **(Sitzungsbericht.)**
308. Schreiber, Witold, Über die Deviation der anatomischen von der geometrischen Medianebene des menschlichen Schädels in bezug auf die Biaurikularlinie. Archiv f. Anthropologie. N. F. Band VI. H. 4, p. 256.
309. Schtscherbakow, A., Zur Kasuistik der Spondylitis syphilitica gummosa. Praktitscheski Wratsch. 1906. No. 32.
310. Schüler, A., Fall von Spondylitis der Lendenwirbelsäule. Wiener klin. Wochenschr. p. 617. **(Sitzungsbericht.)**
311. Derselbe, Kind mit Mikromelie. ibidem. p. 516. **(Sitzungsbericht.)**
312. Derselbe, Ueber Halisterese der Schädelknochen bei intrakranieller Drucksteigerung. Neurol. Centralbl. p. 478. **(Sitzungsbericht.)**
313. Schulthess, W., Schädelasymmetrie bei kongenitaler Skoliose. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Band XIX. H. 1—2, p. 87.
314. Schumacher, Siegmund, von, Ein Beitrag zur Frage der Manifestation des Occipitalwirbels. Anatom. Anzeiger. Band 31. No. 6, p. 145—159.
315. Schwalbe, Kephalothorakopagen und Thorakopagen. Einiges über Bau und Genese. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1611. **(Sitzungsbericht.)**
316. Scott, Sydney, R., A New Method of Demonstrating the Topographical Anatomy of the Adult Human Skull. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XL. p. 171.
317. Seligmann, R., Serien mikroskopischer Felsenbeindurchschnitte am Epidiaskop. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 42, 2304. **(Sitzungsbericht.)**
318. Sergi, Giuseppe, Crani antichi della Sardegna. Atti d. Soc. Romana di Antropol. Vol. 13. fasc. 1. p. 13—22.

819. Shambaugh, George E., A Restudy of the Minute Anatomy of Structures in the Cochlea with Conclusions Bearing on the Solutions of the Problem of Tone Perception. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VII. No. 2, p. 245.
820. Derselbe, A New Theory of Tone Perception Based on Some New Facts in the Relation of the Structures Found in the Cochlea. Anat. Record. Vol. 1. No. 4, p. 80—81.
821. Shinkishi, Hatai, Studies on the Skulls of the Albino Rats. Am. Journ. of Anat. Vol. 6. No. 3, p. 51.
822. Shrubsall, F. C., On Bushman Crania and Bones from the S. African Museum. Ann. of the South African Museum. Vol. 5. Part 5. p. 227—270.
823. Siebenmann, 1. Über Osteomyelitistaubheit. 2. Demonstration von Taubstummenlabyrinthen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. p. 209. **(Sitzungsbericht.)**
824. Smith, G. Elliot, On a Case of Fusion of the Atlas and Axis. Anatom. Anzeiger. Band 31. H. 6, p. 166.
825. Sollas, W. J., On the Cranial and Facial Characters of the Neanderthal Race. London. (Philosoph. Transactions.) p. 59.
826. Sonies, F., Über die Entwickelung des Chondrocraniums und der knorpeligen Wirbelsäule bei den Vögeln. Petrus Camper. 4' Deel. 4' Aflev. p. 395.
827. Spellissy, J. M., Cervical Rib. Ann. Surg. XLV. 638.
828. Spriggs, E. J., A Case Showing Division of the Clavicles into Two Halves, with other Bony Deformities; Cleido-cranial Dysostosis. The Lancet. II. p. 1599.
829. Stahr, Hermann, Die Rassenfrage im antiken Aegypten. Kraniologische Untersuchungen an Mumienköpfen und Schädeln in Lichtdruck. Berlin-Leipzig. Brandus.
830. Staurenghi, Cesare, Processus petrosi postsphenoidales (Risp. dorsales-postsphenoidales) negli Sciuromorpha, Prosimiae, Antilopinae e loro articolazione sostituente, ed associata col dorsum sellae postsphenoidale. Atti della Soc. Ital. di Scienze Natur. Vol. XLV. p. 143—421.
831. Derselbe, Processus petrosi praesphenoidales nelle pareti laterali della loggia dell' ipofisi della Mustela Foina Briss. e del canis vulpes L. ibidem.
832. Derselbe, Annotazione intorno al dorsum sellae dell' E. Caballus L. ibidem.
833. Derselbe, Sviluppo e varietà della squama occipitalis dell' uomo. Atti Congr. Natural. Ital. Milano. 1906. p. 600.
834. Derselbe, Dimostrazione di alcune varietà nello sceletto cefalico dei mammiferi. ibidem. p. 601.
835. Derselbe, Dimostrazione dell' esistenza dell' os interparietale nel sus scrofa e nel Meleagris gallo pavo. ibidem. p. 602—603.
836. Derselbe, Duplicità dei centri ossificanti dell' os nasale nell' Ovis aries e sus scrofa. ibidem. p. 604.
837. Derselbe, Communicazione preventiva di Craniologia comparata. Gazz. med. Lombarda. Anno 46. No. 5, p. 46—47. No. 40, p. 357.
838. Steiner, Fall von Verletzung des Labyrinthes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 137. **(Sitzungsbericht.)**
839. Steinert, Fall von Spondylitis typhosa. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 486.
840. Sterling, Ein Fall von Spondylose rhizomélique. Gazeta lekarska (Polnisch).
841. Sternberg C., Präparate eines Falles von Ostitis deformans. Verh. d. deutsch. path. Ges. 1906. Jena. p. 137.
842. Strasser, H., Zur Entwickelung und Pneumatisation des Taubenschädels. Verh. d. anat. Ges. auf d. 19. Vers. in Genf. 6.—10. Aug. 1905.
843. Strümpell, v., Ankylose der Wirbelsäule. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1972.
844. Supino, Felice, Morfologia del cranio dei Teleostei: Fasc. 1—6. Roma. Edit. B. Lux.
845. Derselbe, Il cranio dei pesci. ibidem.
846. Taddei, Domenico, Contributo allo studio della spina bifida. Arch. Ortopedia. Anno 23. fasc. 4. p. 269—308.
847. Tedeschi, E. E., Sistema di craniologia. Parte 1. Padova. Draghi ed. 1906.
848. Tedesko, Fritz, Die neuropathischen Knochenaffektionen (mit Ausschluß der tabischen und syringomyelischen Arthropathien und Spontanfrakturen). Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Band X. No. 6—7, p. 209. 241.
849. Thienhaus, C. O., Spina bifida lumbalis (myelo-meningocele lumbalis) of the Size of a Goose Egg in a Child 8 Days old; Operation; Recovery. Post Graduate. 1906. II. 62.
850. Thoma, R., Synostosis suturae sagittalis cranii. Ein Beitrag zur Histomechanik des Skeletts und zur Lehre von dem interstitiellen Knochenwachstum. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Band 188. H. 2, p. 248.

351. Thur, J., Les débuts de la cyclocéphalie (platyneurie embryonnaire) et les formations dissociéres. Bull. Soc. philomat. de Paris. 1906. 9. S. VIII. 257—268.
352. Török, B. von, Karies des horizontalen Bogenganges in Verbindung mit ungewohnten klinischen Erscheinungen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 3—4, p. 219.
353. Variot, G., Sur la plagiocéphalie et le craniotabes. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropologie de Paris. V° Série. T. VII. fasc. 4. p. 293.
354. Derselbe, Microcéphalie; que faut-il faire? Journ. de méd. int. XI. 81.
355. Veit, Otto, Über einige Besonderheiten am Primordialcranium von Lepidosteus osseus. Anatom. Hefte. Heft 99 (Band 33. Heft 1). p. 155.
356. Verner, S. P., The African Pygmies. Pop. Sc. Month. 1906. LXIX. 471—473.
357. Villemin, Le spina bifida. Tubercul. inf. X. 18—33.
358. Virchow, H., Eine nach Form zusammengesetzte kyphotische Wirbelsäule. Berliner klin. Wochenschr. No. 39—40. p. 1235, 1278.
359. Voisin, Jules et Roger, Dysostose cleïdo-cranienne. Gaz. des hopit. p. 212. **(Sitzungsbericht.)**
360. Voisin, Roger, Macé de Lépinay et Infroit, Etude clinique et radiographie d'un cas de dysostose cleido-cranienne. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 3, p. 227.
361. Völsch, Max, Ueber Osteomalacie und die sogenannte osteomalacische Lähmung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XXI. H. 5, p. 438.
362. Voss, Wodurch entsteht der Nystagmus nach Verletzung eines Labyrinths? **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1082.
363. Wagner, Tumor des linken Felsenbeins. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 442.
364. Weber, A., Le trou ovale du sphénoïde chez les singes et chez l'homme. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 27, p. 236.
365. Weisbach, A., Prähistorische Schädel aus Bosnien und der Herzegowina. Wissensch. Mitt. aus Bosnien u. d. Herzegowina. Band 10. p. 549—595.
366. Weiss, Schnellender Finger. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1116.
367. West, C. Ernest, Two Cases of Tuberculous Disease of the Temporal Bone. The Lancet. II. p. 1321.
368. Williston, Samuel W., The Skull of Brachauchenius, with Observations on the Relationship of the Plesiosaurs. Proc. U. S. Nat. Mus. Vol. 32. p. 477—489.
369. Wilser, Ludwig, Sachsenschädel. Polit.-anthrop. Revue. VI. Jahrg. No. 5, p. 334.
370. Wysor, J. C., Necrosis of the Skull. Journ. Surg. XX. 119.
371. Young, J. K., Tuberculous of the Spine. Pennsylvania Med. Journ. Jan.
372. Zemann, W., Circumscripte Labyrinth-Nekrose. Archiv f. Ohrenheilkunde. Band 73. p. 251. Festschrift f. Hermann Schwartze. Teil I.
373. Zesas, Denis G., Die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Osteomalacie. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Band X. No. 23, p. 881.

I. Schädel.

A. Normale und vergleichende Anatomie, Entwicklungsgeschichte und -mechanik.

Benedikt (26) berichtet an der Hand von sechs Fällen über den Wert der Röntgendiagnostik des Schädels und Gehirns und schildert die noch bestehenden Schwierigkeiten der Erkennung von pathologischen Veränderungen des Schädels und des Gehirns auf Radiogrammen.

Benoit-Gonin und **Lafite-Dupont** (29) haben an 25 Felsenbeinen feststellen können, daß der Canalis horizontalis in Wahrheit nicht horizontal liegt, sondern schräg von oben nach unten, von vorn nach hinten und von außen nach innen. Seine Richtung ist abhängig von der Richtung des Vestibulum, das auch sehr variabel ist. Wenn das Vestibulum gerade ist, so ist auch der Kanal horizontal. Er wird schräg gleichzeitig mit dem Vestibulum; und diese Form ist die gewöhnliche. Sie fanden das Vestibulum 22 mal schräg und nur 3 mal gerade. Bei dem Fötus ist die schräge Richtung ausgesprochener als bei Erwachsenen. Vergleiche mit anderen Säugetieren zeigten, daß der Canalis horizontalis seine Lage bei verschiedenen Spezies ändert, je nach der Kopfhaltung in aufrechter Körperstellung. *(Bendix.)*

Berkhan (32) teilt zwei Fälle von Skaphokephalie mit und liefert den Beweis, daß die wesentlichen Bedingungen für das Zustandekommen eines Kahnkopfes sind: Erkrankung des Schädels post partum an Rachitis, intrameningealer Hydrops und unregelmäßiges Verhalten in der Verknöcherung der Nähte.

Blumstein-Judina (40) veröffentlicht einen Artikel über die Pneumatisation des Markes in den Vogelknochen und gibt als Ursachen des Pneumatisationsvorganges folgendes an:

Nirgends ist eine Spur einer besonderen, spezifischen, von den Gefäßen oder Zellen der Luftsackwand ausgehenden oder von einer chemischen Einwirkung der Luft der Lufträume herrührenden resorptiven Aktion des Luftsackes zu bemerken; alle Erscheinungen bei der Pneumatisation sind vielmehr vor allen abhängig von den durch das Herantreten des Luftsackes sich ändernden Verhältnissen der Gewebsspannung.

Der Vorgang der Pneumatisation ist hauptsächlich von mechanischen Faktoren beeinflußt, daneben maßgebend sind die Verhältnisse des Stoffwechsels und der Zirkulation.

Flatau (95) beschreibt einen Fall von Knochentumor an der Schädelbasis. Der 40jährige Mann merkte vor sechs Jahren eine Geschwulst am Halse hinter dem Ohr. Nach drei Jahren begann die Geschwulst sich zu vergrößern, und es entstanden heftige Kopfschmerzen. Trotz der Operation schwanden zunächst die Kopfschmerzen nicht. Erst nach zwei Monaten Besserung. Nach vier Monaten traten die Kopfschmerzen wiederum auf. Vor acht Monaten Heiserkeit, es zeigten sich Schluckbeschwerden und Erbrechen. Status (eine Woche vor dem Tode) zeigte folgendes: prägnante beiderseitige Atrophie der Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus mit entsprechender Funktionsstörung. Der Kopf wird steif gehalten, Bewegungen minimal. Linksseitige Stauungspapille. Rechts Gefäße injiziert. Beweglichkeit der Zunge beschränkt. Atrophie der rechten Zungenhälfte. Aphonie; Schlucken nicht möglich (künstliche Ernährung), Atmen beschleunigt. Schmerzhaftigkeit des oberen Halswirbel, des rechten Proc. mastoideus und des Okziput. Puls 128. Bei der Autopsie fand man Geschwülste, die vom Knochen ausgingen und das Foramen occipitale umkreisten. Von hier aus zogen die Geschwülste die Pyramiden entlang nach der Sella turcica. Diese letztere ist gefäßreich und weich. Die Geschwülste erstreckten sich ferner entlang dem Clivus Blumenbachi. Druckerscheinungen im Gebiete der Hirnbasis. Nn. vagus, glossopharyngeus rechts grau, N. accessorius verdünnt und grau. Links geringere Kompressionserscheinungen seitens derselben Nerven. N. XII rechts atrophisch, links ungestört. Nn. VII und VIII auf beiden Seiten etwas abgeplattet. *(Edward Flatau.)*

Horváth (154) teilt seine Untersuchungen an einer Reihe von Schädeln der altchristlichen Begräbnisstätte in Salona mit und kommt zu folgendem Resultat:

Die Schädel sind typische Saugköpfe von wechselnder Höhe und Neigung zur Nannozephalie mit niederer, meist geneigter Unterstirne, flacherem Scheitel, überwiegender Entwicklung der Hinterhauptslappen des Großhirns und vorgetriebener Intermastoidealregion. Die Längendimension des Schädels ist die veränderlichste. Die Höhendimension der Augenhöhlen zeigt größte Variabilität; die Nase zeigt Neigung zu Pränasalgruben. Starker Oberkiefer mit hohem Alveolarteil, Jochbogen abstehend. Zahnbogen ellipsoid; Neigung zu ostitischen Prozessen am Gaumen, Oberkiefer, Gehörgang, Kiefergelenk. Vorhandensein der Sutura metopica.

Die Erörterungen über die Vorgeschichte des Menschen sind, wie **Kollmann** (182) ausführt, in eine neue Periode getreten durch das Auffinden einer diluvialen Lagerstätte des Menschen in Kroatien und durch die Entdeckung des Pithecanthropus erectus, eines großen fossilen Anthropoiden auf Java. Aber es handelt sich, wie bei allen Funden dieser Art, nicht um ganze Skelette, sondern vorzugsweise um Fragmente von Schädeln. So stützen sich die Diskussionen auf sehr unvollständiges Material, und die unausbleiblichen Folgen sind Meinungsverschiedenheiten ohne Ende. Schwalbe, der Straßburger Anatom, brachte die Reste des Javaaffen, die des bekannten Neandertales, die Schädelreste von Spy und Kroatien in einen genetischen Zusammenhang und bezeichnete sie als eine primitive Form des Menschengeschlechtes, eine Auffassung, die in diesem Artikel mit guten Gründen widerlegt wird. Vor allem wurde die Entwicklungsgeschichte herangezogen. Säuglinge von Menschenaffen zeigen eine viel größere Annäherung an den Menschen als die ausgewachsenen Formen gerade in bezug auf den Bau und den Umfang der Hirnkapsel. Man darf sich nach den Lehren der Entwicklungsgeschichte die Übergangsglieder nicht mit glatter, fliehender Stirn und vorspringenden Orbitalrändern vorstellen, wie sie die ausgewachsenen Anthropoiden besitzen, sondern im Gegenteil ohne solche Ränder. Auf Grund dieser Tatsache und der Beobachtung der Tierzüchter, wonach die Sprößlinge die günstigen Eigenschaften, die sie bei der Geburt besitzen, weiter entwickeln, wenn eine Vervollkommnung der Rasse eintritt, ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die ersten Menschenrassen keine platten Schädel und keine vorspringenden Orbitalränder besaßen, sondern im Gegenteil hohe gutgeformte Schädel, wie die Affensäuglinge, die Pygmäen und die großen rezenten Menschenrassen.

Die Übereinstimmung, die so viele im Hinblick auf die vorspringenden Orbitalränder zwischen dem Javaaffen und den Neandertal-ähnlichen Schädeln annehmen, ist nach den weit vorgeschrittenen Beobachtungen der Zoologie nur scheinbar vorhanden. Diese starken Orbitalränder der Affen und der Menschen beweisen nicht das Geringste für die angenommene Abstammung. Es sind lediglich Konvergenzerscheinungen und als solche keine Zeichen naher Verwandtschaft. Sie hatten sich bei dem Affen und dem Menschen ganz unabhängig voneinander entwickelt, wie jene äußerlichen Übereinstimmungen zwischen den vorweltlichen Ichtyosauriern und den jetzt lebenden Delphinen, oder zwischen den Iguanodonten von Belgien und den Känguruhs von heute oder zwischen den Teleskopaugen der Mollusken, der Krustazeen und der Fische. An der Kalotte wird mit besonderem Nachdruck von den Anhängern der nahen Verwandtschaft des Javaaffen mit dem Neandertaler die große Kapazität hervorgehoben. Nach Dubois, dem Entdecker des Javaaffen, wird sie etwas hoch, auf 850 CC. geschätzt, während sie bei den jetzt lebenden Anthropoiden 600 CC. nicht übersteigt. Es liegt nahe, mit dieser beträchtlichen Schädelkapazität eine intermediäre Stellung des Gehirns und damit des ganzen Pithekanthropus anzunehmen. Allein dieser singuläre Fall berechtigt nur dazu, die interessante Tatsache zu konstatieren, daß eine alte Spezies der Anthropoiden ein ansehnliches Gehirnvolumen erreicht habe; interessant deswegen, weil dadurch unwiderleglich bewiesen wird, daß unter den Anthropoiden eine Steigerung der Kapazität über 600 CC. hinaus wirklich vorkommt. Und das ist es, was wir brauchen. Allein damit ist noch nicht bewiesen, daß gerade diese Anthropoidenform eines jener Übergangsglieder darstelle. Im Gegenteil, alle Merkmale, die an der Kalotte des Javaaffen festgestellt worden sind, zeigen eine stark differenzierte Spezies an, der es gerade deshalb an der Fähigkeit zu weiterer aufsteigender Ent-

wicklung wie allen stark differenzierten Formen fehlte; sie müssen auf der niederen Stufe verharren wie die Anthropoiden der Jetztzeit. Mit Berücksichtigung zahlreicher anderer Umstände ergibt sich, daß das Schimpansenkind dem Menschenkinde unter allen Anthropoidensäuglingen besonders nahe rückt; und so wird es in hohem Grade wahrscheinlich, daß einer verwandten Urform des Schimpansen die große Rolle zufiel, der Stammeslinie des Menschen die Richtung anzuweisen und sie weiter zu führen. In dem wichtigsten aller Organe schreiten die Anthropoidenkinder mit den Menschenkindern eine kurze Zeit die gleiche siegverheißende Bahn. Dann trennen sie sich; die einen geraten auf einen Seitenweg, der zu gewaltiger Entwicklung der Zähne, Knochen und Muskeln führt und namentlich am Schädel Leisten entwickelt, die wie eherne Bande den Schädelraum umschnüren. Die andern Kinder erreichen dagegen das höchste Gleichmaß der äußeren Erscheinung und die höchste Entwicklung des weltumspannenden Gehirns. Man gelangt auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen von der Form des Hirnschädels, des Schädels und der wohl ausgebildeten Form des Gehirns zu einer ganz andern Vorstellung von dem Missing Link, als dies bisher der Fall war, nämlich zu der Vorstellung eines sofort gut entwickelten Hirns. Die platten Stirne der Neandertal-Spy-Gruppe sind dann lediglich als Varianten an der Spezies Mensch aufzufassen, wie dann gerade in dieser Abhandlung der Schädel eines rezenten Australiers abgebildet ist, der an Stärke der Orbitalränder den Neandertaler beträchtlich übertrifft. Damit ist die Bedeutungslosigkeit dieses Merkmals für die Stammesgeschichte des Menschen genügend und wohl für immer dargetan. Die Versuche, die Abstammung des Menschen auf irgend einen lebenden oder fossilen Affen zurückzuführen, sind alle unzulänglich geblieben.

Die vorliegende Hypothese hat jedenfalls den Vorzug, daß sie die Beobachtungen in neue Richtungen lenkt und damit, um ein Bild zu gebrauchen, der belagerten Festung näher rückt als die früheren Hypothesen.

(Autoreferat.)

Lurje (212) berichtet über die Pneumatisation des Taubenschädels und kommt zum Schlußergebnis, daß die Pneumatisation bis zum Knochenmark reicht, welches deutlich vaskularisiert ist (die Vergrößerung der pneumatischen Höhlen erfolgt durch Ausbuchtung der Höhlenwände und durch Schwund der bloßgelegten Weichteilfüllung; dieser Prozeß beginnt im Schädel schon zu einer Zeit, wo die vordringenden Höhlen noch mit Flüssigkeit gefüllt sind); endlich, daß für den Begriff der Höhlenbildung der Ausdruck „Inkavernation" Berechtigung haben dürfte (diese reicht bis in die embryonale Zeit, und maßgebende Faktoren sind in der außerordentlichen Zartheit des die Höhlen auskleidenden Epithels zu suchen).

Lomer (206) teilt seine Forschungen über Schädelmaße in Beziehung auf die berufliche Tätigkeit des Einzelindividuums mit und kommt zu folgendem Endresultat:

I. Die Mehrzahl der Schädelmaße ist bei unsern Geisteskranken größer als bei unsern Geistesgesunden (Siechen).

II. Von den niederen Volksständen weist der niederste, der Arbeiterstand, auch fast durchweg — im geistesgesunden wie geisteskranken Zustande — die kleinsten Schädelmaße auf.

III. Auffallend groß sind sämtliche Schädelmaße der geistig gesunden Bauern; dies gilt auch für den Umfang bei geisteskranken Bauern.

IV. Die Schädelmaße der Handwerker, Beamten und Kaufleute stehen im ganzen etwa auf gleicher Höhe.

Krauss (187) berichtet über die Beziehungen der Orbitae zu den Fossae-pterygo-palatinae und kommt mit Hilfe mehrerer anatomischer Betrachtungen an der Orbita und ihren Foraminis zur Schlußfolgerung, daß die normalen und abnormalen Beziehungen der Orbitae zu den Fossae-pterygopalatinae noch einer sorgfältigen Klärung bedürfen.

Balli (18) widerlegt die Ansicht Ledoubles, daß das Vorhandensein der Processorium rami mandibularis (Apophysis lemurinica) an menschlichen Schädeln ein Kennzeichen der Entartung sei, dadurch, daß er das Vorkommen der Apophysis lemurinica bei normalen Menschen, Wahnsinnigen und Verbrechern in fast gleichem Prozentverhältnis nachweist.

Schlaginhaufen (303) berichtet über einen Fall von Canalis craniopharyngeus persistens an einem Menschenschädel, und dieser Fall und ein noch von Sokolow beschriebener scheinen ihm die einzigen zu sein, die bisher an Individuen außereuropäischer Rassen beobachtet wurden.

Schreiber (308) berichtet über die Deviation der anatomischen von der geometrischen Medianebene des menschlichen Schädels in bezug auf die Biaurikularlinie, teilt die Untersuchungsmethoden mit, gibt einen Apparat zur Untersuchung an und kommt zu folgendem Endergebnis:

1. Es gibt keinen so symmetrischen Schädel, bei dem die anatomische Medianebene von der geometrischen links oder rechts oder gleichzeitig teilweise links oder rechts nicht deviiere.

2. Schädel mit der linksseitigen Deviation prävalieren bedeutend (50%) über die mit der rechtsseitigen.

3. Die Deviation richtet sich weder nach Rasseschädeln noch nach Schädelformen.

4. Von den anatomischen Medianpunkten zeigen die Medianpunkte der Schädelbasis die größte Konstanz der Lage in der geometrischen Ebene und die größte Neigung zur Deviation die anatomischen Punkte des Schädelgewölbes.

5. Die größte Häufigkeit der Abweichung kommt dem Bregmapunkte zu, die kleinste dem Staphylinion.

6. Für die Deviation gibt es neben morphologischen noch physiologische Gründe, die im Gefäßmuskel- und Nervensystem zu suchen sind.

Sonies (326) berichtet über die Entwicklung des Chondrokraniums und der knorpeligen Wirbelsäule bei den Vögeln und teilt zum Schluß die häuptsächlichsten Resultate seiner an verschiedenen Vögeln vorgenommenen Untersuchungen mit.

1. Bei den Vögeln entsteht zuerst eine unpaare, selbständige Cartilago acrochordalis in der Umgebung der vorderen Chordaspitze.

2. Unabhängig von diesem Knorpelkerne wird das unpaare Parachordale angelegt; diese Anlage besteht aus zwei hintereinander gelagerten Abschnitten: der Pars praevertebralis und der Pars vertebralis.

3. In der okzipitalen Region von Gallus und Anas erscheinen also zwei deutlich getrennte Wirbelkörperanlagen, welche bald mit dem prävertebralen Teil zum einheitlichen Parachordale verschmelzen. In Übereinstimmung mit dieser Tatsache entstehen zwei Okzipitalbögen und zwei Hypoglossus foramina (später noch ein kleines, von einem Blutgefäß ausgefülltes Loch) mit zwei Hypoglossuswurzeln.

4. Die Cartilago basiotica entsteht bei der Ente unabhängig vom Parachordale, beim Huhn in Zusammenhang mit dessen Spitze. Die Cartilago basiotica vermittelt die Verbindung der Cartilago acrochordalis mit der Cartilago parachordalis und bildet auch die selbständige Anlage der Pars cochlearis der Capsula auditiva.

5. Die Pars canalicularis entsteht ein wenig später und selbständig.

6. Die Fenestra basicranialis posterior entsteht nicht durch Knorpelresorption der Basalplatte, sondern ist ein primäres Foramen vor dem vorderen Rande der Cartilago parachordalis.

7. Der N. facialis bekommt auf der Grenze der Pars canalicularis und cochlearis einen kurzen Kanal im Knorpelgewebe der Vorderwand der Gehörkapsel.

8. An der lateralen Fläche der primären Fissura metotica entsteht ein selbständiges Knorpelelement, welches später mit der Basalplatte und mit der Ohrkapsel verschmilzt: Cartilago metotica (=Okzipitalflügel von Suschkin). Dieselbe überbrückt alsdann einen Teil der Fissura metotica.

9. Der N. vagus und der N. glossopharyngeus haben jeder eine gesonderte Durchtrittsöffnung in der Basis der Cartilago metotica.

10. Das Tectum synoticum wird paarig und selbständig angelegt.

11. Die Trabeculae cranii werden paarig und selbständig angelegt.

12. In der hypophysalen Region der Vögel entsteht zwischen den Hinterenden der Trabekel und der Basalplatte ein paariges, selbständiges Knorpelelement, die Cartilago polaris, welches später die Verbindung der Trabeculae mit der Basalplatte vermittelt. Bei der Ente und beim Star verknorpeln die Polknorpel ganz unabhängig von den Trabekeln, beim Hühnchen in Zusammenhang mit den Trabekeln.

13. Die prä- und posthypophysale Region bilden einen annähernd geraden Winkel, welcher sich später vergrößert.

14. Der mediane Abschnitt der früheren Cartilago acrochordalis atrophiert und bildet in den späteren Stadien beim Huhn und bei der Ente ein Querbälkchen, welches die Grenze zwischen der Fenestra hypophyseos und der Fenestra basicranialis posterior darstellt. • Beim Star und beim Sperling ist diese knorpelige Grenze in den späteren Stadien unterbrochen.

15. Beim Star geht zur Zeit, wenn die Cartilago polaris noch selbständig ist, ein langer dünner Fortsatz von dem Polknorpel ab, welcher sich später ventral mit der Basalplatte verbindet und in dieser Weise ein Foramen Art. carotidis bildet. Beim Hühnchen und bei der Ente ist dieses nicht der Fall: hier entsteht in den späteren Stadien ein kurzer stumpfer Processus infrapolaris.

16. Am oberen Rande der früheren Cartilago polaris entsteht bei der Ente eine selbständige Cartilago suprapolaris; beim Huhn wird die Art. ophtalmica interna in Zusammenhang mit der Seitenwand der Hypophysengrube knorpelig umwachsen.

17. Am lateral-dorsalen Ende der Cartilago acrochordalis sehen wir beim Huhn eine selbständige Lamina antotica entstehen und später mehr lateralwärts, hinter der Orbita eine ebenfalls selbständige Cartilago postorbitalis, welche sich nachher mit der Lamina antotica und mit der Ohrkapsel verbindet und in dieser Weise das Foramen antoticum ergänzt: Ramus II und III N. trigemini; Ramus I hat ein gesondertes Foramen. Bei der Ente gelangen die beiden erwähnten Elemente nicht zu einer gesonderten Anlage.

18. In der Ethmoidalgegend habe ich zwischen den Trabekelvorderenden keine selbständige, knorpelige Intertrabekula gefunden.

19. In dieser Region entsteht die paarige Lamina orbitonatalis, welche sich dorsalwärts zwischen dem Auge und dem Lobus olfactorius ausdehnt und in einem bestimmten Stadium beinahe den Processus superior der Cartilago postorbitalis erreicht. Später atrophiert der vordere Teil, und die Reste bleiben nur als kleine Flügel dem Oberrand des Septum interorbitale aufsitzen (Planum supraseptale).

20. Das Tectum Nasi wächst von vorn nach hinten, im Zusammenhange mit dem Septum, über die Nn. olfactorii.

21. Die Seitenwand des Nasenskeletts wird selbständig angelegt.

22. Die Columella Auris entsteht ganz unabhängig von der knorpeligen Labyrinthwand und die Fortsätze der Extrakolumella wachsen von der Kolumella aus bei Anas, während der Proc. extra- und infrastapedialis beim Huhn selbständige Knorpelkerne bekommen. Die Kolumella ist hyalinen Ursprungs.

23. Es entsteht ein selbständiges Stylohyale.

24. Am Proc. suprastapedialis inseriert ein Musc. stapedius, welcher wie der gleichnamige Muskel bei den Säugern vom N. facialis innerviert wird.

25. Bei der Ente hat der Meckelsche Knorpel eine zweigliedrige Anlage. Das Quadratum entsteht auch selbständig.

26. Das Zungenbein wird zusammengesetzt aus zwei Cornulae, dem paarigen Keratobranchiale und Epibranchiale, welche alle einen selbständigen Knorpelkern bekommen. Zuletzt entsteht noch das paarige Keratohyale als Rest des ventralen Teiles des zweiten Viszeralbogens.

27. Die Wirbelanlagen im Rumpfteil entstehen früh als knorpelige Ringe um die Chorda.

28. Nur zwei Interzentra verknorpeln.

29. Das erste Interzentrum bildet den Arcus anterior Atlantis.

30. Die Wirbelbögen legen sich selbständig vom Wirbelkörper an. (Dieses ist beim Huhn nicht deutlich.) Die Atlasbögen bleiben unabhängig vom Atlaskörper.

31. Sowohl in der Brust- als in der Halsregion der Wirbelsäule werden die Rippen ganz selbständig angelegt. Die beiden ersten Halswirbel bekommen keine Rippenanlagen.

B. Pathologie.

Basale Hirnbrüche sind nach **Exner** (91) sehr selten. Sie verlassen vielfach durch eine Lücke des Siebbeines die Schädelhöhle. Im geschilderten Falle tritt die Zephalozele durch eine Lücke, begrenzt von Keilbein und Siebbein. Diese Lücke ist zum gewissen Teile im vorderen Anteil des Keilbeines entstanden, so daß nur ein kleiner Teil von Umrandung vom hintersten Anteil des Siebbeines gebildet wird. Der hinteren Wand dieses so gebildeten Kanales liegt die Hypophyse an, die in die pathologische Knochenlücke herabgesunken erscheint.

Verf. setzt in interessanter Weise seine Anschauung auseinander, daß es sich in seinem und fünf anderen Fällen um eine spezielle Form, eine Hypophysenzephalozele, handle.

Kühne (188) erörtert die pathologische Bedeutung der okzipitalen Sinusverbindungen und beweist auf Grund eines Falles, daß keine Berechtigung dafür vorhanden ist, bei dem Befunde von Thromben in einem Quer- und zugleich in einem Längsblutleiter die letzteren als einfach aus dem Quer- in den Längsblutleiter fortgewachsen anzusehen.

Thoma (350) berichtet über einen typischen Fall von Synostosis suturae sagittalis cranii, berührt die Entstehungsursachen der Synostose, weist auf Grund mikroskopischer Untersuchungen die Mitwirkung des interstitiellen Knochenwachstums nach, schildert auf Grund zahlreicher Untersuchungen die schweren Entwicklungsstörungen bei zu frühzeitiger Verwachsung der Pfeilnaht und kommt zu folgender Schlußfolgerung, daß einerseits alle frühzeitigen Verschließungen der Nähte des Schädels als Grundursache Kom-

pression haben unter Einwirkung von zeitlichem und räumlich beschränktem interstitiellen Knochenwachstum, welches dem frisch apponierten Knochen gestattet, eine Zeitlang den biegenden und dehnenden Wirkungen, denen der Schädel ausgesetzt ist, nachzugeben, indem es die elastischen Spannungen beseitigt; und weiter, daß die Geschwindigkeit des interstitiellen Wachstums auch von der mechanischen Belastung des Knochens beeinflußt wird, die abhängig ist vom Lebensalter, und daß in jedem Alter das interstitielle Wachstum einzelner Knochenlamellen in den verschiedenen Skelettstücken eine übereinstimmende, mit der Zeit sich ändernde Geschwindigkeit aufweise.

Voisin, Macé de Lépinay und **Infroit** (360) beobachteten bei einem 16 jährigen Mädchen interessante Störungen der Verknöcherung am Schädel und am Skelett. Besonders auffallend war die Tatsache, daß bei der Radiographie des Schädels das Gehirn deutlich sichtbar wurde, so daß die beiden Hemisphären leicht zu unterscheiden waren und auch Furchen sichtbar wurden. Für gewöhnlich gelingt es nicht, selbst bei Schädeln sehr junger Kinder, radiographisch das Gehirnbild zu erlangen. Die Autoren führen diese Knochenkrankheit auf trophische von den Drüsen ausgehende Störungen zurück, sei es von seiten der Mutter (Heredo-Intoxikation) oder des Fötus (Auto-Intoxikation). *(Bendix.)*

II. Wirbelsäule.

Bechterew (22) berichtet über die klinischen und pathologisch-anatomischen Besonderheiten der nervösen Form der Steifigkeit und Ankylose der Wirbelsäule, beweist, daß die Diagnose auf Grund bestehender bestimmter Symptome eine verhältnismäßig leichte sei und teilt seine Ansichten über die therapeutischen Maßnahmen mit.

Binder (38) berichtet über einen Fall von Spina bifida occulta bei einer 26 jährigen Frau; als diagnostische Merkmale führt er an: eine Hypertrichosis im Gebiet des dritten und fünften Lendenwirbels, Wirbelspalte ist nicht nachzuweisen, dagegen besteht ein deutliches Hervorspringen der Dornfortsätze der zwei letzten Lendenwirbel, und daraus kann man auf eine bestehende Erweiterung des Spinalkanales schließen.

1. Das „Mal sousoccipital" beruht nach **Grünwald** (124) nicht nur auf Tuberkulose der basalen- und Wirbelknochen, sondern kann auch durch andere spezifische und rein entzündliche Prozesse an denselben entstehen. Als solche kommen Erkrankungen des Ohres, ferner der Schädelbasis (auf traumatischem Wege) und vor allem der Nasennebenhöhlen, mitunter auch der Zähne, endlich Syphilis in Betracht.

2. Die Eiterung ruft zwar eine Reihe verschiedenartiger Symptome je nach dem Wege, welchen sie einschlägt, und den Organen, welchen sie ergreift, unter allen Umständen jedoch einige typische Symptome hervor.

3. Als auffallende oder wenigstens wichtigste dieser gemeinsamen Erscheinungen sind die mehr oder weniger weitgehende Kopfstarre sowie der frühzeitige Beginn der Schmerzen zu bezeichnen, deren Lokalisation im Trigeminus resp. Okzipitalgebiet besonders charakteristisch erscheint.

Es empfiehlt sich daher, unter Verzicht auf zu weitgehende Spezialisierung in der Namengebung, alle diese Prozesse unter der Rubrik subokzipitaler Entzündungen zusammenzufassen und nur Ursprung und Verlauf jeweils näher zu bezeichnen.

4. Im Spätstadium weist in erster Linie das Infiltrat im Nacken auf den Sitz der Entzündung hin. Durchbruch in den Retropharyngealraum ist weniger kennzeichnend.

5. Der ursprüngliche Herd kann oft nur aus der zeitlichen und örtlichen Reihenfolge der Symptome erkannt werden, da ein und dieselbe Lokalisation (Ohr usw.) ebensowohl primäre als sekundäre Bedeutung besitzen kann. Der Herd pflegt längere Zeit latent zu bleiben.

Henschen (143) berichtet über Dornfortsatzfrakturen durch Muskelzug und über Lumbago traumatica. Er weist auf Grund verschiedener Fälle nach, daß eine jähe, forcierte, den regulierenden Intentionen entzogene Muskelaktion als alleinige Ursache einer derartigen Fraktur anzusprechen sei und kommt zum Schlußergebnis, daß bei diesen Frakturen die anatomische Diagnose der des Lumbago jedenfalls vorzuziehen sei und weiter länger andauernde Schmerzen und funktionelle Störungen im Gebiete der Wirbelsäule immer den Verdacht auf schlecht geheilte, weil zu früh belastete Brüche der Wirbelkörper oder ihrer Fortsätze erwecken müssen.

Aus **Klippel** und **Bouchet**'s (181) umfangreicher und lehrreicher Arbeit über einen Fall von Hemimelie soll von deren vielfachen Resultaten nur hervorgehoben werden, daß die Elemente des Rückenmarkes, der Nerven und Muskeln, die dem betroffenen Körperanteile zugehören, nur quantitativ, nicht qualitativ durch eine Entwicklungshemmung geschädigt sind.

Madelung (215) berichtet mehrere Fälle von Riesenzellensarkomen in den Rückenwirbeln, teilt den Symptomenkomplex mit, befürwortet die Radikaloperation und kommt zu dem praktisch wichtigen Schluß, daß Riesenzellensarkome nicht bloß in den Wirbelkörpern selbst, sondern auch in den seitlichen Dornfortsätzen entstehen können.

Ossig (254) stellt Untersuchungen über die Röntgenbilder der normalen Halswirbelsäule und die daraus für die Röntgendiagnostik der Halswirbelsäulenverletzung notwendigen Folgen an und beweist die Notwendigkeit mehrerer Aufnahmen eines und desselben Falles in verschiedenen Stellungen.

Petersen (260) hat das Malum Pottii traumaticum zum Gegenstand seiner Dissertation gemacht und zwei Fälle dieser Erkrankung aus der Ziehenschen Nervenklinik ausführlich mitgeteilt. Der erste Fall betrifft einen 35jährigen Sprachlehrer, der im Alter von acht Jahren vom Dach eines $2^1/_2$ Meter hohen Schuppens fiel und danach eine vorübergehende Lähmung beider Beine bekam. $^1/_2$ Jahr nach dem Unfall bildete sich ein Buckel aus. Seitdem tritt zeitweise Schwäche der Beine, Incontinentia urinae und Rückenschmerz auf. Gang unsicher, Analgesie am linken Bein. Fall II betrifft einen Malermeister, der im 16. Jahre einen Fall von der Treppe getan hatte (Oberschenkelfraktur, Schmerzen im Rücken). Sechs bis acht Wochen nach dem Unfall Hervorwölbung der Wirbelsäule an der verletzten Stelle. Keine Lähmung der Beine. Nach einem Unfall (Fall von Treppe) in der letzten Zeit Schmerz im Gibbus, Einschlafen der Füße, Schmerzen, Kältegefühl. *(Bendix.)*

Steinert (339) berichtet über einen Fall von Spondylitis typhosa und schildert den bestehenden nervösen Symptomenkomplex.

Dazu bestehen folgende nervöse Symptome: Druckpunkte im Verlaufe beider Hüftnerven, besonders an den Incisurae ischiadicae, Phänomen von Lasègue beiderseits (Schmerzhaftigkeit der Dehnung des Ischiadikus), hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe der Beine, beiderseits Fußklonus, bei lebhaften Zehen-, normalen Kremasterreflexen, endlich eine Hyperästhesie des Innervationsgebietes der Lumbal- und Sakralwurzeln für alle oberflächlichen und tiefen Sensibilitätsqualitäten.

Schanz (297) liefert eine beachtenswerte klinische Studie, „Insufficientia vertebrae". Klopfschmerz der Wirbelsäule, besonders des Lenden-

anteiles, Störungen des Allgemeinbefindens fehlen nie. Konsumierende Krankheitszustände sind häufige ätiologische Faktoren. Sorgfältig wird die Differentialdiagnose gegenüber allen in Betracht kommenden Zuständen abgewogen.

Pathogenetisch wird eine Diskrepanz zwischen statischer Inanspruchnahme und statischer Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule angenommen. Die Therapie hat die pathogenetischen Erwägungen als richtunggebend mit guten Erfolgen benutzt.

Sterling (340) berichtet über einen 25 jährigen Mann mit Spondylose rhizomélique. Die Krankheit begann vor 4 Jahren mit heftigen Schmerzen im rechten Hüftgelenk, nach unten ausstrahlend und beim Gehen sich verstärkend. Die ersten Schmerzanfälle dauerten 1—2 Wochen und wiederholten sich in jedem Monat. Der letzte Anfall in demselben Gelenke zeigte sich vor 1½ Jahren und dauerte ca. 3 Monate lang. Gleichzeitig mit den Schmerzanfällen entwickelte sich eine gewisse Versteifung in diesen Gelenken, die vor 2 Jahren zu fast völliger Ankylose führte (gleichzeitig nahmen die Schmerzen ab). Späterhin zeigten sich Schmerzen im linken Hüft- und im rechten Armgelenk mit allmählicher Versteifung und Ankylose. Seit 6 Monaten Schmerzen in der Kreuzgegend und gleichzeitig Beschränkung der Bewegungen des Rumpfes. Status: Trichterartige Vertiefung in der Gegend des Sternums. Inkomplette Ankylose des rechten Armgelenkes, fast völlige Ankylose beider Hüftgelenke. Kyphose des oberen Abschnitts der Dorsalwirbelsäule. Im unteren Dorsal- und Lumbosakralteil der Wirbelsäule keine aktive Bewegungen (in oberen Abschnitten erhalten). Keine Atrophien. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe erhalten. Der Fall gehört zu dem Strümpell-Marieschen Typus. Verf. betont die aufsteigende Entwicklung der Krankheit und die Verwandtschaft mit arthritischem Prozeß.

(Edward Flatau.)

Völsch (361) berichtet mehrere Fälle von Osteomalazie und sogenannter osteomalazischer Lähmung und kommt zum Endresultat, daß die osteomalazische Lähmung in dem prägnanten Sinne eines frühzeitigen Symptomenkomplexes charakteristisch ist für viele Fälle beginnender Osteomalazie; diese Diagnose sei auch dann mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn noch keinerlei Knochendeformitäten sich finden.

III. Allgemeine Vegetationsstörungen.

Charon, Degouy und **Tissot** (55) teilen einen interessanten Fall von Achondroplasie mit. Krankheitserscheinungen finden sich auf der Seite sowohl der psychischen als körperlichen Entwicklung. Imbezillität und gestörte Entwicklung vorwiegend der rechten Körperhälfte, wo besonders Femur, Tibia und Fibula beteiligt erscheinen.

Greenberg (123) operierte ein 16 jähriges Mädchen erfolgreich an einer Spina bifida, welche mit Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion, trophischen Störungen besonders des rechten Fußes, Atrophie des rechten Beines und mangelnden Patellarreflexen einherging. Der Erfolg der Operation war eine ausreichende Funktion der Blasen- und Mastdarmmuskeln, die sich bereits einige Tage nach der Operation bemerkbar machte.

(Bendix.)

Haliprė und **Hébert** (129) haben an drei aufeinander folgenden Generationen Exostosen an den langen Röhrenknochen gefunden in Verbindung mit atrophischen Zuständen in anderen Knochenteilen. Diese

Anomalien der Knochen haben einige Ähnlichkeit mit den nervösen Arthropathien, die bei Tabes und Syringomyelie vorkommen. *(Bendix.)*

Die Monographie von **Pepere** (259), das Resultat 7jähriger Arbeit, zerfällt in 4 Teile. In den historischen Rückblick, in die eigenen experimentellen Untersuchungen, in die anatomischen, vergleichend anatomischen und embryologischen Betrachtungen und schließlich in die Untersuchungen pathologischen Materiales. Wir wollen hier zunächst die experimentellen Ergebnisse des Autors berücksichtigen.

Die Parathyreodektomie führt der Autor entweder in einer einzeitigen oder in einer zweizeitigen Operation aus. Dort, wo es nötig erschien, die Nebenschilddrüse aus den Schilddrüsen herauszuschälen, kauterisiert er zur Vorsicht die Umgebung des Sitzes der Nebenschilddrüse. Die Versuche zeigen, daß das Krankheitsbild nach der Totalexstirpation der Nebenschilddrüsen verschieden ist von dem nach Exstirpation der Schilddrüsen. Schneidet man beide Drüsenarten gleichzeitig heraus, so stehen die Folgen der ausgefallenen Nebenschilddrüsenwirkung im Vordergrund. Die Tetanie, als Folgeerscheinung des Ausfalles der Parathyroideafunktion, wird nicht immer durch die folgende Schilddrüsenexstirpatiou modifiziert. Die Wirkung des Ausfalles der Parathyroidea ist viel heftiger, wenn man in einer vorausgehenden Operation nur größere Teile der Schilddrüse und Nebenschilddrüse zuerst entfernt hat.

Die Nebenschilddrüsen scheinen die Wirksamkeit gewisser infektiöser (künstlich erzeugter) Gifte nicht wesentlich zu beeinflussen.

In einem Kapitel werden die Ergebnisse der Versuche über Transplantationen von Nebenschilddrüsen mitgeteilt. Die Nebenschilddrüse wurde in verschiedene Organe teils auto-, teils homoplastisch übergepflanzt. Die Versuche werden in der verschiedensten Weise variiert, dem Schicksal der Drüsen der Tiere und der Organe, die die Drüsen aufnehmen, nachgegangen. Bei den Hunden ist die Transplantation nur für eine beschränkte Zeit wirksam, d. h. sie verspüren die Wirkung einer der Transplantation nachfolgenden Parathyreodektomie für einige Zeit nur wenig. Ebenso erweist sich die Behandlung parathyreodektomierter Hunde mit dem Parathyreodin (Vassale) insofern wirksam, als sie dadurch in die Lage versetzt werden, mehrmals die akuten Vergiftungserscheinungen zu überwinden; schließlich aber sterben sie doch unter dem Bilde der Tetanie. Bei Kaninchen erweisen sich die Transplantationen von größerem und längerdauerndem Erfolge. In alle Organe heilt die transplantierte Nebenschilddrüse ein. An den überpflanzten Nebennieren lassen sich keine Erscheinungen feststellen, die auf ein aktives Wachstum der Organe schließen lassen könnten; nach einiger Zeit atrophieren sie, bei den Tieren, die durch vorausgegangene Exstirpation die Nebenschilddrüse eingebüßt hatten, ist die Sekretion von seiten der eingepflanzten Drüse eine größere als bei den gesunden Tieren mit transplantierter Drüse.

Interessant sind die Untersuchungen über das Verhältnis der Parathyreodektomie zur Schwangerschaft. Die Störungen sind bei schwangeren Tieren weit stärker als bei nicht trächtigen. Tiere, die in nicht schwangerem Zustand die partielle Entfernung der Drüse gut vertragen, gehen zugrunde, wenn sie trächtig werden; es scheint also, daß die Schwangerschaft eine Hyperfunktion der Nebenschilddrüse erfordere. Ähnliches gilt für stillende Tiere.

Ein besonderes Kapitel ist vergleichend anatomischen Untersuchungen gewidmet. Beim Menschen hat der Autor kleine „Inseln" von Nebenschilddrüsensubstanz gefunden, die im Fett des Halses versteckt sich finden.

Das VIII. Kapitel beschäftigt sich mit den Drüsenprodukten. Das von den Zellen produzierte Kolloid bildet sich bis in das späteste Alter; wahrscheinlich unterscheidet es sich auf Grund einer Reihe physikalischer und chemischer Merkmale vom Kolloid der Schilddrüse. Man findet Fett, das wahrscheinlich in den Zellen aufgenommen wurde, um zum spezifischen Sekret weiter verarbeitet zu werden. Glykogen wird manchmal in nicht unerheblichen Mengen vorgefunden.

Die Pathologie der Nebenschilddrüsen wurde an einem sehr reichen Beobachtungsmaterial studiert; dem Autor standen nicht weniger als 1000 Leichen zur Verfügung. Zunächst werden jene Veränderungen besprochen, die das Parenchym der Nebennieren als selbständige Erkrankung primär treffen, an zweiter Stelle die Veränderungen, die sekundär die Nebenschilddrüsen verändern bei Allgemeinerkrankung des Organismus, so besonders bei Gefäßerkrankung, bei natürlichen und bei künstlich erzeugten Infektionen und Intoxikationen, bei den Stoffwechselerkrankungen, bei den Erkrankungen der Schilddrüse, im Hungerzustand, in der Schwangerschaft und endlich bei allen Krampfkrankheiten. In der Schwangerschaft findet sich eine Hypertrophie und Hypersekretion; man findet eine Vermehrung der chromophilen Zellen und eine Hypersekretion von kolloidaler Substanz.

Pepere hatte Gelegenheit, acht Fälle von Eklampsie in der Schwangerschaft zu studieren. Nur viermal fand sich dabei eine Herabsetzung der Zahl der Nebenschilddrüsen, dreimal war die Zahl normal, einmal sogar überzählig. Auch Veränderungen, die in diesen Fällen an den übrigen Organen zu finden sind, müssen die Theorie von der parathyroiden Entstehung der Schwangerschaftseklampsie als einer Folge einer Insuffizienz der Nebenschilddrüsenfunktion als unzureichend hinstellen. Am Schlusse, alle seine Untersuchungen und Beobachtungen zusammenfassend, befleißigt sich Pepere einer klugen Zurückhaltung, wo es gilt, sich über Bedeutung und Funktion der Nebenschilddrüsen im Haushalte des Organismus auszusprechen. Man habe die Bedeutung dieser Organe insofern übertrieben, als man dachte, eine Reihe pathologischer Vorgänge restlos durch die mangelhafte Funktion dieser Organe erklären zu können; sicher sei, daß sie eine nicht unwesentliche Rolle bei der Auslösung der Tetanie und verschiedener Krampferscheinungen spielen; aber auf der einen Seite scheint es festgestellt zu sein, daß sie auch bei andersartigen Erkrankungen in Mitleidenschaft gezogen werden, auf der andern Seite findet man auch, daß es Formen der Tetanie und der Krämpfe gibt, bei denen die Nebenschilddrüsen nicht alteriert sich erweisen. Die Ergebnisse des Tierexperimentes lassen sich auch nicht ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen. Eine eingehendere histopathologische Betrachtung kann erst zu tieferer Einsicht in die komplizierten Verhältnisse führen.

Eine ausführliche Literaturübersicht beschließt die ungemein fleißige und exakte Untersuchung, die dem Thema in erschöpfender Weise nachzugehen sucht. *(Merzbacher.)*

Rom (288) berichtet über einen Fall von fehlerhafter Entwicklung der Extremitäten. Das dreijährige blasse Mädchen hat „krumme Hände" seit der Geburt. Kopf größer als normal. Schulter in die Höhe gezogen. Schlüsselbeine zeigen schräge Stellung. Arme verkürzt im Vergleich zu den Vorderarmen. Vorderarme in Supination. Vollständige Pro- und Supination nicht möglich. Auf der vorderen Fläche der Vorderarme sich strickartig heraushebende Mm. palmares longi. Hände klein. Thenar und Hypothenar zeigen geringe Wölbung. Die Haut auf der Palmar- und Dorsalfläche zeigt keine Furchen. Finger dünn und zugespitzt, die letzten Phalangen gekrümmt. Passive Bewegungen in den letzten Phalangen aufgehoben, in den übrigen

Phalanxgelenken erhalten. In den Handgelenken passive und aktive Bewegungen beschränkt. Sensibilität, Reflexe, elektrische Reaktion erhalten. An den Füßen Verkürzung der ersten Zehen. Sonst normale Verhältnisse. Die Röntgenaufnahmen zeigten eine bogenartige Krümmung der Ulnae und eine Subluxation der Radii. Keine Ankylose der Interphalangealgelenke. Die Beschränkung der Bewegungen konnte demnach von den Alterationen der Weichteile abhängig sein. *(Edward Flatau.)*

Außerordentlich lesenswertes Sammelreferat **Tedesko**'s (348) über Anatomie, chemische Befunde, Experimentelles und über Knochenveränderungen bei Geisteskrankheiten, zerebrale Atrophien, Lepra, Poliomyelitis anterior, progressive Muskelatrophie, periphere Nervenläsionen, Osteodystrophia acuta (Embden) und Hemiatrophia facialis.

IV. Sinnesorgane.

Ehrlich (84) behandelt die Frage der Balztaubheit bei Tetrao urogallus und kommt zum Endresultat, daß keinerlei mechanische Ursachen im anatomischen Bau des Kopfes bei Tetrao urogallus für die Balztaubheit zu suchen seien, sondern daß die ganze Erscheinung als psychische Hemmung aufzufassen sei, indem dem Auerhahn während der Balz die Gehörseindrücke entweder nicht zum Bewußtsein kommen oder ihm die Fähigkeit, seine Gehöreindrücke richtig zu verarbeiten, während dieses Vorganges verloren geht.

Henninger (142) liefert eine sehr beachtenswerte Arbeit über die Morphologie und Physiologie der Labyrinthorgane bei Labyrinthfischen, deren Details sich zu kurzem Referate nicht eignen.

Hinsberg (146) berichtet über wichtige Hilfsmittel in der Diagnostik der Entzündung des Ohrlabyrinthes und gibt als einzig radikale Therapie eine von ihm mit großem Erfolg und beinahe ohne Gefahr ausgeführte Operationsmethode an.

Katz (175) gibt chemische Mittel zur mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres an, teilt das Verfahren zur Konservierung des Cortischen Organes mit Osmium-Chrom-Essigsäure oder Osmium-Platinchloridessigsäure mit, schlägt ein äußerst zweckmäßiges Verfahren für die Untersuchung des inneren menschlichen Ohres mit dem Mikroskope vor, gibt zur Darstellung des Nervenendapparates das Müllersche Formalinverfahren, ferner noch andere brauchbare Konservierungsflüssigkeiten an, und berichtet zum Schluß über zwei Färbemethoden (Benda-Methode, Weigert-Hämatoxylinmethode). Das Detail ist im Original einzusehen.

Manasse (218) berichtet über die akuten Erkrankungen der Nasennebenhöhlen während der letzten Influenzaepidemie und teilt die anatomischen Veränderungen, die klinischen Symptome, die Behelfe zur Diagnose, die Prognose und die Therapie mit, welche bei diesen Erkrankungen in Betracht kommen.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Prof. Dr. L. Mann-Breslau. Privatdozent Dr. Franz Kramer-Breslau. Dr. Erich Bruck-Breslau. Dr. Georg Stertz.

1. Abraham, K., Beiträge zur Kenntnis der motorischen Apraxie auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. Centralbl. f. Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVIII. p. 161.

2. Abrams, Albert, Les réflexes cardiaque et pulmonaire. Le Presse médicale. No. 27. p. 209.
3. Derselbe, The Heart Reflex and the Mechanism of Angina Pectoris. Medical Record. Vol. 72. No. 24, p. 969.
4. Achard, Zona consécutif à la ponction lombaire. Gaz. des hopitaux. p. 1652. (Sitzungsbericht.)
5. Acker, George N., The Etiology and Treatment of the Neuroses of Infancy and Childhood. The Amer. Journ. of Obstetrics. Febr. p. 182.
6. Åkerblom, N. V.: Ett sätt för patellarreflexens undersökning. Nordisk Tidskrift för Terapi. Bd. VI. p. 44.
7. Aduan, Abdulhak, Untersuchungen über den Rachenreflex. Medizin. Klinik. No. 44, p. 1329.
8. Akida, Hemorrhage Following Paralysis Exerting Pressure. Nippon Igaku. 1906. 25—32.
9. Aldrich, C. J., Progress of Neurologic Medicine. Ohio State Med. Journ. May.
10. Alquier et Ciovini. Monoplégie brachiale droite. Arch. d. Neurol. 3. S. Vol. II. p. 304. (Sitzungsbericht.)
11. Alrutz, Sidney: En algesimeter för kliniskt bruk. Allmänna Svenska läkaretidningen. p. 841.
12. Alsberg, P., Hyperalgesien der Haut in ihrer Bedeutung für die Gynaekologie. Deutsche Mediz. Wochenschr. N. 34, p. 1363.
13. Anonym, Tachycardie essentielle ayant duré 28 mois. Journ. des Practiciens. an XXI. No. 4, p. 56.
14. Apert, E., Maladies familiales et maladies congénitales. Préface du professeur Dieulafoy. Paris. Baillière et fils.
15. Derselbe, Zona prémonitoire d'oreillons. Soc. de Pédiatrie. 18. juin.
16. Archibald, Compression cérébrale. Journ. de Méd. et de Chir. de Montreal. Vol. II. No. 9.
17. Ardin-Delteil, Lemaire et Sicard, Lésion cérébrale chez un Arabe. Bull. méd. de l'Algérie. 1906. XVII. 625.
18. Arkawin, J., Periodisches Erbrechen bei Kindern. Medizinskoje Obosrenje. No. 16.
19. Ascoli, M., Zur Kenntnis der Adams-Stokesschen Krankheit. Zeitschr. f. experim. Pathol. Band IV. H. 1, p. 185.
20. Derselbe, Sulla puntura esplorativa del cervello. Boll. de Soc. med.-chir. di Pavia. 1906. 280—284.
21. Ashton, Thomas C., Norris, George William and Lavenson, R. S., Adams-Stokes Disease (Heart-Block). Due to a Gumma in the Interventricular Septum. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIII. No. 1, p. 28.
22. Auerbach, S., Neuer Sensibilitätsprüfer. Vereinsbeil. d. deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1116.
23. Austin, M. A., Stomach Diseases, Reflex and Organic. Amer. Journ. of Surgery. April.
24. Ayres, H., Some Brain Landmarks, with Consideration of the Neuropore, Nose, Hypophysis and Mouth. Lancet-Clinic. Dec. 28.
25. Babinski, Valeur séméiologique du signe d'Argyll et de l'ablation du réflexe du gros achiléen. Clinique. II. 426.
26. Derselbe, Signe de l'orteil. Journ. de méd. et chir. prat. LXXVIII. 488.
27. Derselbe, Phénomènes parétiques d'origine émotionnelle, mais non hystériques. Rev. internat. de méd. et de chir. XVIII. 322.
28. Babonneix, L. et Roustan, Contribution à l'étude de la polyurie essentielle chez l'enfant. Gaz. des hopitaux. No. 145, p. 1731.
29. Baer, Th., Zur Kasuistik der Hypotrichosis congenita familiaris. Archiv f. Dermatol. Festschr. gew. Albert Neisser. Teil I. p. 15.
30. Baisch, Funktionelle Neurosen in der Gynäkologie und ihre Begutachtung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 64, p. 165. (Sitzungsbericht.)
31. Bálint, Rudolf und Engel, Karl, Beiträge zur Klinik und zum Mechanismus der paroxysmalen Tachykardie. Orvosi Hetilap. No. 22—23.
32. Ballien, Maria, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Vibrationsempfindung. Inaug.-Dissert. 1906. Greifswald.
33. Bárány, Robert, Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9, p. 477.
34. Bard, L., De l'influence de facteurs périphériques sur la genèse du réflexe pathologique du gros orteil. Revue neurologique. No. 12, p. 581.
35. Barker, L. F., On Neurological and Psychiatric Diagnosis. Boston Med. and Surg. Journ. CLVII. 147—150.

36. Barnett, H., Norman, Sea-Sickness; its true Cause and Cure. London. Baillière, Tindall & Cox.
37. Barr, James, The Effects of Respiration on the Circulation and the Pulsus paradoxus vel pulsus inspiratione intermittens. The Brit. Med. Journ. I. p. 918.
38. Barraguer, L., Un cas d'atrophie du tissu cellulo-adipeux. Barcelone. 1906. Imprimé à „l'Avenç".
39. Barrry, D. T., Some Interesting Clinical Cases. A Peculiar Bullet Wound. A Rare Combination of Old an Recent Brain Lesions. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXIII. No. 12, p. 310.
40. Barston, J. M., Chairmans Address, Section of Mental and Nervous Disease. Jowa State Medical Society. Jowa Med. Journ. Febr.
41. Barth, A., Pathologische Schallverstärkung bei Erkrankungen des schallleitenden Apparates. Archiv f. Ohrenheilk. Band 73. p. 17. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil I.
42. Derselbe, Ueber musikalisches Falschhören (Diplacusie). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 10.
43. Batten, Frederick E., Two Cases of Ataxia in Children. Brain. Part. CXVII. p. 144. **(Sitzungsbericht.)**
44. Bauer, Siegfried, Hemiathetose unter der Geburt. Berliner klin. Wochenschr. No. 5, p. 129.
45. Beards, Clifford, A Case Showing the Stokes Adams Phenomena. Brit. Med. Journ. II. p. 1039.
46. Beaumont, W. M., Synergic Movements of the Eyelids and Mouth. The Brit. Med. Journ. II. p. 629.
47. Beevor, Charles E., On the Movements of the Tongue in Hemiplegia, and from Cortical Stimulation. — An Apparent Paradox; with a Note on the Movements of the Tongue after Paralysis of one Hypoglossal Nerve. Brain. Part. CXVI. March. p. 487.
48. Behrend, Alex, Ist der Magensaftschwund (Achylia gastrica) eine Neurose oder eine organische Magenerkrankung? New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 253. **(Sitzungsbericht.)**
49. Belletrud et Mercier, E., Abolition des illusions du goût par l'emploi local de l'acide gymnésique. Arch. de Neurol. 3. S. T. II. p. 158. **(Sitzungsbericht.)**
50. Benario, Fall von Herpes zoster frontalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 42. **(Sitzungsbericht.)**
51. Benderski, Über den weichen und steifen (nervösen) Leib. Archiv f. Verdauungs-Krankheiten. Band XIII. H. 3, p. 265.
52. Benedikt, Über physiologische und pathologische Vorgänge im Zirkulationsapparate. Wiener klin. Wochenschr. p. 749. **(Sitzungsbericht.)**
53. Benedict, Heinrich, Über metamere Sensibilitätsstörungen bei Gehirnerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 3, p. 66. und Orvosi Hetilap. No. 1.
54. Bennecke, Hermann, Ein Todesfall infolge reflektorischer Anurie nach Harnröhrensondierung bei einem Manne mit hochgradiger Schrumpfniere. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 42.
55. Bérillon, Le trac des chanteurs. Arch. de Neurol. 3. s. T. II. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
56. Bernard, Léon, Adipose douloureuse. Gaz. des hopitaux. p. 894. **(Sitzungsbericht.)**
57. Bertolotti, M., L'esplorazione del liquido cefalo-rachideo nel corso di alcune applicazioni radioterapiche. Riv. internaz. di terap. fis. VIII. 83.
58. Derselbe et Boidi-Trotti, G., Le radio-diagnostic dans un cas de dilatation paralytique de l'oesophage, type sacciforme de Leichenstern. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4, p. 335.
59. Bettmann, Zur Frage der reflektorisch bedingten Hauterkrankungen. Archiv f. Dermatologie. Festschr. gew. Albert Neisser. Teil I. p. 71.
60. Beykovsky, Eine Simulantenfalle. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 2058.
61. Derselbe, Eine neue Methode zur Entlarvung simulierter einseitiger Taubheit. Der Militärarzt. p. 85. (Wiener Mediz. Wochenschr. Nr. 12. Beilage.)
62. Bichelonne, Adénopathie sous-axillaire précédant une éruption de Zona. Bulletin médical. an XXI. No. 24, p. 277.
63. Billon, L., Du doigt à ressort. Marseille méd. XLIV. 208—213.
64. Binswanger, Pseudoparesis spastica mit Schütteltremor. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 448.
65. Birchmore, Woodbridge Hall, Is an Herpetic Origin of Pleurisy Possibly? Medical Record. Vol. 71. No. 19, p. 769.
66. Bittorf, A., Über den sogen. Verkürzungstypus bei Mitbewegungen, Reflexen und Paresen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 4— 6, p. 329.

67. Blake, C. J., Purulent Affection of Labyrinth Consecutive to Disease of Middle Ear Pathology. Annals of Otology. Sept.
68. Blegvad, N. Rh., Ueber die Einwirkung des berufsmäßigen Telephonierens auf den Organismus mit besonderer Rücksicht auf das Gehörorgan. Archiv f. Ohrenheilk. Band 72. H. 1—2, p. 30.
69. Bloch, Ernst, Ein Beitrag zur Freudschen Sexualtheorie der Neurosen. Wiener klin. Wochenschr. No. 52, p. 1617.
70. Blum, Richard, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkenntnis der anatomischen, physiologischen und pathologischen Verhältnisse des menschlichen Körpers. Inaug.-Dissert. Freiburg.
71. Bonnamour, Séro-diagnostic du liquide-céphalo-rachidien positif chez un typhique porteur d'une paralysie infantile, méningisme, séro-diagnostic sanguin retardé. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. IX. No. 5, p. 818.
72. Bonnet, G., Le mal de mer, ses causes, moyens de l'éviter, moyens de la combattre. Paris. J. Rousset.
73. Borde, Etude clinique sur les relations existant entre la maladie de Dercum et l'adipose simple. Thèse de Paris.
74. Bornstein, Ein Fall von periodischer Lähmung. Gazeta lekarska (Polnisch).
75. Bramwell, B., Left-Sided Hemiplegia with Crossed Plantar Reflex. Clin. Stud. n. s. V. 249—251.
76. Branson, W. P. S., Observations upon Intra-Cranial Tuberculosis in Childhood. St. Barth. Hosp. Rep. XLII. 31—40.
77. Brault, J., Note au sujet de la fréquence des maladies du système nerveux chez les Indigènes Musulmans d'Algérie. Janus. Julliet. p. 399—400.
78. Braumont, W. M., Synergic Movements of the Eyelids and Mouth. Brit. Med. Journ. II. p. 629.
79. Bravo y Moreno, F., Miedos morbosos. Rev. frenopát. españ. V. 232—238.
80. Bregman, L. E., Über akute Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 5—6, p. 409.
81. Derselbe, Ein Fall von acuter Ataxie und Gangraen der rechten Hand. Gazeta lekarska (Polnisch).
82. Bretschneider, Alfred, Blutbefunde bei Nervösen. Münch. Med. Wochenschr. No. 32, p. 1587.
83. Breukink, H., Over asymbolie. Psychiat. en Neurol. Blad. XI. 167—178.
84. Brissaud et Bauer, Un cas d'infantilisme tardif avec autopsie. Gaz. des hopitaux. p. 70. **(Sitzungsbericht.)**
85. Brown, H. T., Enuresis. Kentucky Med. Journ. Sept.
86. Buerger, L. and Churchman, J. W., The Coeliac and Mesenteric Plexuses and their Role in Abdominal Shock; an Experimental Study. Surg., Gynec. and Obstr. IV. 284—301.
87. Buford, G. G., The True Cause of Functional Neurosis. Lancet-Clinic. Febr. 16.
88. Bulkley, Neurotic Eczema with General Alopecia. Medical Record. Vol. 71. p. 378. **(Sitzungsbericht.)**
89. Burgsdorf, W., Zur Kasuistik der idiosynkrasischen Hautkrankheiten. Dermatolog. Zeitschr. Band XIV. H. 11, p. 675.
90. Burns, Louisa, Viscero-somatic and somato-visceral Spinal Reflexes. Journ. Am. Osteop. Ass. VII. 51—60.
91. Burstal, E., A Case of Hemiplegia with Rapid Recovery. St. Barth. Hosp. Journ. 1906—07. XIV. 24.
92. Butler, Glentworth R., Heart Block (Adams-Stokes-Disease). The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIII. May. p. 715.
93. Buzzard, E. Farquhar, The Cerebellar Attitude and the Dental Nuclei. Brain. Part. CXVI. March. p. 508.
94. Bychowski, L., Pourquoi certains hémiplégiques ne peuvent-ils pas soulever simultanément les deux jambes? Revue neurol. No. 20, p. 1070.
95. Derselbe, Zur Phänomenologie der cerebralen Hemiplegie. Neurol. Centralbl. No. 4, p. 154.
96. Caboche, Henri, Contribution à l'étude de la tuberculose de la pituitaire. Etude étiologique et clinique. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIII. No. 10, p. 321—428.
97. Cagiati, Luigi, Klinischer und pathologischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 2/3, p. 282.
98. Cahn, A., Posthemiplegisches Zittern. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1198.
99. Calcaterra, E., Sopra due casi di tremore essenziale. Clin. med. ital. XLVI. 442—454.

100. Camon, E. P., La hematólisis del liquido céfaloraquideo en algunas enfermedades nerviosas. Rev. Soc. méd. argent. XV. 40—44.
101. Cantineau, Ponction lombaire et cyto-diagnostic. Journ. méd. de Brux. XII. 165—167.
102. Capps, Joseph A. and Lewis, Dean D., Observations upon Certain Blood-Pressure-Lowering Reflexes that Arise from Irritation of the Inflamed Pleura. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIV. Dec. p. 868.
103. Carameo, G. et Guérin, E., Zona de la 2ᵉ et 3ᵉ branches de la 5ᵉ paire, avec vaste ulcération de la langue. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXI. 71.
104. Carini, Franco, Su tre casi di „Herpes zoster". Nota clinica. Il Morgagni. Parte I. No. 5, p. 282.
105. Carpenter, G. and Mummery, L., A Case of Hemihypertrophy. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1905—06. VI. 1532.
106. Carter, William, A Clinical Lecture on Some Cases of Nervous Disease. The Med. Press and Circular. N. S. Vol. LXXXIII. No. 17, p. 444.
107. Catòla, G., La teoria di Edinger (sul consumo e sul compenso) nella patogenesi di alcune malatti nervose. Appunti e critiche. Ric. e studi di Psichiatria. 1906.
108. Charpentier, Albert, Les maladies nerveuses dans la pratique journalière. Le Bulletin méd. No. 49, p. 569.
109. Derselbe, Les maladies nerveuses dans la pratique journalière. Des principaux signes objectifs que la volonté, la suggestion et l'hystérie ne peuvent reproduire. ibidem. No. 53, 69, p. 613, 780.
110. Christian, H. M., Impotence as a Result of Excessive Venery. Am. Journ. of Dermat. XI. 282—284.
111. Clutterbruck, L. A., Nerve Diseases, for Students Commencing Hospital Practice. London. Scient. Press.
112. Coffin, Lewis A., Intracranial Complications of Disease of the Accessory Sinuses of the Nose. Medical. Record. Vol. 72. No. 19, p. 767.
113. Collett, Arthur, Kasuistiske meddelser fra Rigshospitalets medicinske afdeling. A Letal respirationsparalyse paa grund af apoplexi i den lille hjerne, med i løbet af 5 kvarter fortsat og en tidlang paa afstand hørbar hjertevirksomhed. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Juli. p. 793.
114. Concetti, G., Criteri diagnostici tratti da vari esami del liquido cerebro-spinale. Rassegna san. di Roma. V. 222—224.
115. Coppioli, L., Di un nuovo sintoma differenziale tra i dolori di origine organica e quelli di origine psichica. Riforma med. XXIII. 397—399.
116. Corbus, B. R., The Neurotic Factor in Gastric Troubles. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Aug.
117. Coriat, J. H., Nocturnal Paralysis. Boston Med. and Surg. Journ. CLVII. 47.
118. Derselbe, Further Studies on Nocturnal Paralysis. ibidem. Dec. 6.
119. Courtade, A., De la dysphonie d'origine extra-laryngée. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. No. 3, p. 801.
120. Derselbe, La surdité de J. J. Rousseau. ibidem. T. XXIII. No. 1, p. 191.
121. Cox, W. H., De gelaatsuitdrukking bij contractie van den M. frontalis en M. orbicularis oculi. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.
122. Cramer, A., Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungeu und Behandlung. Jena. Gustav Fischer.
123. Cramer, C. D., Dyspragia intermittens op functioneelen bodem. Psych. en Neurol. bladen. No. 5. p. 305—336, No. 6, p. 413—460.
124. Criegern, v., Ein Fall von Hemiplegie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1557. **(Sitzungsbericht.)**
125. Cros, Jean-Louis, Le syndrome utérin fonctionnel de nature neuro-arthritique; contribution à l'étude des pseudométrites chroniques. Thèse de Montpellier. 1906.
126. Crouzon et Nathan, Marcel, Un cas de maladie de Dercum. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 440. **(Sitzungsbericht.)**
127. Cushny, Arthur R. and Edmunds, Charles W., Paroxysmal Irregularity of the Heart and Auricular Fibrillation. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXXIII. No. 1, p. 56.
128. Dana, Charles, L., Introductory. The Organization Methods of Instruction and Work of the Department. Publications of Cornell Univ. Med. College. Studies from the Depart. of Neurol. Vol. II.
129. Dawydow, M. S., Über einen Fall von Adams-Stokescher Krankheit mit Erscheinungen von atrioventrikulärer Allorrhytmie (Herzblock). Wiener Mediz. Presse. No. 16—17, p. 621, 657.
130. Debray, A., Déviation conjugée des yeux et de la tête. Journal de Neurol. No. 19, 20. p. 369, 397.

131. Dejerine, J., A propos de l'agnosie tactile. Revue neurologique. No. 15, p. 781.
132. Derselbe, J., Le syndrome thalamique. Gaz. des hopitaux. No. 84, p. 999.
133. Denis, J., Localisation particulière de troubles cérébraux congestifs. Journ. méd. de Brux. XII. 45.
134. Desfosses, P., Examen clinique de la région lombaire. La Presse médicale. No. 58, p. 457.
135. Dessez, P. T., Case of Adams-Stokes Disease. United States Naval Med. Bull. April.
136. Deumie, Les Hémioedèmes chez les hémiplégiques. Thèse de Paris.
137. Diller, T., Five Interesting Neurological Cases. Pennsylvania Med. Journ. Febr.
138. Dölger, Robert, Was berechtigt uns, auf Grund der funktionellen Hörprüfung Simulation bezw. Uebertreibung als vorliegend anzunehmen? Wie verfahren wir am besten, um bei dem der Simulation bezw. Übertreibung Überführten einen Einblick in das wirklich vorhandene Gehör zu erlangen? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 1525.
139. Doumeng, Pachyméningite hémorragique et hémorragie ventriculaire chez un disciplinaire de 23 ans. Responsabilité? Bulletin médical. an XXI. No. 71, p. 802.
140. Drummond, The Differential Diagnosis of Paralysis; Functional, Peripheral and Spinal. Univ. Durham Coll. Med. Gaz. VII. 139—141.
141. Dubois, Die Einbildung als Krankheitsursache. Grenzfragen d. Nerven- und Seelenlebens. XLVIII. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
142. Dudley, W. F., The Relation of Rhino-Pharyngeal Affections to Neurology. Long Island Med. Journ. I. 281—289.
143. Derselbe, The more Important Cerebral Lesions; the Diagnostic Important Cerebral Lesions; the Diagnostic Significance of their Ocular Manifestations. South Calif. Pract. XXII. 330—338.
144. Dufour, Henri, Séméiologie des maladies du système nerveux (neurologie, psychiatrie). Paris. O. Doin.
145. Dufour, Joseph, La névrose de Louis XI. Toulouse.
146. Dunham, J. D., Diagnosis and Treatment of Gastric Neuroses. New York Med. Journ. June 29.
147. Dunn, Arthur D., Mucous Colitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 11, p. 915.
148. Derselbe, Arteriosclerosis, with Special Reference to Intermittent Claudication. Western Med. Review. Dec.
149. Dunn, A. G., A Few Cases of Tubercular Disease of the Brain. Univ. Durham. Coll. Med. Gaz. VIII. 1—6.
150. Dupré, Ernest et Camus, Paul, Les Cénésthopathies. L'Encéphale. No. 12. p. 616. u. Bulletin méd. XXI. 713.
151. Derselbe et Lemaire, Hémiataxie et hémiathétose traumatiques. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 167. **(Sitzungsbericht.)**
152. Durante, D., Contribuzione clinica allo studio delle paralisi funzionali transitorie nei bambini (paralisi dolorose; paralisi psichiche o suggestive). Pediatria. 1906. 2 s. IV. 845—855.
153. Derselbe, La pathologie générale des conducteurs nerveux. Gaz. des hopit. p. 354. **(Sitzungsbericht.)**
154. Eagar, W. H., An Unusal Case of Hemiplegia. Maritime M. News. XIX. 108—110.
155. Ebstein, Wilhelm, Leitfaden der ärztlichen Untersuchung mittelst der Inspektion, Palpation, der Schall- und Tastperkussion, sowie der Auskultation. Stuttgart. F. Encke.
156. Edgeworth, F. H., On Transitory Hemiplegia in Elderly Persons. Scot. Med. and Surg. Journ. 1906. XIX. 414—418.
157. Edinger, Casuistisches zum Nervenaufbrauch. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. IX. Jahrg. No. 14, p. 109.
158. Egger, Max, La baresthésie. Revue neurol. No. 12, p. 584.
159. Derselbe, Epuisement rapide de la sensibilité au contact et à la pression. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 439. **(Sitzungsbericht.)**
160. Eichhorst, Hermann, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. I. Teil. Mit 138 Abbildungen. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg.
161. Derselbe, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. II. Teil. ibidem.
162. Einis, L. L., Beitrag zur Kasuistik der reflektorischen von Nase, Ohr und Hals ausgehenden Erkrankungen. Medicinische Woche. No. 22, p. 255.
163. Elliot, A., Cases of Cerebral Disease Due to Various Causes. West London Med. Journ. XII. 144—148.
164. Eppenstein, Lumbalflüssigkeit. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1924.
165. Erben, Fall von simulierter Hemiplegie. Wiener klin. Wochenschr. p. 712. **(Sitzungsbericht.)**

166. Eshner, Augustus A., Cases Presenting Symptoms of Brain Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 12, p. 1026.
167. Etienne, G., Des ecchymoses zoniformes spontanées. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 385.
168. Derselbe, Hémitonoclonie post-hémiplégique. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 215—217.
169. Eve, Frank C., Some Motile Elements Seen in Certain Cerebrospinal Fluids. Brit. Med. Journal. II. p. 1399.
170. Fahr, Über die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel (das Hisssche Bündel) im normalen Herzen und beim Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Band 188. H. 2, p. 562.
171. Farez, P., Quelques nouveaux cas de trac chez des exécutants. Rev. de l'hypnot. et psychol. phys. XXI. 184—186.
172. Ferreri, Gh., Contributo allo studio delle nevrosi auricolari da infortunio e loro simulazioni. — Atti della clinica Oto-rino-laringoiatrica della R. Università di Roma. Anno 1906.
173. Figueira, F., Hemiplegia esquerda. Ann. Acad. de méd. de Rio de Jan. 1906. LXXI. 197.
174. Finkelnburg, Rudolf, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Diabetes insipidus. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 91. p. 345.
175. Flatau, Zwei Fälle von Endocarditis ulcerosa mit Hemiparese und heterolateraler Pupillenstörung. Gazeta lekarska (polnisch).
176. Flatau, Georg, Über das Fehlen des Achillesphänomens. Neurolog. Centralbl. No. 22, p. 1052.
177. Flesch, Coordinierte Störung der Phonation. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 951.
178. Forchheimer, F., Nervous Anorexia in Children. Archives of Pediatrics. Nov.
179. Francioni, Carlo, Le sindromi motorie della prima infanzia in rapporto con le condizioni di sviluppo de sistema nervo-musculare. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. II—IV. p. 449, 780.
180. Frankl-Hochwart, L. v., Zur Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen (zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des spinalen Blasenzentrums). Wiener Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 2057. u. Wiener klin. Rundschau. No. 43, p. 283.
181. Derselbe und Zuckerkandl, O., Die nervösen Erkrankungen der Harnblase. 2. umgearb. Auflage. Wien. Alfred Hölder.
182. Franze, Paul C., Die Superposition von Erweiterung auf Neurosen des Herzens. Medizinische Woche. No. 20—22, p. 233, 244, 256, 267.
183. Fratti, G., Sul morbo di Dercum. Gazzetta degli Ospedali. XXVIII. No. 85—89.
184. Freud, Siegmund, Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre aus den Jahren 1893 bis 1906. Leipzig und Wien. 1906. Franz Deuticke.
185. Freund, Robert, Ueber Herzneurosen. Medizin. Klinik. No. 17, p. 479.
186. Frey, Un cas d'hémiplégie consécutif à une injection sous-muqueuse d'adrénaline. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIII. No. 4, p. 342—347.
187. Freytag, R., Ein Fall von labyrinthogener Diplakusis bei Lues. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIII. H. 2—3, p. 105.
188. Fridenberg, Percy, Mental Symptoms in Nasal Affections. Medical Record. June 29. p. 1071.
189. Friedenreich, A., Bidrag til Apoplexiens Diagnostik. Hosp. Tid. 1906. 4. R. XIV. 1253, 1277.
190. Frischbier, Charles P., Pes Planus from the Viewpoint of Neurology. Medical Record. Vol. 71. No. 2, p. 57.
191. Fuchs, Ueber eine eigenartige familiäre Gangstörung. Wiener klin, Wochenschr. p. 1601. **(Sitzungsbericht.)**
192. Fulton, D., Differential Diagnosis of Organic from Functional Dyspepsia. California State Journ. of Med. July.
193. Fürnrohr, W., Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Neurologie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. IV. Jahrg. No. 10, p. 295.
194. Derselbe, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. H. Oppenheim. Berlin. 1906. S. Karger.
195. Galli, G., Perchè dopo una certa età diminuisce la frequenza dell' apoplessia cerebrale? Policlin. XIV. sez. prat. 580—582.
196. Gatta, R., Comportamento dei riflessi rotulei in seguito ad asportazione di alcuni organi glandulari. Med. ital.
197. Gavezzeni, S., La claudicazione intermittente del midollo spinale. Clin. med. ital. XLVI. 165—173.
198. Gelbke, Ein seltener Fall von ererbter Idiosynkrasie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 493. **(Sitzungsbericht.)**

199. Geyer, Beitrag zur Lehre von den Hauterkrankungen bei Neurosen. Archiv f. Dermatol. Festschr. f. Albert Neisser. Teil I. p. 199.
200. Geyerman, P. T., Case of Brain Injury. Jowa Med. Journ. March. 15.
201. Giraud, B., Contribution à l'étude de l'athrepsie de Parrot et de l'athrepsie tardive et principalement de la forme encéphalopathique. Thèse de Montpellier.
202. Goldberg, Berthold, Beiträge zur Kenntnis der nervösen Blasenerkrankungen. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 35, p. 1410.
203. Goldscheider, Ueber psycho-reflektorische Krankheitssymptome. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 17, p. 665.
204. Gordon, Alfred, The Pathogenesis of Reflexes, Apropos of a Case of Tuberculoma of the Spinal Meninges. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIII. May. p. 747.
205. Derselbe, The Second Anatomical Proof of the Value of the Paradoxical Reflex. ibidem. Vol. CXXXIV. No. 2. Aug. p. 271.
206. Derselbe, A Study of Reflexes of the Lower Extremities in Sixty Cases of Paresis, with a Special Reference to the Paradoxical Reflex. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. No. 7, p. 430.
207. Derselbe, Relation of Sexual Excesses to Nervous Diseases. Am. Journ. of Dermat. XI. 321—323.
208. Gossage, Partial Heart Block. Brit. Med. Journ. I. p. 1305. **(Sitzungsbericht.)**
209. Gould, George M., Study of a Case of Two-Handed Synchronous Writing. Medical Record. Vol. 72. No. 18, p. 717.
210. Derselbe, Common Origin and Nature of Blind Spells, Petit mal, Faintings, Swoonings, Coma, Pseudoepilepsy, Epilepsy, Migraine etc. Lancet-Clinic. Oct. 19.
211. Gowers, William G., A Clinical Lecture an Sudden Cerebral Lesions their Diagnosis and Immediate Treatment. The Brit. Med. Journ. II. p. 1.
212. Derselbe, A Lecture on Vagal and Vaso-Vagal Attacks. The Lancet. I. p. 1251.
213. Gradenigo, G., Sul Nistagmo di origine auricolare. Comm. al X. Congr. delle Soc. ital. di Laringol. Sett. 1906.
214. Derselbe, Sulle suppurazioni del labirinto consecutive alle lesioni suppurative dell' orecchio medio (piolabirintiti). IX. Congr. della Soc. ital. di Laringol. Roma.
215. Derselbe, Sui criteri diagnostici nelle malattie del labirinto auricolare. Il Morgagni. Parte I. No. 10—11, p. 593, 696.
216. Derselbe, Acoumêtre téléphonique du professeur Stefanini. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIV. No. 2, p. 500.
217. Derselbe, Sul decorso e la terminazione delle piolabirintiti. (Cont. e fine.) Arch. ital. di Otologia. Vol. XVIII. fasc. 3. p. 229.
218. Grant, J. D., Aural Vertigo and its Allied Conditions. Clinical Journal. Oct. 9.
219. Grasset, J., Un signe de paralysie organique du membre inférieur; possibilité de soulever isolément le membre paralysé, avec impossibilité de soulever les deux membres inférieures (1). Revue neurologique. No. 6, p. 253.
220. Derselbe, La claudication intermittente des centres nerveux. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 217—230.
221. Derselbe, Monoplégie d'origine corticale. Province médicale. 1906. No. 10.
222. Graves, W. W., A Clinical Demonstration of a Peculiar Motor Disturbance. St. Louis Med. Rev. n. s. I. 81—88.
223. Grémeaux, Des hyperesthésies douloureuses des extremités dans la convalescence de la fièvre typhoide. Thèse de Paris.
224. Guerra-Coppioli, L., Del valore semeiologico del riflesso faringeo. Riforma med. XXIII. 533—535.
225. Gundobin, N., Die Eigentümlichkeiten des Kindesalters. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 3. F. Bd. 15. H. 6, p. 720.
226. Guthrie, L., Apoplexy and its Treatment. The Clinical Journ. Jan. 16.
227. Gutmann, Adolf, Aeussere Augenerkrankungen in ihrer Beziehung zu Nasenleiden. Vasomotorische Reflexneurosen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 799.
228. Guttmann, W., Zur Beurteilung und Prüfung des Patellarreflexes. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1456.
229. Haenel, H., Eine typische Form der ataktischen Gehstörung. Neurol. Centralbl. p. 1081. **(Sitzungsbericht.)**
230. Hallopeau, H. et Boudet, Sur une variété lipomateuse de la Maladie de Dercum avec caractères particuliers. Soc. franç. de Dermat. 1906. Annales. p. 1065.
231. Harris, Ross Allen. Reflex Neuroses Due to Morbid Throat Conditions. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 5, p. 418.
232. Harris, Wilfred, Slowly Progressive Hemiplegia. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. 1. No. 1. Neurological Section. p. 5.

233. Hartmann, Zur Diagnostik operabler Hirnerkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 962. **(Sitzungsbericht.)**
234. Haupt, Hanns, Ein Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Athetose (athétose double). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 5—6, p. 464.
235. Hawthorne, C. O., On the Clinical Aspects of Metastases to the Central Nervous System and other Parts in Malignant Disease of the Viscera. The Lancet. I. p. 1290.
236. Hay, John, Paroxysmal Tachycardia. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. XXI. Jan. p. 40. u. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 10., p. 106.
237. Hecht, D., Postdiphtheritic Hemiplegia. Illinois Med. Journ. March.
238. Heineke, Adams-Stokescher Symptomenkomplex. Münch. Mediz. Wochenschr. p 1962. **(Sitzungsbericht.)**
239. Heitz, Jean, A propos du réflexe cardiaque d'Abrams. La Presse médicale. No. 49, p. 387.
240. Hellat, P., Speichelverlust als Krankheitsursache. Wratschebnaja Gazeta. No. 46—49.
241. Helm, Paul, Pseudocroup und neuropathische Constitution. Budapesti Orvosi Ujság. No. 47.
242. Herter, Christian A., Diagnosis of Organic Nervous Diseases. Revised and Enlarged by L. Pierce Clark. New York and London. G. P. Putnam Sons.
243. Heubner, O., Ueber hereditäre Ataxie. Charité Annalen. Band XXXI. p. 115—119.
244. Heymann, P., Zur Lehre vom Heufieber. Berliner klin. Wochenschr. No. 13, p. 374.
245. Hirsch, Ein Fall von completer, über den ganzen Körper verbreiteter Analgesie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 379. **(Sitzungsbericht.)**
246. Hirschfelder, Inspection of the Jugular Veins; its Value and its limitations in functional diagnosis. The Journ. of the Americ. Medic. Association. March 30.
247. Hollander, Fernand, d' Apraxie. Journal de Neurologie. p. 436, 451. **(Sitzungsbericht.)**
248. Holmes, Gordon, On the Relation between Loss of Function and Structural Change in Focal Lesions of the Central Nervous System, with Special Reference to Secondary Degeneration. Brain. Part. CXVI. March. p. 514.
249. Holst, Peter F., Om Stokes-Adams sygdom og „Heartblock" hos mennesket. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 9. Sept. p. 1033.
250. Holst, W. v., Zur Aetiologie der Dysbasia angiosclerotica. Vortrag. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 13, p. 121.
251. Derselbe, Ueber Herznervosität. ibidem. No. 44, p. 421.
252. Honigmann, Kriegsneurosen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 742.
253. Horn, Berufskrankheiten der Bergarbeiter. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1029.
254. Hornung, Oskar, Über atypische tachykardische Paroxysmen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 91. H. 5 u. 6, p. 469.
255. Derselbe, Die Veränderungen des Pulses und des Blutdrucks bei Ohnmachtsanfällen. Wiener klin. Rundschau. N. 32, p. 505.
256. House, William, Stokes-Adams Disease (Heart Block). The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol XLIX. No. 22. p. 1839.
257. Hubby, Jamieson B., Vicious Circles. Brit. Med. Journ. I. p. 1104.
258. Hughes, C. H., The Entonning of the Neurones in the Practice of Medicine and Surgery. The Alienist and Neurol. Vol. XXVIII. No. 2, p. 164.
259. Hunt, J. Ramsay, On Herpetic Inflammations of the Geniculate Ganglion. A New Syndrome and its Complications. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. Vol. 34. N. 2, p. 73. u. Publications of Cornell Univ. Med. College. Studies from the Depart. of Neurol. Vol. II.
260. Derselbe, Intermittent Claudication and Allied Syndroms Due to Angiosclerosis of the Extremities. ibidem. Vol. II.
261. Derselbe, A New Syndrome and its Aural Complications. ibidem. Vol. II.
262. Hutchinson, R., Mucomembranous Colitis. The Clinical Journ. July 10.
263. Idelsohn, H., Weitere Beiträge zur Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 2/3, p. 271.
264. Derselbe, Nachtrag zu meinem Aufsatz über Dysbasia. (Diese Zeitschr. Bd. 32. H. 2/3, p. 271.) ibidem. Bd. 32. H. 4–6, p. 493.
265. Imbert, A., Die Ermüdung durch Berufsarbeit. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1734.
266. Infeld, Moriz, Zwei Fälle von Herderkrankung in der Vierhügelgegend. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1633.
267. Ireland, William W., The Increase of Diseases of the Nervous System and of Insanity. The Lancet. II. p. 892.

268. Jeanselme et Barbé, Contribution à l'étude de la ponction lombaire chez les syphilitiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 18, p. 988.
269. Jelgersma, H., Die Zivilisation als prädisponierende Ursache für nervöse Krankheiten. Medizin. Klinik. No. 49, p. 1479.
270. Jelliffe, Smith Ely, Dispensary Work in Nervous and Mental Diseases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. No. 11, p. 691.
271. Joffre, De l'adipose douloureuse sans troubles psychiques marqués. Thèse de Paris.
272. Johnston, R. H., Obstruction in Nose or Throat as Causes of Nervous and Mental Diseases in School Life. New York. Med. Journ. Nov. 30.
273. Jones, Die klinische Bedeutung der Allochirie. Neurol. Centralbl. p. 939. **(Sitzungsbericht.)**
274. Derselbe, Ernest, The Clinical Significance of Allochiria. The Lancet. II. p 830.
275. Derselbe, The Precise Diagnostic Value of Allochiria. Brain. Part. IV. Vol. CXX. p. 490.
276. Derselbe, A Simplified Technique for Accurate Cell Enumeration in Lumbar Puncture. Rev. of Neurol. and Psychiatry. V. 539—550.
277. Jones, W. A., Functional and Cardiac Neuroses. The Northwestern Lancet. April 15.
278. Kassel, Carl, Die Aprosexie und ihre Behandlung. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 7, p. 123.
279. Kast, L. und Meltzer, S. T., Die Sensibilität der Abdominalorgane und die Beeinflussung derselben durch Injektionen von Cocain. Berliner klin. Wochenschr. No. 19, p. 600.
280. Kempner, Differential-diagnostische Bedeutung des Cornealreflexes. **Vereinsbeil** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1705.
281. Kisch, E. Heinrich, Ueber sexuelle Beziehungen der Lipomatosis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 1081.
282. Klein, S. R., Statistical Data of the Work on Spinal Fluid (Lumbal Puncture). Jowa Med. Journ. Nov.
283. Klingmann, T., Disseminated Peripheral Nerve-Irritation and Nervous Exhaustion; an Analysis of 350 Cases. Journ. Mich. Med. Soc. VI. 437—444.
284. Klippel, M. et Chabrol, E, Sur les variétés „en largeur" du syndrome de Brown Séquard. L'Encephale. 2 année. No. 7, p. 13.
285. Knapp, Ph. C., The Mechanism of the Plantar Reflex, with Especial Reference to the Phenomenon of Crossed Reflex. Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. V. No. 11, p. 825.
286. Knust, W., Leukämischer Priapismus mit nervöser Pathogenese. Medizin. Klinik. No. 45, p. 1362.
287. Kolb, Ludwig, Zur Symptomatologie der Parietallappen-Erkrankungen. Inaug.-Dissert, Würzburg.
288. Kollarits, Jenö, Die heredogenerative Krankheit. Die Heilkunde. Jan. p. 5.
289. Kolossow, G., Zur Frage des Diabetes insipidus. Praktitscheski Wratsch. 1906. No. 43—47.
290. Kölpin, O., Fehlen der Sehnenphänomene ohne nachweisbare Erkrankung des Nervensystems. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 1819.
291. Köster, G., Spastische zerebrale Paralyse mit zentral bedingter Amblyopie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1665.
292. Kraft, Adolf, Die Dercumsche Krankheit. Inaug.-Dissert., Berlin.
293. Krautwurst, Georg, Zur Aetiologie und Pathologie des Diabetes insipidus. Inaug. Dissert., Würzburg.
294. Kron, Hermann, Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden. Vorlesungen gehalten in den zahnärztlichen Fortbildungskursen in Berlin. Berlin. L. Marcus.
295. Krotoschiner, Demonstration of Disturbances of Equilibrium in One Sided Disease of the Labyrinth. Archives of Otology. Aug.
296. Krüdener, Kind mit Fehlen psychischer Tränensekretion infolge mangelnder Hirnentwickelung. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 7. **(Sitzungsbericht.)**
297. Kühne, Die kontinuierliche Bezold-Edelmannsche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt. Neurol. Centralbl. p. 965. **(Sitzungsbericht.)**
298. Kühner, A., Störungen der Sexualfunktionen. Berliner Klinik. Mai. Heft 227.
299. Kulbin, N., Sensibilität. Beiträge zur Psychometrie und deren klinische Anwendung. Wratschebnaja Gazeta. No. 5—7.
300. Külbs, Beiträge zur Pathologie des Blutdrucks. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 39. p. 457.
301. Kutner, R., Ueber das Verhalten einiger Reflexe im Schlaf. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 3, p. 98.

302. Lad, Adipose douloureuse ou maladie de Dercum. Revue neurol. tchèque. 1906.
303. Laignel-Lavastine, Hémiplégie ancienne par ramollissement avec anesthésie à maximum périphérique et ablation des réflexes tendineux du membre inférieur. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 9, p. 687.
304. Lake, Richard, A Further Note on Rinnes Test. The Lancet. I. p. 1488.
305. Lancereaux, E. et Paulesco, N. C., Traité de Médecine. Vol. II. Pathologie. Paris. 1906. Rueff.
306. Landau, Wilhelm, Zur Kenntnis der Hypertrichosis circumscripta mediana. Wiener klin. Wochenschr. No. 27, p. 831.
307. Larre, Recherches cliniques sur la polyurie insipide. Thèse de Paris.
308. Lazarew, W., Über Steiners Infraspinatusreflex. (Reflex oder direkte Muskelreizung?) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 1—2. p. 82.
309. Le Clerc, R., Du tremblement essentiel héréditaire. Clinique. II. 123—125.
310. Lecornu, Hémiplégie survenue au cours de l'accouchement pendant la période d'expulsion. Année méd. de Caen. déc. 1906.
311. Legal, H., Demonstration je eines Falles von Rankenneurom, cavernösem Angiom der unteren Extremität und Elephantiasis der Haut. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 30, p. 452.
312. Le Gendre, Paul, Der Automobilismus und die Gesundheit. Wiener Mediz. Presse. No. 15, p. 586.
313. Léger, P., Zona à forme et localisation anormales. Année méd. de Caen. No. 2.
314. Leitz, T. F., Case of Adams-Stokes Disease. Maryland Med. Journ. Sept.
315. Le Noir, P., L'obésité et son traitement. Paris. J. B. Baillière.
316. Lépine, R., Sur un cas de syndrome d'Adams-Stokes. La Semaine médicale. No. 51, p. 601.
317. Lermoyez, M., Sur la toux nasale. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIII. No. 9, p. 221—228.
318. Lessing, Fall von Parese der Arme und Beine. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 205.
319. Leven, L'hyperesthésie en pathologie générale et en clinique. Bulletin médical. an. XXI. No. 19, p. 215.
319a. Levi, Ettore, Das graphische Studium des Fussklonus und seine Bedeutung in der Klinik. Arb. aus d. Wiener neurol. Inst. XVI. Obersteiner Festschrift.
320. Levinsohn, G., Kurze Notiz zur Kenntnis der Lidreflexe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 56.
321. Lewandowsky, M., Ueber sensible Reizerscheinungen bei Großhirnerkrankung, insbesondere über Kälteanfälle. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 21, p. 835.
322. Derselbe, Anfälle subjektiver Kälteempfindung bei Hirnherd. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1513.
323. Lewis, Thomas, The Pulsus bisferiens. The Brit. Med. Journ. I. p. 918.
324. Liepe, Aetiologie und Identität der Eisenbahnkrankheit und Gebärparese des Rindes als Gehirnanämien. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 10, p. 148.
325. Ligouzat, Quelques considérations sur la pathogénie de l'hémiplégie diabétique, apoplexie pulmonaire, hémiplégie avec aphasie fugace et mort subite chez un diabétique. Revue de Médecine. No. 4, p. 364.
326. Linde, Max, Pupillenuntersuchungen an Epileptischen, Hysterischen und Psychopathischen. Inaug.-Dissert. München.
327. Lissmann, P., Neuere Untersuchungen über den dorsalen Fußrückenreflex. Münch. Med. Wochenschr. No. 21, p. 1030.
328. Livierato, S., Del modo di comportarsi dei réflessi superficiali e profondi in alcune infezioni acute. Gazz. d. osped. XXVIII. 1062—1065.
329. Derselbe, Riflesso addomino-cardiaco. Tommasi. 1905—06. I. 752—754.
330. Londe, Paul, L'asthénie constitutionnelle. Revue de Médecine. No. 11, p. 1023.
331. Long, Monoplégie crurale. Lésion cérébrale congénitale. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 308. **(Sitzungsbericht.)**
332. Lucae, A., Die chronische progressive Schwerhörigkeit, ihre Erkenntnis und Behandlung. Berlin. J. Springer.
333. Ludloff, Fall von Hirndruck. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1972.
334. Luttenbacker, M., Nervenleiden, ihre Heilung durch psychische und physische Behandlung. 2. Aufl. Leipzig. B. Elischer.
335. Luxenburg, Ein Fall von intermittierendem Hinken. Medyzyna (Polnisch).
336. Maas, Hermine, Zur Kasuistik der Rumination beim Säugling. Medizin. Klinik. No. 31, p. 926.
337. Macdonald, W. M., The Diagnosis of Functional Nervous Diseases. N. Zealand Med. Journ. V. 57—62.

838. Manasse, P., On Chronic Progressive Labyrinthine Deafness. Arch. of Otol. XXXVI. 477–487.
839. Mann, Ludwig, Sekundär-Contrakturen bei der Hemiplegie. Referat f. d. Internat. Congr. f. Psychiatrie u. Neurol. zu Amsterdam. Sept.
839a. Derselbe, Ueber Schwindel und Gleichgewichtsstörungen nach Commotio cerebri und ihren Nachweis durch eine galvanische Reaktion. Medizinische Klinik. No. 21.
840. Mannheimer, G., Ein Sensibilitätsprüfer. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 282. **(Sitzungsbericht.)**
841. Manson, P., Latah. In: Syst. Med. (Allbut). London. II. p. 2. 767—771.
842. Marburg, O., Zur Geschichte des Wiener Neurologischen Institutes. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Festschrift. Bd. 15. p. VI—XXIII. u. Wiener klin. Wochenschr. No. 49, p. 1543.
843. Marchand, L. et Olivier, Trois cas d'hypothermie d'origine nerveuse. Bull. méd. XXI. 713.
844. Marenduzzo, L., Il tono muscolare nelle neurosi; ricerche cliniche. N. riv. clin. terap. X. 406--413.
845. Margulies, Alexander, Studien über Echographie (Pick). Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Band XXII. H. 6. p. 479.
846. Marie, Pierre et Moutier, François, Un cas de phénomènes d'agnoscie multiple. (Ramollissement temporo-occipital). Gaz. des hôpit. p. 967. **(Sitzungsbericht.)**
847. Marie et Pietkiewicz, fils, La buxomanie. Rev. de stomatol. XIV. 107—116.
848. Marimón, Juan, Beiträge zur Kenntnis der Darmbewegungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
849. Marique, Wiederkäuen beim Kind und beim Erwachsenen. Journ. de Bruxelles. No. 25.
850. Mark, Andre, Ueber Encephalorrhagie. Zürich. 1906. M. Steffen.
851. Maschke, Emil, Die Sehleistungen der Schüler der Berliner städtischen Taubstummenschule. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Nov./Dez. p. 479.
852. Masing, Über paroxysmale Tachycardie. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. No. 2.
853. Massalongo, R., Le emiplegie dolorose e la sindrome talamica di Dejerine-Roussy. Policlin. XIV. sez. med. 333—341.
854. Massary, E. de, Adipose douloureuse ou maladie de Dercum, chez une tuberculeuse. Gaz. des hopit. p. 858. **(Sitzungsbericht.)**
855. Mathewson, Geo. H., Infected Cholesteatoma Involving the Labyrinth and Accompanied by Typical Nystagmus. The Laryngoscope. Vol. XVII. No. 11, p. 885.
856. Mathieu, Alb. et Roux, J. Ch., L'inanition chez les dyspeptiques et les nerveux. Paris. Masson et Gaulthier-Villars.
857. Maumus, Les altérations nucléaires. Thèse de Paris.
858. Mayendorf, Erwin Nissl v., Casuistische Mitteilungen zur Pathologie des Stirnhirns. Archiv f. Psychiatrie. Band 43. H. 3, p. 1175, 1364.
859. Derselbe, Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis: (An klinischen und anatomischen Tatsachen erörtert.) Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XXII. H. 2—3, p. 145, 225.
860. Mayer, Hermann, Compendium der Neurologie und Psychiatrie. Freiburg i. B. u. Leipzig. Speyer & Kaerner.
861. McDonald, J. A., Heart Block. Indiana Med. Journ. July.
862. Meeus, Fr., Claudication intermittente d'origine cérébrale. Revue neurologique. No. 18, p. 988.
863. Meitner, Gisela, Beiträge zur Pathologie der Kehlkopfbewegungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XLI. Jahrg. No. 4, p. 197.
864. Mendl und Selig, Zur Frage der akuten Herzdilatation. Medizin. Klinik. No. 6.
865. Mettler, L. Harrison, Clinical Physiopathology. The Need of a New Classification of Disease of the Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 8, p. 664.
866. Meyer, Adolf, Demonstration of Glass Models of Brain Lesions. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 711. **(Sitzungsbericht.)**
867. Meyer, Oskar B., Zur Kenntnis des Fußrückenreflexes. Berliner Klin. Wochenschr. No. 34, p. 1079.
868. Meyer, Semi, Relative Eupraxie bei Rechtsgelähmten. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2197.
869. Derselbe, Psychische Infektion. ibidem. p. 2197.
870. Michael und Beuttenmüller, Zur Klinik des Adams-Stokeschen Symptomenkomplexes. Berliner klin. Wochenschr. No. 46, p. 1474.
871. Miles, M. E., The Nervous System. Univ. Col. Med. Bull. 1906–07. III. 134.
872. Milles, L. H., Deafness in Wild Animals. Science. XXV. 67.
873. Minkowski, Miecyslaw, Über cerebrale Blasenstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 1—2, p. 127.

374. Minor, L., Über das Quinquaudsche Phänomen und seine Häufigkeit bei Nichttrinkern und bei Alkoholismus, Hysterie, Tabes und anderen nervösen Erkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 18—21, p. 564, 602, 636, 661.
375. Miura, K., Kubisagari or Vertige Paralysant. Philippine Journ. of Science. Oct.
376. Mollard, J. et Petitjean, G., A propos d'un cas de Lipomatose diffuse symétrique à prédominance cervicale. Revue de Médecine. No. 8, p. 276.
377. Moltschanoff, W., Zur Pathogenese der cerebralen Hemiplegie nach Diphtherie in Verbindung mit der Lehre von der diphtheritischen Thrombose des Herzens. Mediziniskoje Obosrenje. No. 12.
378. Moncany, Charles, A propos du signe de Kernig. Gaz. des hopitaux. No. 141, p. 1684.
379. Mondino, Casimiro, Di uno speciale riflesso che si osserva nella contrattura faciale. Gazz. med. lomb. XXVI. 119.
380. Mönkemöller, Die Neurologie im Beginne des 19. Jahrhunderts. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. IX. Jahrg. No. 12—17. p. 93, 183.
381. Monlaii, Vomissements périodiques chez les enfants. Thèse de Paris.
382. Moon, R. O., Notes on Two Cases of Paroxysmal Tachycardia. The Lancet. II. p. 1084.
383. Mori, A., Thrombo-flebite traumatica dell'arto-inferiore destro con consecutiva monoplegia brachio-facciale a sinistra. Riv. di diritto e giurn. s. infortuni di lavoro. 3. s. I. 465—486.
384. Morse, John Lovett, Kernigs Sign in Infancy. — A Study of Two Thousand Cases. Med. Record. Vol. 71, p. 1047. **(Sitzungsbericht.)**
385. Morselli, Arturo, La tuberculosi. La tuberculose dans l'étiologie et la pathogénie des maladies nerveuses et mentales. Turin. Unione tipogr.
386. Morton, C. A., A Clinical Lecture on Neurotic Affections of the Joints. Internat. Clin. 17. s. I. 118—125.
387. Mosher, J. M., Report of Department of Nervous Diseases of Albany Hospital Albany Med. Annals. Nov.
388. Mosse, Fall von Adipositas dolorosa. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2017.
389. Müller, Über die Empfindungen in unseren inneren Organen. Neurolog. Centralbl. p. 959. **(Sitzungsbericht.)**
390. Muskat, Gustav, Das „intermittierende Hinken" als Vorstufe der spontanen Gángrän. Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 439. Chirurgie. No. 124. Leipzig. Breitkopf u. Härtel.
391. Muskens, Verschillende vormen van experimenteele ataxie. Genootschap ter Bevordering der Genees- en heelkunde te Amsterdam. 16. Jan. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 1589—1593.
392. Negro, C., Sopra una nuova modalità di esplorazione del fenomeno di Babinski. Corriere san. XVIII. 270.
393. Derselbe, Sulla tecnica di esplorazione e sulla semiotica generale dei riflessi tendinei e cutanei. Riv. neuropat. 1906. I. 105—117.
394. Nepper, Essai sur la pathogénie de l'entero-colite muco-membraneuse. Gaz. des hôpit. No. 70, p. 831.
395. Neter, Eugen, Zur Frage der Enuresis nocturna im Kindesalter. Mediz. Klinik. No. 39, p. 1169.
396. Neustätter, Otto, Abnormes Lachen vom Auge ausgelöst. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 1183.
397. Noïca, Contributions nouvelles à l'étude des réflexes osseux (1). Revue neurologique No. 5, p. 206.
398. Derselbe, Contribution à l'étude du phénomène des orteils. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 166. **(Sitzungsbericht.)**
399. Derselbe et Marbé, Dissociation des réflexes tendineux et cutanés dans l'hémiplégie organique spasmodique. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. I. p. 157. **(Sitzungsbericht.)**
400. Nonne, M., Akute Ataxie nach Ueberhitzung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 868.
401. Derselbe, Ueber Lymphozytose- und Globulinuntersuchungen der Spinalflüssigkeit bei organischen Nervenkrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2117. **(Sitzungsbericht.)**
402. Derselbe und Apelt, F., Ueber fractionierte Eiweißausfüllung in der Spinalflüssigkeit von Gesunden, Luetikern, funktionell- und organisch-Nervenkranken und über ihre Verwertung zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Tabes dorsalis, tertiären und abgelaufenen Syphilis. Archiv f. Psychiatrie. Band 43. H. 2, p. 433.
403. Norbury, F. P., Nervous and Mental Phases of Tuberculosis. Illinois Med. Journal. Aug.
404. O'Brien, John D., „The Budding Paretic." The Cleveland Med. Journ. Vol. VI. No. 1, p. 9.

405. Oeconomakis Milt., Die Sehnenreflexe angestrengter Körperteile. Untersuchungen an Marathonläufern. Neurol. Centralbl. No. 11—12. p. 498, 563.
406. Oppenheim, Allgemeines und Spezielles über die Prognose der Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 968. **(Sitzungsbericht.)**
407. Oppikofer, Untersuchungen der Nase zur Zeit der Menses, der Schwangerschaft und unter der Geburt. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. p. 208. **(Sitzungsbericht.)**
408. Orlowski, Manuel des affections du système nerveux. Warschau. 1906. Wende & Co.
409. Derselbe, Die Impotenz des Mannes. Würzburg. A. Stubers Verlag.
410. Derselbe, Die Geschlechtsschwäche. Würzburg. A. Stubers Verlag. C. Kabitzsch.
411. Ormerod, J. A., Paralysis of the Legs in Women. The Clinical Journal. Jan. 16.
412. Orsburb, H. K., Apoplexy. Kentucky Med. Journal. May.
413. Ortega Morejón, L., Sos aprensivos. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. XVII. 35—47.
414. Ortner, Norbert, Zur Klinik der Herzarythmie, der Bradykardie und des Adams-Stokeschen Symptomenkomplexes. Zeitschr. f. Heilkunde. Band XXVIII. Heft XI. Abt. f. int. Medizin u. verw. Diszipl. Heft IV. p. 325.
415. Osann, F., Untersuchungen über den Mendel-Bechterewschen Fussrückenreflex. Münch. Med. Wochenschr. No. 50, p. 2468.
416. Ostheimer, Maurice, An Interesting Case of Incontinence of Feces in an Undersized Boy of Six Years. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. p. 1115.
417. Ott, Isaac and Scott, John C., The Relation of the Volume of Air Inspired to the Rise of Temperature in Neurogenic Fever. The Therapeutic Gazette. April. p. 233.
418. Oulmont et Lian, Rupture du coeur. Ralentissement du pouls. Crises épileptiformes. Importance pathogénique des lésions cardiaques. Bull. médical. an. XXI. No. 5, p. 45.
419. Paarmann, Johannes, Ueber Aetiologie und Therapie der Enuresis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
420. Pal, J., Paroxysmale Hochspannungsdyspnoe. Wien. Wilh. Braumüller. Zeitschr. f. Heilkunde.
421. Pari, A., Origin of Cheyne-Stokes Phenomenon. Gazz. degli Ospedali. XXVII. No. 141. Nov. 24.
422. Parry, T. Wilson, On the Differential Diagnosis between Ménières Disease and other Cases Exhibiting Menières Complex of Symptoms. Brit. Med. Journ. I. p. 1107.
423. Parsons, C. G., Reflexes and Anesthetics. Denver Medical Times. Aug.
424. Pässler, Ataxie der unteren und oberen Extremitäten. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 207.
425. Pawinski, J., Die Entstehung und klinische Bedeutung des Galopprhythmus des Herzens. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 64. H. 1—2, p. 70.
426. Pelnář, Josef, Das Stokes-Adamssche Phänomen. Klinický sbornik. No. 6.
427. Perkins, T., Nervousness and Falth. Kentucky Med. Journ. Aug.
428. Pesthy, Stephan, Ueber die colica mucosa. Budapesti orvosi ujság. No. 21.
429. Peterson, A. O., Nervous Eructations and Pneumatosis. Western Med. Review. Jan.
430. Petrén, Karl und Bergmark, G., Ueber Sensibilitätsstörungen bei und nach Herpes zoster, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 63. H. 1—4. Festschrift f. Prof. Dr. S. E. Henschen. p. 91.
431. Petrò, F., Sul fenomeno di Babinski nelle malattie nervose e mentali. Ann. di freniat. XVII. 43—61.
432. Pfannenstiel, J., Die Bedeutung der Frauenleiden im Lichte der heutigen Wissenschaft. Medizin. Klinik. 1906. No. 27.
433. Philippson, M., Note sur le temps de latence du réflexe rotulien du chien. Soc. roy. d. sc. méd. et nat. de Brux. 1906. LXIV. 356—369.
434. Phleps, Ed., Die diagnostische Verwertung der Schallleitungsveränderungen des Schädels bei intra- und extracraniellen Herderkrankungen. Archiv f. Psychiatrie. Band 43. H. 2—3, p. 576, 952.
435. Piantelli, Giuseppe, L'ipercinesi cardica e le sue relazioni colle nevrosi del cuore. Gazz. med. lombarda. p. 280.
436. Pick, Arnold, Über Störungen motorischer Funktionen durch die auf sie gerichtete Aufmerksamkeit. Wiener klin. Rundschau. No. 1, p. 1.
437. Derselbe, Studien zur Hirnpathologie und -Psychologie. Über Störungen der Orientierung am eigenen Körper. Arbeiten aus d. deutschen psychiatrischen Univ.-Klinik in Prag. 1908. p. 1. Berlin. S. Karger.
438. Derselbe, Vorschlag zu einer konventionellen Fixierung der Intensitätsgrade des Kniephänomens (resp. Patellarreflexes). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 917.
439. Derselbe, Über nur unter besonderen Bedingungen eintretenden statischen Tremor. Neurol. Centralbl. No. 7, p. 290.

440. Pilcz, Alexander, Zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion. Wiener klin. Rundschau. No. 27, p. 425.
441. Pineles, Friedrich, Diagnostische Wandlungen in der Medizin. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 17, p. 825.
442. Plehn, A., Ueber Hirnstörungen in den heissen Ländern und ihre Beurteilung. Verh. d. deutschen Kolonialkong. 1905. Berlin. 1906. 247—257.
443. Poli, C., Sulle sindrome de Avellis. Atti d. Cong. d. Soc. ital. di laringol. 1905. Siena. 1906. IX. 248—305.
444. Polimanti, Sur le phénomène de Charles Bell. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 508.
445. Porot, Paralysie corticale du pouce. Lyon médical. T. CVIII. p. 383. **(Sitzungsbericht.)**
446. Porter, W. H., Compressed and Rarefied Air Illness; Caisson Disease or Bends; Report of Two Cases. Dietet. and Hyg. XXIII. 135—144.
447. Posey, Wm. Campbell, Abnormal Contraction of the Eyelids in Association with Movements of the Jaw. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XX. No. 1—2, p. 13.
448. Pribram, Dercumsche Krankheit. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 288.
449. Price, G. E., Case of Adiposis dolorosa. Amer. Medicine. May.
450. Pruneda, A., El signo de Babinski. Bol. d. Inst. patol. Mexico. 2. ép. IV. 460—468.
451. Punton, J., Nervousness; its Significance and Treatment. Medical Herald. April.
452. Putnam, James J., Certain Features of the „Nervous Breakdown“ with Special Reference to Treatment. Medical Record. Vol. 71. p. 791. **(Sitzungsbericht.)**
452a. Derselbe, Pulse Pressure Estimation. Boston Med. and Surg. Journ. CLVII. 830.
453. Rachmaninow, J. M., Über einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus bei einem Kinde. Archiv f. Kinderheilkunde. Band 45. H. 5—6, p. 374.
454. Raingeard, Le mal de mer. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXV. 430, 449.
455. Ramond, F., Vertiges et dyspepsie. Le Progrès médical. No. 49, p. 865.
456. Rankin, G., Angina Pectoris. Clinical Journal. Nov. 8.
457. Rattermann, F. L., Neurosis of the Stomach. Lancet-Clinic. Sept. 14.
458. Ravaut, Paul et Darré, Etude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire. Gazette des hopitaux. No. 18, p. 207.
459. Raymond, F., Névroses et psycho-névroses. L'Encéphale. No. 1, p. 1.
460. Derselbe, Sur le syndrome vestibulaire. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. T. LVII. 3. S. No. 13, p. 395.
461. Derselbe, Hémiplégie spasmodique et hémichorée. Journ. de méd. int. XI. 250.
462. Rehm, Über den Wert zytologischer Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit für die Differentialdiagnose. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 64, p. 688. **(Sitzungsbericht.)**
463. Reicher, Karl, Kinematographie in der Neurologie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 2171.
464. Reik, H. O., Symptomatology and Diagnosis of Labyrinthitis Consecutive to Purulent Otitis Media. Annals of Otology. Sept.
465. Reissmann, Rudolf, Ein Fall von rezidivierendem Herpes zoster haemorrhagicus im Verlaufe der akuten eiterigen Mittelohrentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11, p. 640.
466. Renzi, E. de, Sulla malattia di Stokes-Adams. Boll. delle cliniche. No. 10, p. 441.
467. Rhein, John, H. W., A Case of Probable Apraxia. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 34. p. 325. **(Sitzungsbericht.)**
468. Derselbe and Potts, Charles S., Post-Apoplectic Tremor (Symmetrical Areas of Softening in Both Lenticular Nuclei and External Capsules). The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. No. 12, p. 759.
469. Richardson, D. A., Nervous Irritation. Denver Medical Times. June.
470. Richardson, H., Hepatic Insufficiency a Factor in the Etiology of Nervous and Mental Diseases. South Pract. XXIX. 369—378.
471. Riesman, D., A Case of Intermittent Claudication. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 666. **(Sitzungsbericht.)**
472. Rigler, Otto, Zur Kasuistik des tremor mercurialis. Deutsche Medizinal Zeitung. No. 94, p. 1047.
473. Robbins, F. C., Constitutional Inferiority. N. Engl. Med. Gaz. XLII. 402—406.
474. Robinson, W. J., Masturbation and its Treatment. Am. J. Clin. Med. XIV. 347—350.
474a. Rojas, E. S. y Prieto, J., Contribución al estudio del liquido céfalo-raquideo. Gac. méd. de México. 1906. 3. s. I. append. 1—7.
474b. Rolleston, J. D., Herpes facialis in Diphtheria. Brit. Journ. of Dermat. Nov.

475. Rose, Félix, Obésité familiale. Antécédents héréditaires thyroïdiens. — Soudure précoce des épiphyses. L'Encephale. II. Année. No. 3, p. 299.
476. Derselbe, De l'apraxie. ibidem. No. 11, p. 510.
477. Rosenbach, O., Die Methoden der Verstärkung des Kniephänomens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 72.
478. Rosin, H., Einiges über das epigastrische Druckgefühl. Medicin. Woche. No. 30, p. 337.
479. Roth, E., Ermüdung durch Berufsarbeit. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 19, p. 389.
480. Rothmann, M., Zur Symptomatologie der Hemiplegie. Neurol. Centralbl. p. 371. (Sitzungsbericht.)
481. Rous, F. Peyton, Clinical Studies of the Cerebrospinal Fluid, with Especial Reference to Pressure, Protein Content, and the Number and Character of the Cells. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIII. No. 4, p. 567.
482. Roussy, Gustave, La couche optique (étude anatomique, physiologique et clinique). Le syndrome thalamique. Paris. Steinheil.
483. Roux, Joanny, La trépidation épileptoïde du pied dans les névroses. Loire médicale. an XXVI. No. 2, p. 55.
484. Royet, Troubles de la menstruation et maladies du rhinolarynx. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. No. 3, p. 715.
485. Rukhlyadeff, N. P., Resultats of the Microscopic Investigation of Colostrum and Cows Udders in Puerperal Paresis. Uchen zapiski Kazan Vet. Inst. 1906. XXII. 357—390.
486. Rumpf, Über Krankheitssimulation bzw. -Dissimulation und ihre Erklärung in der inneren Medizin. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 957.
487. Sachs, Otto, Contribution à l'étude du zona et relation d'une épidémie de zona observée à Breslau. (1° partie). Revue pratique des mal. cutanées. No. 1, p. 9.
488. Saenger, Über Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 965. (Sitzungsbericht.)
489. Sainton, P. et Voisin, R., Le signe de Kernig d'origine cérébrale. Tribune méd. n. s. XXXIX. 677.
490. Salomon, A., La reazione di Jolly (r. miastenica). Policlin. XIV. sez. med. 157—166.
491. Sánchez-Herrero, Abdón, Detalles de un caso de Parestesia. El Siglo Medico. p. 619.
492. Sauvage, Les maladies nerveuses sur le littoral méditerranéen. Poitou méd. XXI. 206—212.
493. Schill, Über Simulation beim Militär. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 973.
494. Schilling, F., Die Druckempfindlichkeit und die Druckpunkte des Abdomens. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 31, p. 777.
495. Derselbe, Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Leukämie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 367.
496. Schlesinger, Hermann, Horizontale Bulbusschwingungen bei Lidschluß, eine bisher nicht beschriebene Art von Mitbewegungen. Neurol. Centralbl. No. 6, p. 242.
497. Derselbe, Über Blaseneruptionen an der Haut bei zentralen Affektionen des Nervensystems. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1086.
498. Schmähmann, Fall von intermittierendem Hinken. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 449. (Sitzungsbericht.)
499. Schmilinsky, Headsche Zonen und Allocheirie bei Uretersteinen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1664.
500. Schmoll, E., Paroxysmale Tachykardie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 89. H. 5—6, p. 594. u. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIV. Nov. p. 662.
501. Derselbe, Ueber motorische, sensorische und vasomotorische Symptome, verursacht durch Koronarsklerose und sonstige Erkrankungen der linksseitigen Herzhälfte. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 2027.
502. Scholz, Werner, Ueber die Abgrenzung zonaler Sensibilitätsstörungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
503. Schönborn, Adams-Stokesche Krankheit. Vereinsbeil. d. Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 615.
504. Schtschepinski, A., Zur Frage über die Diagnose der Verletzungen und Erkrankungen einzelner Gebiete des Großhirns. Russki Wratsch. No. 7—9.
505. Schuhmacher, Ein Fall von geheilter Iris- und Hirntuberkulose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1060. (Sitzungsbericht.)
506. Schultz, J. H., Über das Verhalten der Alkaleszenz des Blutes und der weißen und roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskrankheiten. (Gekrönte Preisschrift.) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Band XXII. H. 1, p. 21. u. Inaug.-Dissert. Göttingen.

507. Schuster, P., Das Nervensystem und die Schädlichkeiten des täglichen Lebens. Leipzig. Quelle & Meyer.
508. Schwarz, Über akute Ataxie. Neurol. Centralbl. p. 969. **(Sitzungsbericht.)**
509. Segallow, E. J., Zur Frage des sogenannten Diabetes insipidus. Folia Urologica. Band I. H. 2, p. 274.
510. Seive, De l'influence des professions insalubres sur les maladies héréditaires chroniques du système nerveux. Thèse de Paris.
511. Selenew, J., Herpes zoster, durch Quecksilber hervorgerufen. Russki shurnal koshnych i weneritscheskich bolesnei. Bd. XI.
512. Selig, Artur, Der Einfluß schwerer Muskelarbeit auf Herz und Nieren bei Ringkämpfern. Wiener klin. Wochenschr. No. 5.
513. Sendziak, J., Ueber Ohrenstörungen bei den Erkrankungen des Urogenitalapparates, Archiv f. Ohrenheilk. Band 73. p. 55. Festschrift f. Hermann Schwartze. Teil I.
514. Serenin, W., Zur Frage des Pes valgus. Medizinskoje Obosrenje. 1906. No. 24.
515. Sewall, H., The Mental Attitude of Enormous Importance in Cure of Tuberculosis. Journal of the Outdoor Life. Oct.
516. Sézary, A., Quatre cas d'adipose douloureuse (Maladie de Dercum). Revue de Médecine. No. 1, p. 59.
517. Shoemaker, J. V., Paraesthesia. Med. Bull. XXIX. 201.
518. Sicard, Georges, Etude sur la fréquence des maladies nerveuses chez les indigènes musulmans d'Algérie. Paris et Lyon. A. Maloine.
519. Siebenmann, F., Des altérations labyrinthiques dans un cas de surdi-mutité avec rétinite pigmentaire. (Traduction par L. Reinhold.) Arch. internat. de Laryngol. Vol. XXIV. H. 4, p. 157.
520. Siegmund, Arnold, Headt Zonen als Mittel zur Erkennung der nasalen Reflexneurosen. Medizin. Klinik. No. 49—51, p. 1488, 1523, 1558.
521. Siethoff, ten, E. G. A., Morbus Ménièrei. De ziekte van Ménière. XI[de] Congres te Leiden. 6. April. p. 57—87.
522. Smith, F., Convulsive Limb Movements Associated with Sudden Destruction of the Brain. Vet. Rec. XIX. 369.
522a. Smith, R. M. and Taylor, E. W., A Simple Method of Reconstructing Nerve Plexuses. Boston Med. and Surg. Journ. CLVII. p. 700.
523. Smithies, Frank, Hemiplegia as a Complication in Typhoid Fever, with Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 5, p. 389.
524. Smith, J. T., Cerebral Congestion. Kentucky Med. Journal. June.
525. Snyers, Paul, L'allorythmie et les lésions du faisceau de His dans la maladie d'Adams-Stokes. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. No. 4, p. 97.
526. Sobotka, Ueber Pilomotorenreflexe. Wiener klin. Wochenschr. p. 1009. **(Sitzungsbericht.)**
527. Souques, Le phénomène des interosseux de la main ou phénomène des doigts dans l'hémiplégie organique. Gaz. des hopitaux. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
528. Derselbe, L'existence du nystagmus dans l'apoplexie cérébrale. Arch. de Neurol. 3. S. T. II. p. 465. **(Sitzungsbericht.)**
529. Spier, J., Zur diagnostischen Wertung des K. Mendelschen Fußrückenreflexes und des Remakschen Phänomens. Medizin. Klinik. No. 44, p. 1324.
530. Spiller, W. G., Diseases of the Nervous System. Progressive Medicine. Sept.
531. Squier, J. B., Significance of Bladder Symptoms in Relation to Some Spinal Cord Lesions. New York Med. Journ. March 16.
532. Stadelmann, Heinrich, Die kindliche Nervosität; ihre Beziehungen zur Schule und ihre Bekämpfung. Medizin. Klinik. No. 2, p. 35.
533. Derselbe, Das nervenkranke Kind in der Schule. Magdeburg.
534. Starr, M. Allen, A New Type of Ataxia. Medical Record. Vol. 71. No. 20, p. 804.
535. Derselbe, Organic and Functional Nervous Diseases. New York and Philadelphia. Lea Broth. & Co.
536. Stein, Stanislas von, Nouveau dynamométrographe universel et nouvel ergographe et leur importance pour le diagnostic des désordres du labyrinthe de l'oreille. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. No. 3, p. 836. XXIV. No. 1—2, p. 169, 494.
537. Steinbacher, J., Die männliche Impotenz und deren radikale Heilung. Für Aerzte und gebildete Laien. 6. Aufl. Berlin. H. Steinitz.
538. Steiner, Maxim., Die funktionelle Impotenz des Mannes und ihre Behandlung. Wiener Mediz. Presse. No. 42, p. 1535.
539. Steinert, H., Vibrationsempfindung und Drucksinn. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 16, p. 637.
540. Derselbe, Neue Methoden und Ergebnisse klinischer Sensibilitätsprüfungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 914. **(Sitzungsbericht.)**

541. Steinhausen, Zur Mechanik des Zitterns. Neurol. Centralbl. p. 927. **(Sitzungsbericht.)**
542. Stender, Otto, Ein Fall von Dyskinesia intermittens angiosclerotica brachii. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. No. 4, p. 33.
543. Stenger, Simulation und Dissimulation von Ohrenkrankheiten und deren Feststellung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 970.
544. Steppetat, K., Beitrag zur Kenntnis der Koordinationsstörungen des Kehlkopfes. Archiv f. Laryngol. Band 19. H. 2, p. 306.
545. Sternberg, Maximilian, Ein handliches Dynamometer. Neurol. Centralbl. No. 11, p. 503.
546. Derselbe, Dynamometrische Studien. Verh. des Kongr. f. innere Medizin.
547. Derselbe, Ueber die Kraft der Hemiplegischen. Wien. klin. Wochenschr. p. 652. **(Sitzungsbericht.)**
548. Sterne, J., Pseudo-tympanite nerveuse localisée. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 582—585.
549. Stewart, Purves, A Clinical Lecture on „Disorders of Sleep". The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXIV. No. 4, p. 82.
550. Derselbe, The Cerebo-spinal Fluid and its Clinical Significance. Med. Mag. London. XVI. 394—404.
551. Still, G. F., Enuresis and Fecal Incontinentia in Children. Clin. Journ. April 24.
552. Stiller, Berthold, Die asthenische Konstitutionskrankheit. (Asthenia universalis congenita, Morbus asthenicus.) Stuttgart. Ferdinand Encke.
553. Stintzing, Trügerische Bedeutung von Herdsymptomen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1354.
554. Stoerk, Oskar, Fall von Adams-Stokesschem Symptomenkomplex. Wiener klin. Wochenschr. p. 842. **(Sitzungsbericht.)**
555. Strümpell, Adolf, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. II. Band. Krankheiten des Nervensystems. Leipzig. F. C. W. Vogel.
556. Sturgis, F. R., Sexual Incompetence; Causes and Treatment. Med. Council. XII. 61—63.
557. Sutter, H., Wie verhalten sich die gynäkologischen Erkrankungen zu den Neurosen? Untersuchungen an 300 Fällen der königlichen II. gynäkologischen und der Privatklinik von Prof. Amann, München. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Band XXV. H. 1—2, p. 95.
558. Swayne, W. C., Cerebral Lesions in Pregnancy and Parturition. Bristol Med. Chir. Journ. XXV. 209—213.
559. Talley, J. E., Case of Intermittent Claudication. New York Med. Journ. June 22.
560. Tardres, J. P., Contribution à l'étude des troubles nerveux à topographie radiculaire. Thèse de Montpellier.
561. Taylor, E. W., Senile Trepidant Abasia. Boston Med. and Surg. Journ. CLVII. p. 220.
562. Taylor, Frederic, Cheyne-Stokes Respiration. Brit. Med. Journ. I. p. 80. **(Sitzungsbericht.)**
563. Taylor, James, On the Nervous Symptoms Associated with Diabetes. The Practitioner. Vol. LXXIX. No. 1, p. 57.
564. Tedeschi, E., Sul riflesso dorso cuboideo del piede. Gazz. d. osped. XXVIII. 1188—1190.
565. Terrier, F. et Dujarier, Ch., Du priapisme prolongé. Revue de Chirurgie. No. 5, p. 713.
566. Theopold, Johannes, Ein Beitrag zur Lehre von der Arythmia perpetua. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 90. H. 1 u. 2, p. 77.
567. Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von der Arythmia perpetua. Inaug.-Dissert. Jena.
568. Thomson, Alexis, The Differentiation of Partial from Total Transverse Lesions of the Spinal Cord. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. XXII. No. 1, p. 26.
569. Thomson, H. Campbell, Reviews of Some Recent Work on Diseases of the Nervous System. The Practitioner. Vol. LXXIX. No. 4, p. 542.
570. Thomson, J., So called „Bad Habits" in Children. Archives of Pediatrics. April.
571. Thornton, J. T., Stokes-Adams Disease and Experimental Heart Block. West Virginia Med. Journ. April.
572. Tilney, F., Some Phases of Nervous Diseases of Children. Pediatrics. XIX. 195—205.
573. Trétrop, E., De l'acoumêtre millimétrique. Echelle métrique pour la mesure de l'ouie. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIV. No. 2, p. 504.
574. Treves, M. e Audenino, E., Studio grafico dei riflessi tendinei e cutanei. Atti d. Cong. internaz. di psicol. 1906. V. 573—575.

575. Triantaphyllidès, De quelques névroses du système solaire. Archives gén. de Médecine. No. 9, p. 623.
576. Trömmer, E., Über Abasie resp. Dysbasie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XXII. Ergänzungsheft. p. 132. Festschr. f. Binswanger.
577. Derselbe, Gangstörung vom Typus der senilen Abasie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1060.
578. Trotter, W. and Davies, H. M., The Exact Determination of Areas of Altered Sensibility. Review of Neurol. and Psychiatry. V. 761—772.
579. Tscherbak, A., Graphische Untersuchungen der Vibrationserscheinungen. Funktioneller und organischer Klonus bei Tieren. Wratschebnaja Gazeta. No. 37—38.
580. Ullmann, Karl, Zur klinischen Bedeutung der Phosphaturie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 49—53, p. 2359, 2519, 2555.
581. Upson, H. S., Nervous Disorders Due to the Teeth. Cleveland Med. Journ. Nov.
582. Urbantschitsch, Victor, Ueber subjektive echoartige Gehörserscheinungen (Doppelhören, Diplakusis, Diplakusis echotica). Archiv f. Ohrenheilk. Band 73. p. 80. Festschrift f. Hermann Schwartze. Teil I.
583. Valkenburg, C. T. van, Beitrag zur Analyse der cerebralen Hemiplegie. Archiv f. Psychiatrie. Band 43. H. 3. p. 899.
584. Derselbe, Hemiplegie. Vergadering der Nederl. Vereeinging v. Psych. en Neurol. 6. April. Psych. en neurol. Bladen. No. 394. **(Sitzungsbericht.)**
585. Derselbe, Over den Voetzoolreflex. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Tweede Hefft. No. 8, 480—490.
586. Valle y Aldabalde, Rafael de, Revista de neurologia y psiquiatria. Rev. de Med. y Cir. práct. Ann. XXXI. p. 60.
587. Vallejo, E., Hemiplegia orgánica derecha. Semana méd. 1906. XIII. 1351.
588. Vaquez et Esmein, Maladie de Stokes-Adams par lésion scléro-gommeuse du faisceau de His (Herzblock). La Presse médicale. No. 8, p. 57.
589. Dieselben, Pouls lent et lésion du faisceau de His. Gaz. des hopit. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
590. Variot, Zona compliqué de Hoquet. Soc. de Pédiatrie. 19. nov.
591. Velden, Reinhard v. d., Koordinationsstörungen des Kreislaufs. Habilitationsschrift Marburg.
592. Veraguth, Otto, Das psycho-galvanische Reflex-Phänomen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XXI. H. 5, p. 387.
593. Derselbe, Methode des objektiven Nachweises von Anästhesien. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 742.
594. Verum, H. M., The Solubility of Air in Faits, and its Relation to Caisson Disease. Proc. Roy. Soc. London. s. B. LXXIX. 366—371.
595. Villaret, Maurice et Tixier, Léon, Les élements cellulaires dans le liquide céphalorachidiens après la mort. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 20, p. 1042.
596. Vinay, Ménopause masculine. Lyon médical. T. CIX. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
597. Vitali, C., La paraganglina Vassale nelle malattie nervose e mentali. Riforma med. XXIII. 683—687.
598. Vloet, van der, Contribution à l'étude de l'ataxie. Ann. Soc. de méd. d'Anvers. LXIX. 65—74.
599. Vörner, Hans, Über symmetrische juckende Dermatitis, die mit Hyper- oder Hyp- und Anästhesie einhergeht. Archiv f. Dermatol. Vol. LXXXVII. H. 2—3, p. 219.
600. Waelsch, Ludwig, Ueber Epididymitis erotica. Münchener Med. Wochenschr. No. 50.
601. Walker, O. D., Essential Points in the Diagnosis of Nervous Diseases, with Case Report. Journ. of the Kansas Med. Soc. Dec.
602. Warren, G. A., Malformations and Maternal Impressions. Journ. of the Arkansas Med. Soc. April 15.
603. Warrington, W. B., Some Observations on the More Common Nervous Diseases. Liverpool Med.-Chir. Journ. XXVII. 49—61.
604. Watson, J. J., General Paralysis or Paresis. Journ. of the South Carolina State Med. Assoc. June.
605. Weber, F. Parkes, Angioma-Formation in Connection with Hypertrophy of Limbs and Hemi-Hypertrophy. The Brit. Journ. of Dermatol. Vol. XIX. No. 7, p. 231.
606. Weber, L. W., Fortschritte in der Diagnostik der Nervenkrankheiten. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 33—34, p. 1321, 1372.
607. Weidlich, Johann, Ueber pulmonale Narkose. Prager Mediz. Wochenschr. No. 44—46. 1906.
608. Derselbe, Über Beziehungen zwischen der Rachitis und nervösen Krankheitserscheinungen. ibidem. No. 11, p. 132.

609. Weisenburg, T. H., Sensory and Motor Disturbances in Parts above the Distribution Involved by Definite Organic Lesions of the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. No. 7, p. 484.
610. Derselbe, Astereognosis without Motor or Sensory Involvement. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 202. **(Sitzungsbericht.)**
611. Wells, W. A., Aural Vertigo and Ménières Syndrome. New York Med. Journ. Sept. 28.
612. Derselbe, Significance of Vertigo Occurring in Connection with Diseases of the Ear. Interstate Med. Journ. July.
613. West, S., The Functional Factor in Organic Nerve Disease. St. Barthol. Hosp. Journ. XIV. 122.
614. Westberg, Friedrich, Kasuistischer Beitrag zum Herpes recidivans-chronicus in loco. Archiv f. Dermatologie. Festschr. gew. Albert Neisser. Teil II. p. 231.
615. Westermann, H., Apoplexie nach einer Iridektomie. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. No. 7, p. 202.
616. Whaley, W. T., Congestion of the Brain in Infancy. Journ. of the Arkansas Med. Soc. April 15.
617. Wharton Sinkler, The Growth of Neurology. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVIII. No. 4, p. 484.
618. White, A. E. R., Functional Paralysis of Thirteen Years Duration. Intercolon. Med. Journ. XII. 278—280.
619. Widal, Le zona fruste, Journ. de méd. et de chir. pratique. 10. janv.
620. Wilamowski. B. J., Zur Frage über den Zustand der Schmerzempfindlichkeit der Haut bei inneren Organerkrankungen. Vorläufige Mitteilung. Berliner klin. Wochenschr. No. 39. p. 1246. u. Russki Wratsch. No. 18.
621. Williams, Neurotic Eczema. Medical Record. Vol. 71. p. 34. **(Sitzungsbericht.)**
622. Williamson, R. T., A Clinical Lecture on the Vibrating Sensation in Diseases of the Nervous System. Brit. Med. Journ. II. p. 125.
623. Wilson, S. A. K., Segmental Pan-hypertrophy. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 1. Neurological Section. p. 11.
624. Derselbe, A Case of Unilateral Tremor. Brain. Part. CXVI. p. 810. **(Sitzungsbericht.)**
625. Wimmer, A., Retardatism, Traumic Brain Apoplexy. Nord. Tidsskr. f. Terapi. V. 178, 212.
626 Wirschubski, A., Zur Kasuistik der sogenannten Crampus-Neurose. Praktitscheski Wratsch. No. 29.
627. Wise, S. P., Cerebral Pneumonia. Pediatrics. Oct.
628. Wittmaack, Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Eine experimentelle Studie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. H. 1, p. 87.
629. Derselbe, Vertigo and Disturbance of Equilibrium in Non-Suppurative Diseases of the Internal Ear. Archives of Otology. Oct.
630. Wizel, 2 Fälle von Athérose double. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
631. Wolters, Über mechanisch erzeugte Alopezie. Medizin. Klinik. No. 23—24.
632. Wonner, Leo, Beitrag zur Kenntnis der nervösen Erkrankungen der Harnwege. Inaug.-Dissert. Strassburg.
633. Wood, W. A., Paroxysmal Tachycardia. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. May 20.
634. Wulfing-Luer, W., De la pathologie nerveuse et mentale chez les anciens Hébreux et dans la race juive. Paris. G. Steinheil.
635. Yahoub, G, Hémiplégie gauche consécutive à une fracture compliquée du crâne. Gaz. méd. d'Orient. 1906. II. 56—62.
636. Yearsley, M., Clinical Tests on the Hearing Sense. Polyclin. XI. 93—95.
637. Yoshimura, K., Ueber den K. Mendelschen Fussrückenreflex. Neurologia. Band VI. H. 3. (japanisch).
638. Derselbe, The Sign of Babinski. Igaku Chuwo Zasshi. 583, 824, 939.
639. Zilgien, H., Quelques observations de névroses évoluant chez des enfants et simulant des maladies d'origine organique. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 541—550.

I. Allgemeines, Lehrbücher, Ätiologisches usw.

Die diagnostischen Wandlungen in der Medizin in den letzten 20 Jahren macht **Pineles** (441) zum Gegenstand einer Betrachtung, wie sie durch Entstehen neuer Krankheitsbilder oder Wiederauftauchen in Vergessenheit geratener entstehen. Meist allerdings handelt es sich dabei um Komplexe, die früher in unrichtiger oder unvollkommener Weise abgegrenzt wurden.

Aus der großen Zahl solcher Krankheiten seien nur die Supraorbitalneuralgie (Stirnhöhlenkatarrh), spinale progressive Muskelatrophie (Syringomyelie, juvenile Muskelatrophie), ferner die Polyneuritis und Korsakowsche Psychose, die Influenza, die Appendizitis und die traumatische Neurose genannt. *(Stertz.)*

Mönkemöller (380) beleuchtet in humoristischer Weise den Stand der Neurologie im Beginn des 19. Jahrhunderts, die danach in jener Zeit noch zu keiner sehr üppigen Blüte gediehen war. Er stellt sie in Gegensatz zu der „absoluten Einigkeit", die jetzt in der Beurteilung schwerer Nervenkrankheiten so wohltuend berührt, und die es verhindert, daß ein Kranker von einem Nervenarzt zum andern läuft. *(Stertz.)*

Weber (606) sucht in seiner Arbeit den Fortschritten der neurologischen Diagnostik gerecht zu werden und bespricht die wichtigsten in der Neuzeit errungenen Fortschritte. Insbesondere setzt er die Bedeutung der einzelnen Symptome hinsichtlich der Lokaldiagnostik und der Bestimmung des zugrunde liegenden Krankheitsprozesses aufs klarste auseinander. *(Bendix.)*

Eichhorst (160) läßt den die Nervenkrankheiten betreffenden Band seines großen Handbuches der speziellen Pathologie und Therapie in der 6. Auflage als gesondertes Buch: „Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten" erscheinen. Die gesonderte Herausgabe dieses Bandes wird sicherlich den Neurologen sehr erwünscht sein. Die Vorzüge des Buches sind von den früheren Auflagen her in weiten Kreisen bekannt, die neue Literatur ist eingehend berücksichtigt, für den Gebrauch als Nachschlagewerk fehlt leider ein alphabetisches Inhaltsverzeichnis. Bei den Autorennamen ist auch hier, wie in anderen bekannten Lehrbüchern, bedauerlicherweise die Quellenangabe unterlassen. *(Mann.)*

Dufour (144) gibt als einen Band der „Encyklopédie scientifique publiée sous la Direction du Dr. Toulouse" eine Semeiologie der Erkrankungen des Nervensystems heraus. Das Buch enthält, wie der Titel sagt, eine Beschreibung der Symptome der Nerven- und psychischen Krankheiten. Die Anordnung ist an manchen Stellen etwas eigenartig und nicht immer ganz logisch, auch läßt die Darstellung an manchen Stellen an Vollständigkeit zu wünschen übrig. Wenn das Buch in manchen Kapiteln auch ganz beachtenswerte und interessante Ausführungen bietet, so dürfte es doch im deutschen Leserkreise in Rücksicht auf die zahlreichen vorhandenen ähnlichen Bücher unserer Literatur auf keinen größeren Interessentenkreis zu rechnen haben. *(Mann.)*

Schuster (507) veröffentlicht sechs Vorträge, die er im Rahmen eines Vortragszyklus des Vereins für volkstümliche Kurse Berliner Hochschullehrer vor einem aus Laien zusammengesetzten Publikum gehalten hat. Die Vorträge, welche eine populäre Darstellung der Anatomie und Physiologie sowie der allgemeinen Pathologie und besonders der Hygiene des Nervensystems in anschaulicher Sprache geben, gehören nicht in das Gebiet der fachwissenschaftlichen Besprechung und machen auch nicht diesen Anspruch. *(Mann.)*

Jelgersma (269) malt die Nachteile, welche nach seiner Meinung mit dem Fortschritte der Kultur Hand in Hand gehen, entschieden in etwas grellen Farben aus, namentlich hinsichtlich der anscheinenden Zunahme von Nervenkrankheiten bei den sich einem Berufe widmenden Frauen. Die geistige Krise, welche unsere Zeit durchzumachen habe, sei eine äußerst schwere, aber gerade die Zivilisation werde Mittel und Wege finden, sie wieder zu überwinden. *(Bendix.)*

Ireland (267) geht von den Lebensbedingungen der modernen Welt aus, veröffentlicht dann die Ergebnisse eines von ihm an ältere Ärzte gesandten Fragebogens auf, besonders neurasthenische Störungen betreffend, und zeigt an der Hand eigener und fremder statistischer Daten die Zunahme schwererer Nervenkrankheiten (besonders gestützt auf Todesfallstatistik), Zunahme des Selbstmordes und der Geisteskrankheiten in England und Schottland, wobei die bekannten Unterschiede nach Land und Stadt, Geschlecht usw. sich wiederfinden. *(Bruck.)*

Brault (77), Professor an der Medizinschule in Algier, betont die Seltenheit organischer Nervenkrankheiten bei den eingeborenen Muselmännern Algeriens, soweit sie nicht mit der modernen Zivilisation in Berührung kommen. Von dieser Seltenheit der Nervenkrankheiten sind auszunehmen Sathyrismus (Intoxikation mit Springerbsen), Zerebrospinalmeningitis sowie Neuritiden, Neuralgien, Hysterie, Epilepsie und Kinderlähmungen. *(Bruck.)*

Raymond (459) bespricht die Psychoneurosen von allgemeinen Gesichtspunkten. Er behandelt hauptsächlich die Abgrenzung dessen, was man unter diesem Namen zusammenfaßt. Das Gebiet hat sich im Laufe der Zeiten immer mehr eingeengt, indem immer mehr Krankheiten als organischen Ursprungs erkannt worden sind. Man soll auch die Abgrenzung nicht nach anatomischen Gesichtspunkten, die nach dem Stande der augenblicklichen Kenntnisse und Methoden wechseln, vornehmen, sondern nach ihrer klinischen Symptomatologie. Die Neurosen sind dadurch charakterisiert, daß ihre Symptome einen weniger schweren, einen wechselnderen und leichter beeinflußbaren Charakter tragen, als die organischen Nervenkrankheiten. Von den Neurosen trennt Verf. zunächst die Epilepsie, die Chorea und die Paralysis agitans ab, die heute noch vielfach hierzu gerechnet werden, aber ihrer Erscheinungsweise und ihrem Verlaufe nach als organische Erkrankungen sich kennzeichnen. Die Hypochondrie wird abgesondert, da sie unter die Psychosen gehört. Es bleiben dann also für die Neurosen nur die Neurasthenie und die Hysterie übrig. Die erstere will Verf. jedoch in ihrem heute viel gebrauchten weiten Sinne nicht bestehen lassen. Die eigentliche Neurasthenie ist eine erworbene, heilbare Erschöpfungskrankheit, die nicht zu den funktionellen Neurosen gehört. Die anderen hierzu gerechneten Fälle sind von Hause aus Degenerierte, die Zwangsideen, Tics und ähnliches zeigen. Diese werden zweckmäßig abgesondert und bilden das von Janet aufgestellte Krankheitsbild der Psychasthenie. Diese und die Hysterie erfüllen allein die Anforderungen, die an den Begriff der Psychoneurose gestellt werden sollen. Zum Schluß bespricht Verf. die allgemeine Therapie der Neurosen. Er betont die Wichtigkeit der psychischen Behandlung, warnt aber vor deren einseitiger Anwendung. *(Kramer.)*

Einen Beitrag zur Freudschen Sexualtheorie der Neurosen bringt **Bloch** (69) nämlich den Fall eines 28jährigen mütterlicherseits belasteten polnischen Juden, bei dem ein im 5. Jahre erlittenes sexuelles Trauma (Patient hatte die Eltern beim Koitus gesehen und im Anschluß daran entsprechende Versuche an seiner Schwester gemacht, was zur Bestrafung geführt hatte) zur Impotenz in der Ehe Veranlassung gegeben hatte. Verf. ist nach seinen Erfahrungen von der Brauchbarkeit der Psychoanalyse nach Freud überzeugt, betont aber ihre Schwierigkeit in der Praxis. *(Stertz.)*

Bretschneider (82) veröffentlicht Resultate von Blutuntersuchungen bei Nervösen. Er legt hierbei Wert auf die Feststellung, daß Hämoglobingehalt und Blutkörperchenzahl stets parallel gingen und meint, daß man manchmal bei erregten Patienten anfangs infolge von Gefäßkontraktion und Austritt von Plasma aus den Gefäßen höhere Werte findet, bei denen man

nach eingetretener Beruhigung und aufgehobener Gefäßkontraktion normale Werte konstatieren kann. *(Bruck.)*

In einer von der Göttinger medizinischen Fakultät gekrönten Preisarbeit setzt **Schultz** (506) zunächst die physikalisch-chemische Theorie der Alkaleszenz im Anschlusse an Abeggs „Theorie der elektrolytischen Dissoziation" kurz auseinander, beschreibt dann eine unter Abeggs Anregung ausgearbeitete klinische Modifikation der Friedenthalschen Induktorenmethode und teilt die mit dieser Methode an verschiedenen Kranken ausgeführten Bestimmungen der Hydroxyljonenkonzentration mit. Es kamen Fälle von Paralyse, Epilepsie, Katatonie, Idiotie, Hysterie, Neurasthenie usw. zur Untersuchung. Die Ergebnisse sind im wesentlichen negative.

Schultz hat weiter Untersuchungen über Blutkörperchenzahlen und Hämoglobingehalt bei den genannten Krankheiten angestellt. Bei Paralyse, Epilepsie und katatonischen Verblödungszuständen fand er relativ geringe Erythrozytenzahlen, was er im wesentlichen als Folge des Ernährungszustandes ansieht. Die Idiotie scheine durch ihre „Divergenz" charakterisierte Blutbilder herbeizuführen. Die funktionellen Neurosen zeigen fast ausnahmslos normale Blutbilder mit einer gewissen Neigung zu hohen Hämoglobin- und niedrigen Leukozytenzahlen. Im ganzen wurden 233 Blutproben untersucht. *(Bruck.)*

Külbs (300) hat in einer Anzahl von „Gefäßkrisen" (Pal) fortlaufende Blutdruckmessungen mit dem Riva-Roccischen Apparat gemacht; speziell hat er über den Einfluß der künstlichen Atmung im Bogheanschen elektrisch betriebenen Atmungsstuhl auf den Blutdruck Untersuchungen angestellt. Er fand diese Methode sowohl in Fällen abnormer Blutdrucksenkung, als auch bei Hochspannung sehr nützlich. Er teilt ausführlich die Protokolle der Messungen in einem Falle von tuberkulöser Meningitis mit, in deren Verlauf ein Zustand von hochgradiger Zyanose mit starker Blutdrucksteigerung eingetreten war. Ferner erwähnt er Fälle von Bronchialasthma und Dyspnöe Kyphoskoliotischer, in denen er gleichfalls den regulierenden Einfluß der durch den Atmungsstuhl erleichterten Atmung auf das Verhalten des Blutdrucks feststellen konnte.

Zum Schluß berichtet er Beobachtungen über konstante Hochdruckspannungen bei jugendlichen Individuen infolge körperlicher Überanstrengung, insbesondere forcierten Radfahrens.

Eine ganze Reihe anderer Einzelbeobachtungen muß in der Originalarbeit nachgelesen werden. *(Bruck.)*

Hirschfelder (246) macht darauf aufmerksam, daß bei der Untersuchung des Venenpulses, der in der modernen Analyse der Kreislaufserkrankungen eine so große Rolle spielt, oft eine graphische Registrierung (die ja immer technisch gewisse Anforderungen stellt) gar nicht durchaus erforderlich ist, und daß Inspektion der Halsvenen in Verbindung mit Palpation des Spitzenstoßes und Auskultation am Herzen für eine große Anzahl von Fällen vollkommen ausreicht; in Fällen aber, wo es auf genauere zeitliche Ausmessungen ankommt, z. B. bei Herzblock, sollte die Aufnahme von Venenpulskurven doch nie unterlassen werden. *(Bruck.)*

Rumpf (486) schreibt über Simulation und ihre Entlarvung. Völlige Simulation ist nicht so häufig wie man in den ersten Jahren nach der Gesetzgebung annahm. Sie betrifft Angehörige aller Stände.

Verf. unterscheidet 3 Arten von Simulationen.

1. Die Simulation oder Übertreibung von Krankheitserscheinungen.
2. Die Dissimulation von Krankheitserscheinungen.

3. Den Versuch, vorhandene Krankheitserscheinungen auf ein entschädigungspflichtiges Ereignis zurückzuführen.

Des weiteren geht Verf. die einzelnen Krankheitserscheinungen durch und betont dabei die Anhaltspunkte, die in jedem Falle für die Annahme der Simulation bestehen.

Ein besonderer Wert wird der ersten Anamnese und dem genauen Bericht des ersten Befundes nach dem Unfall beigelegt. Die bessere Ausbildung der Ärzte und eine sorgsamere Diagnostik dürfte vermindernd wirken auf die Simulation und die dadurch bedingte Depravation der Bevölkerung. *(Stertz.)*

Schill (493) erörtert kurz die zwecks Befreiung vom Militärdienst unternommenen Simulationsversuche von Nerven- und Geisteskrankheiten. Schill warnt aber auch vor der nicht seltenen Dissimulation, deren sich häufig junge Leute, die als zweijährig Freiwillige eintreten, schuldig machen. *(Bendix.)*

Reicher (463) bespricht in einem Vortrage die Verwendung des Kinematographen zur Demonstration von mikroskopischen Serien. Er zeigte dabei auf diese Weise Serien des Hirnstammes. Dadurch, daß die Umlagerung und Formierung der Fasersysteme den Eindruck aktiver Vorgänge machen, wird ihre Übersehbarkeit erheblich besser, und so verspricht die Methode vor allem in didaktischer Hinsicht viel. Allerdings sind die technischen Schwierigkeiten erhebliche. Verf. gibt Anweisungen, auf welchem Wege diese zu überwinden sind. *(Kramer.)*

Fürnrohr (193) gibt einen kurzen Überblick über die sehr zahlreichen Nervenkrankheiten, bei denen die Röntgenstrahlen mit zum Teil gutem Erfolg für die Diagnostik nutzbar gemacht werden können. Erwähnt seien besonders die Erfolge für die Lokalisation der Schußverletzungen des Gehirns und des Rückenmarks, ferner die Feststellung von trophischen Prozessen an den Knochen und Gelenken bei den mannnigfachsten peripheren und zentralen Erkrankungen des Nervensystems, die Bedeutung für die Lokalisation bei Wirbelsäulenprozessen und bei Unterbrechungen an der Peripherie (bei abnormen Kallusbildungen u. dgl.). Der negative Befund sichert in vielen Fällen die Diagnose einer hysterischen Störung. *(Stertz.)*

Edinger (157) bringt neue kasuistische Beiträge zugunsten seiner Aufbrauchstheorie. Er erwähnt das Fehlen resp. die Abschwächung der Sehnenreflexe nach schweren Anstrengungen, ferner einige Fälle von Lokalisation peripherer Lähmungen in den beruflich überanstrengten Muskelgebieten und einen Fall von plötzlich nach starker Blendung einsetzender Pupillenstörung bei einem Syphilitischen. Weiterhin wird eine besondere Lokalisation des tabischen Prozesses geschildert. Zum Schluß wird noch auf die Beziehungen zwischen Aufbrauchstheorie und progressiver nervöser Ertaubung hingewiesen. *(Kramer.)*

Apert (14) behandelt in einer 360 Seiten starken Monographie die familiären und kongenitalen Erkrankungen. Er betont vor allem die Notwendigkeit einer strengen Scheidung zwischen diesen beiden Krankheitsgruppen. Die ersteren, denen der Hauptteil des Buches gewidmet ist, sind dadurch charakterisiert, daß sie in gleicher Weise mit gleichem Verlaufe mehrere Mitglieder derselben Familie betreffen. Sie allein sind auf Keimabnormitäten zurückzuführen, während die anderen kongenitalen Erkrankungen auf äußeren den Fötus treffende Schädlichkeiten beruhen. Die strikte Durchführung dieses Prinzipes ist allerdings im einzelnen oft nicht leicht; es soll aber doch immer zur Richtschnur dienen. Die Erscheinungsweise, insbesondere die Art der Vererbung ist bei den familiären Erkrankungen

in allen Organsystemen die gleiche, mag es sich nun um Friedreichsche Ataxie, um Hämophilie, Farbenblindheit oder kongenitale Hüftgelenksluxation handeln. Verf. geht die verschiedenen Organsysteme durch, um überall an konkreten Beispielen die Richtigkeit und Brauchbarkeit seiner Gesichtspunkte zu erweisen. Auf dem Gebiete des Nervensystems werden in einem Kapitel die Mißbildungen (Anenzephalie, Spina bifida usw.) behandelt; in einem weiteren Kapitel werden die Erkrankungen der Bewegungsapparate (Friedreichsche Ataxie, periodische familiäre Lähmung usw.), sodann die der Sinnesorgane (Nystagmus, Optikusatrophie, Daltonismus usw.) besprochen. Den Psychosen werden nur wenige Zeilen gewidmet. *(Kramer.)*

Kollarits (288) schreibt über die heredodegenerative Krankheit. Der Aufsatz stellt im wesentlichen eine Zusammenfassung der Resultate dar, die sich aus den Arbeiten Jendrassiks und des Verfassers selbst ergeben haben. Da diese Arbeiten in den letzten Jahren hier besprochen sind, erübrigt sich ein genaueres Eingehen auf den Inhalt. Für jeden, der sich nur kurz über den Gegenstand orientieren will, ist die vorliegende Arbeit zu empfehlen, da sie in knapper Weise alles wesentliche zusammenfaßt. *(Kramer.)*

Das Buch von **Kron** (294) ist der Niederschlag mehrjähriger Fortbildungskurse für Zahnärzte. In 12 Vorlesungen werden der Schmerz (als lokale, reflektierte und psychogene Erscheinung) die Rosssche Hypothese und die Lehre Heads, die Neuralgie des Trigeminus und seine Hypo- und Anästhesie, die Störungen der Zunge, des Gaumens und Geschmacks, der Trismus-Tetanus und die anderweitigen Kaumuskelkrämpfe besprochen. Daran reiht sich die Beteiligung benachbarter Nerven (Fazialis usw.), des Auges und Ohres. Es folgen Abschnitte über Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Tabes, Diabetes und Metallvergiftungen, über geistige Störungen, Suggestion und Hypnotismus. Der Inhalt wendet sich in erster Linie an Zahnärzte, er soll aber zugleich in möglichst engem Rahmen den zeitigen wissenschaftlichen Stand der mannigfachen Beziehungen zwischen der Neurologie und der Stomatologie wiederspiegeln und so auch den Neurologen nutzbar werden. *(Autoreferat.)*

Roth (479) hat es sich zur Aufgabe gestellt, die durch die Berufsarbeit resp. durch die chronische Übermüdung bedingten Schädigungen des Organismus festzustellen und die Maßnahmen zu empfehlen, welche zu ihrer Verhütung beitragen können. Roth ist dafür, daß in allen körperlich und geistig anstrengenden Berufen eine dauernde sachverständige Kontrolle nach der Richtung stattfinde, daß der Leistungsfähigkeit im Einzelfall in geeigneter Weise Rechnung getragen wird. *(Bendix.)*

Kassel (278) bespricht ein Symptom, das dem Schularzt, insbesondere dem Hilfsschularzt oft vor Augen kommt, nämlich die Unfähigkeit der Kinder, ihre Aufmerksamkeit längere Zeit auf einen Gegenstand gerichtet zu halten, die sogenannte Aprosexie. Sehr häufig ist die Ursache der Erscheinung eine vergrößerte Rachenmandel, gelegentlich auch Schwerhörigkeit. Als Therapie empfiehlt sich vor allem die Entfernung der adenoiden Wucherungen. *(Kramer.)*

Sternberg (545) beschreibt eine Modifikation des gebräuchlichen Dynamometers, welches aus zwei parallelen Röhren besteht, zwischen welche die elliptische Feder eingelassen ist. Es wird so die störende Schmerzempfindung vermieden, welche die Handhabung des üblichen Dynamometers auslöst. *(Stertz.)*

Sternberg (546) hat ein modifiziertes Dynamometer konstruiert, mit dem er Kraftmessungen besonders bei Hemiplegikern anstellte. Er fand es zweckmäßig, die Messungen nach einem bestimmten Schema vorzunehmen,

nämlich abwechselnd ungleichzeitig und gleichzeitig drücken zu lassen. Sternberg kann nach seinen zahlreichen Versuchen die Angaben Pitres nicht bestätigen, daß der Simultaneffekt bei Hemiplegikern stets positiv ist dadurch, daß die Innervation der gesunden Hand die Kraft des Faustschlusses der paretischen erhöht. *(Bendix.)*

II. Gehirn und Rückenmark.

(Allgemeines, Zerebrospinalflüssigkeit usw.)

Pick (437) schreibt über Störungen in der Orientierung am eigenen Körper. Er teilt einen in dieses Gebiet gehörenden sehr bemerkenswerten Fall mit: Es handelt sich um eine 55jährige Patientin, bei der sich im Verlaufe der letzten Monate eine starke Gedächtnisschwäche herausgebildet hatte. Die Orientierungsstörung zeigte sich darin, daß die Patientin außerordentliche Mühe hatte, die Teile ihres Körpers auf Verlangen zu zeigen. Besondere Schwierigkeiten machten ihr die Teile des Kopfes. Bei anderen Körperteilen war die Störung zwar geringer, aber auch vorhanden. Sie suchte mit der Hand überall herum an ihrem Körper, auf dem Tisch usw., machte allerhand Verlegenheitsäußerungen, wie „Ich habe es verloren", „Ich kann es nicht sehen" usw. Wenn sie dann zufällig und automatisch an den verlangten Körperteil kommt, so äußert sie dann mit Befriedigung und Erleichterung das erreichte Resultat. Es passiert ihr dabei, daß sie rechts und links verwechselt. Gelegentlich kommt es auch vor, daß sie anstatt z. B. ihre eigene Nase die des Untersuchers anfaßt und dann die Aufgabe für gelöst hält. Wenn die Hände festgehalten wurden, steigerte sich die Störung. Bezeichnen und Auswählen von Gegenständen außerhalb ihres eigenen Körpers war durchaus ungestört. Von Sensibilitätstörungen bestand nur Beeinträchtigung des Lokalisationsvermögens. Im Gegensatz zu ähnlichen Störungen ist bemerkenswert, daß bei der Patientin das Wissen um die betreffenden Körperteile vollkommen erhalten war, und daß der Defekt ausschließlich in einem Mangel, sie sich vorzustellen und auf Grund der Vorstellung zu finden, lag. Infolgedessen war sich die Patientin ihres Defektes auch durchaus bewußt. Zur Erklärung des Falles geht Verf. davon aus, daß die Orientierung am eigenen Körper, die Autotopographie, vor allem auf dem optischen Vorstellungsbilde des Körpers beruht. Er meint, daß bei der Kranken dieses Bild an Lebhaftigkeit und Leichtigkeit der Erweckung verloren habe. Infolgedessen gelingt es ihr nicht, zur rechten Zeit den gerade gewollten Teil des optischen Vorstellungsbildes zu reproduzieren. Das einzige Hilfsmittel, das dann zur Orientierung bleibt, ist die Möglichkeit, durch unwillkürliche Bewegungen das taktile Bild der Körperteile in das Bewußtsein zu rufen. Hierdurch erklärt sich dann auch die Zunahme der Störungen bei Fesselung der Hände. *(Kramer.)*

Mann (339a) teilt mit, daß er nach Commotio cerebri resp. nach Schädelverletzungen sehr häufig Gleichgewichtsstörungen von einem ganz bestimmten Typus beobachtet hat, der sich besonders dadurch charakterisiert, daß die Neigung zum Fallen resp. zum Schwanken eine ganz bestimmte Richtung innehält. Diese Form der Gleichgewichtsstörung stimmt im wesentlichen mit derjenigen überein, die die Otologen bei Labyrintherkrankungen beobachtet haben. Die Richtung der Gleichgewichtsstörung in diesen Fällen geht im allgemeinen nach der kranken Seite.

Wenn bei Commotio cerebri die Hörprüfung eine Erkrankung des inneren Ohres ergibt, so wird man natürlich nicht im Zweifel sein, daß die Gleichgewichtsstörungen ebenfalls auf Verletzung des Labyrinths zu beziehen

sind. Es finden sich aber auch Fälle, in denen die Gleichgewichtsstörung durchaus den oben angegebenen labyrinthären Charakter hat, ohne daß die Hörprüfung etwas Abnormes ergibt.

Vortragender hat nun Versuche angestellt, ob die galvanische Reizung des Vestibularapparates in dieser Beziehung Aufschluß geben kann. Bekanntlich tritt bei Querleitung des Stromes durch die Ohrgegend bei normalen Personen eine Neigung des Kopfes und des Körpers nach der Anodenseite ein.

Babinski hat nun vor einigen Jahren mitgeteilt, daß bei einseitigen Ohraffektionen sich die Reaktion in der Weise ändert, daß die Neigung jedesmal nach der Seite des kranken Ohres eintritt, unabhängig davon, ob dasselbe mit der Anode oder mit der Kathode armiert ist.

Vortragender hat nun diese Reaktion in einer großen Zahl von Fällen, die zum Teil der kgl. Ohrenpoliklinik zu Breslau (Prof. Hinsberg) entstammen, und unter Mitwirkung des Assistenten der genannten Klinik, Herrn Dr. Fischer, studiert. Es ergab sich, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle von Affektionen des Mittel- und des äußeren Ohres, ferner auch bei denjenigen Ohrerkrankungen, bei denen nur der akustische nervöse Apparat des inneren Ohres (Kochleарapparat) affiziert war, die galvanische Reaktion normal war, daß dagegen die Babinskische Reaktion in denjenigen Fällen auftrat, in denen eine Erkrankung des statischen Apparates, d. h. des Vestibularanteiles des inneren Ohres, anzunehmen war.

Vortragender glaubt daher die Beachtung dieser Reaktion als diagnostisches Mittel zum Nachweis des tatsächlichen Vorhandenseins von labyrinthärem Schwindel resp. Gleichgewichtsstörungen in Fällen von Schädelverletzung empfehlen zu können. *(Mann.)*

Niessl v. Mayendorf (359) bespricht die Symptomatologie der Erkrankungen des linken Gyrus angularis auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchungen. Die Veranlassung hierzu gibt ihm ein Fall, bei dem sich unter mehrfachen Krampfanfällen eine zunehmende Verblödung einstellte. Es fand sich Pupillendifferenz, einseitige Fazialisparese, Sprachstörung, sensorisch aphasische Symptome mit Andeutungen optischer und taktiler Asymbolie. Die Sektion ergab einen alten, umfangreichen Erweichungsherd in der linken Hemisphäre, der die zweite Temporalwindung größtenteils vernichtet und nach hinten im Gebiet des Gyrus angularis emporsteigt. Die genaue mikroskopische Untersuchung des Falles unter besonderer Berücksichtigung des Faserverlaufes, die Vergleichung der anatomischen Ergebnisse mit der klinischen Symptomatologie ergibt dem Verfasser unter Rücksichtnahme auf die Literatur folgende Schlüsse:

1. Eine Erkrankung des linken Gyrus angularis, welche sich über dessen Rinde und das unmittelbar darunter befindliche Marklager erstreckt, aber nur so weit vordringt, daß die Sehstrahlungen intakt bleiben, kann symptomlos verlaufen, vorausgesetzt, daß eine indirekte Schädigung der Projektionsbahnen nicht vorhanden war.

2. Werden die dorsalen Etagen der Sehstrahlung mitergriffen, so tritt fast ausnahmslos Wortblindheit in Erscheinung, in seltenen Fällen gesellen sich Seelenblindheit, hier und da auch Gesichtshalluzinationen hinzu.

3. Rechtsseitige homonyme Hemiopie wird bei zirkumskripter Angularisläsion in der Regel vermißt, sie zeigt sich jedoch bei umfangreicheren Herden, welche ventralwärts hinab und in die Schichten des Sagittalmarks hineinreichen.

4. Okulomotorische Symptome können auftreten. Konjugierte Ablenkung des Augenpaares nach links infolge von zentraler Lähmung der

Antagonisten. Bei Parese derselben Nystagmus bei der Blickbewegung nach rechts. Mangelnde Fähigkeit des Fixierens, Störungen im Abschätzen von Distanzen, Erweiterung der linken Pupille.

5. Agraphie ist ein häufiges Symptom, muß aber, sobald seine Unabhängigkeit von gleichzeitig bestehender Alexie erwiesen ist, auf eine umfangreiche, im tiefen Marklager nach vorne sich erstreckende Läsion bezogen werden. Es wird bei Vorhandensein von Agraphie auf Motilität der Hand, Tastsinn, tiefe Sensibilität der Fingergelenke und Lokalisationsvermögen in denselben zu prüfen sein.

6. Verbale Amnesie und Paraphasie finden sich vornehmlich bei Ausdehnung der Erkrankung auf die erste und zweite Schläfenwindung. Dieselben können jedoch auch durch Abkappung des hinteren Bogens des Fasciculus arcuatus ohne Mitbeteiligung des Schläfenlappens hervorgerufen werden. *(Kramer.)*

Kolb (287) beschreibt einen Fall von eigenartiger Orientierungsstörung, dessen Untersuchung infolge der kurzen Beobachtungszeit leider nicht mit der wünschenswerten Vollständigkeit geschehen konnte. Bei dem betreffenden Patienten bestanden seit mehreren Jahren Kopfschmerzen, die sich allmählich verschlimmerten. Es fand sich Stauungspapille, beiderseits fehlende Sehnenreflexe, linksseitige Hemianopsie und Protusion des rechten Bulbus. Es bestanden keinerlei hemiplegische Erscheinungen, keine Sprachstörung. Die Orientierung war derart gestört, daß der Patient, wenn er an das Fenster geführt wurde und die ihm wohl bekannte Würzburger Umgebung ihm gezeigt wurde, alle Richtungen im entgegengesetzten Sinne angab. Außerdem bestand eine erhebliche Störung der Merkfähigkeit, so daß er nicht imstande war, sich in den Räumen der Klinik zu orientieren. Das Gedächtnis war erhalten. Es wurde ein Tumor an der Grenze des Parietal- und Okzipital-Hirns rechts vermutet. Die Sektion ergab eine Erweichung im Gebiete der rechten basalen Inselgegend, übergreifend medialwärts auf den Linsenkern und den hintersten Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, okzipitalwärts bis etwa zur Höhe des Balkenspleniums. Die Hirndrucksymptome will Verfasser auf eine akute Hirnschwellung beziehen, für welche die feste Konsistenz der Hirnmasse sprach. Bei der Besprechung der psychischen Symptome weist Verfasser auf die Ähnlichkeit mit dem Korsakowschen Symptomkomplex hin. *(Kramer.)*

Infeld (266) teilt zwei Fälle von Herderkrankung der Vierhügelgegend mit. 1. 70jähriger Patient. Beiderseitige Trochlearislähmung und links stärker ausgeprägte Okulomotoriuslähmung; rechtsseitige Hemiplegie. Erkrankung im Alter von fünf Jahren aufgetreten. Die Diagnose tuberkulöses Konkrement im linken roten Kern wurde durch die Sektion bestätigt. 2. Symptombild einer tuberkulösen Meningitis, daneben rechtsseitige Ptosis. Erweiterung der rechten Pupille und reflektorische Starre derselben. Vorübergehende Hemianopsie und vorübergehende rechte Blicklähmung. Diagnose: Tuberkel im Vierhügeldach mehr rechts. Ebenfalls durch Obduktion bestätigt. *(Kramer.)*

Dejerine (132) demonstriert einen typischen Fall von Thalamussyndrom. Die Frau zeigte eine Hemianästhesie rechts, gleichzeitig mit thermischer und Schmerz-Hyperästhesie ohne Hemiplegie und ohne Verstärkung der Reflexe mit choreo-athetotischen Bewegungen, Hemiataxie und intensiven Schmerzen an derselben Seite. *(Bendix.)*

Roussy (482) behandelt in einer 370 Seiten starken Monographie den Thalamus opticus von anatomischen, physiologischen und klinischen Gesichtspunkten aus. Er fußt dabei auf Tierexperimenten und klinischen Beobachtungen,

von denen die ersteren sämtlich, die letzteren zum größten Teil durch sorgfältige anatomische Untersuchungen ergänzt wurden. Die Tierexperimente wurden angestellt an einem Affen, zwei Hunden und zwei Katzen. Die Zerstörung des Thalamus wurde auf elektrolytischem Wege durch eingeführte, bis an die Spitze isolierte Nadeln bewerkstelligt. Es gelang, in den mitgeteilten Fällen auf diese Weise erhebliche Teile des Thalamus mit nur geringfügigen Nebenverletzungen zu zerstören. Die klinischen Fälle boten sehr günstige Bedingungen für das Studium der Thalamusfunktionen. Die Ergebnisse beider Teile der Untersuchungen stimmen gut miteinander überein. Verf. schließt aus ihnen, daß der Thalamus ausschließlich sensiblen Funktionen dient. Er stellt eine Unterbrechung der Bahnen der Körpersensibilität dar. Daher ist das regelmäßige Symptom jeder Thalamusaffektion eine Hemianästhesie, die mehr oder minder schwer die Oberflächensensibilität, aber immer in erheblichem Maße die Tiefensensibilität betrifft. Infolge der Affektion der sensiblen Bahnen besteht auch Hemiataxie, Tastlähmung und mehr oder minder starker zentraler Schmerz. Alle übrigen Symptome, die klinisch fast immer dabei sind, wie leichte Hemiparese, Athetose oder Chorea, sind nicht durch die Thalamusaffektion, sondern durch Mitverletzung der motorischen Bahnen bedingt. Hemianopsie besteht, je nachdem die Sehbahnen mitverletzt sind. Die Kombination der genannten Symptome bezeichnet Verf. als „Syndrome thalamique“ und bespricht eingehend, wie man auf Grund dieses Komplexes die Diagnose auf Thalamuserkrankung stellen und gegenüber den Affektionen der sensiblen Bahnen an anderen Stellen abgrenzen kann.

Anatomisch ergab sich, daß thalamofugale Bahnen nach allen Teilen der Rinde ausstrahlen, daß aber nur wenig Fasern vom Thalamus abwärts, so zum Nucleus ruber, in die Substantia reticularis und zum Zerebellum ziehen. In das Rückenmark gehen keine Fasern. Dagegen sendet der Thalamus auch Fasern aus, die durch den Balken zur Rinde und zum Thalamus der anderen Seite ziehen. *(Kramer.)*

Über Kombination einer alten und neuen Hirnverletzung berichtet **Barry** (39): Ein Kutscher bekam im Streit einen Stoß, der zu einem Fall auf den Hinterkopf führte. Leichte Betäubung, sonst keine Erscheinungen. Bald darauf Tod unter Konvulsionen. Früher hatte er nichts auffallendes geboten. Die Sektion ergab ein Haematoma extra durale an der Verletzungsstelle, außerdem eine umfangreiche Erweichung und Blutung im rechten Frontallappen, die auf syphilitische Gefäßverstopfung zurückgeführt wurde. Dieser Herd hatte bei dem schweren Trinker keine Krankheitserscheinungen gemacht. *(Stertz.)*

Die Beziehung zwischen Funktionsstörung und Strukturveränderungen bei Rückenmarksläsionen macht **Holmes** (248) zum Gegenstande einer Betrachtung. Bei drei Fällen von Kompressionsparaplegie infolge von Wirbelkaries und einem Falle von Gliom der Brücke, die beträchtliche Zeit vor dem Tode zu schwerer Funktionsstörung geführt hatten, konnten bei der anatomischen Untersuchung die Zeichen der sekundären Degeneration nicht gefunden werden. Die Untersuchung im Niveau der Läsion ergab zwar eine Degeneration der Markscheiden, aber ein sehr vollkommenes Persistieren der Achsenzylinder (Bielschowsky) in dem sklerotischen Gewebe. *(Stertz.)*

Hawthorne (235) beobachtete drei Fälle von karzinomatösen Metastasen im Zentralnervensystem und zeigt an ihnen, wie schwierig es meist ist, Metastasen im Nervensystem zu erkennen und mit dem primären Karzinom in Zusammenhang zu bringen. In den beiden ersten Fällen handelte es sich um jüngere Individuen mit primärem Karzinom in der Lunge und

in der Blase. Der erstere Patient bot einen deliriösen Zustand und hatte beiderseits Optikusneuritis, der andere Kopfschmerz mit Augenmuskellähmung und Optikusneuritis beiderseits. Im Gehirn fanden sich vielfache Hämorrhagien an der Konvexität bei dem Fall von Lungenkarzinom; in dem zweiten Falle aber fand sich ein Karzinom im linken Lobus parietalis und massenhafte kleine Gewächse in der kortikalen Substanz beider Hemisphären.

Bei dem dritten Patienten hatte ein maligner Tumor im Abdomen zu einer rechtsseitigen Hemianopsie geführt, wahrscheinlich infolge eines metastatischen Karzinoms im linken Okzipitallappen. *(Bendix.)*

Coffin (112) bespricht zunächst die Eiterungen der verschiedenen Nasen-Nebenhöhlen und die Möglichkeit von dadurch bedingten Hirn- und Hirnhautinfektionen. Er bringt dann eigene Krankengeschichten und eine Statistik der durch Nebenhöhlenerkrankungen bedingten Zerebralaffektionen, deren Häufigkeit und Bedeutung seiner Ansicht nach unterschätzt wird; besonders bedauert er, daß die pathologischen Anatomen dieser Frage ein zu geringes Interesse entgegenbrächten. Operative Eingriffe sind seines Erachtens nur bei normalem Lumbalpunktionsbefunde indiziert. *(Bruck.)*

O'Brien (404) schildert die Frühsymptome der Paralyse, besonders in ihrem Einfluß auf die soziale Stellung des Patienten, und betont dann die grundlegende Bedeutung der Demenz bei diesen Erkrankungen, die besonders bei Fehlen aller somatischen Symptome die Diagnose sichert. Oft treten Sprachstörungen beim Spontansprechen mehr zutage, als bei dem Nachsprechen von Probeworten, wobei der Patient auf die motorische Leistung eingestellt ist. Auf körperlichem Gebiet wird die Bedeutung der Gesichtsfelduntersuchung zur Erkennung der „keimenden" Paralyse hervorgehoben, ferner im Anschluß an Voisson Geschmacks- und Geruchsprüfungen mit abgestuften Kampher- u. dgl. Lösungen. Dann wird kurz die Zytodiagnostik besprochen und zum Schluß eine Übersicht über die häufigsten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegeben, besonders alkoholistischen und neurasthenischen Krankheitsbildern gegenüber. *(Bruck.)*

Buzzard (93) berichtet über einen Fall von Tumor der Flexura sigmoidea, bei dem nach erfolgreicher Kolotomie sich plötzlich Bewußtlosigkeit mit Steifigkeit des Körpers, die Beine gestreckt, die Arme über die Brust gebeugt, eingestellt hatte. Es bestand Nackensteifigkeit. Die „zerebellare" Haltung des Patienten deutete auf eine ponto-zerebellare Thrombose hin. Bei der Obduktion fanden sich beiderseits im Kleinhirn Erweichungsherde frischen Charakters in den Nuclei dentati. Dieser Befund scheint die Annahme Jacksons zu bestätigen, daß das Kleinhirn eine hemmende, antagonistische Wirkung auf den von den Gehirnzentren abhängigen Tonus ausübt. *(Bendix.)*

Zur Differentialdiagnose totaler und partieller Querläsion des Rückenmarks liefert **Thomson** (568) einige Beiträge.

Bei totalen Lähmungen unmittelbar nach der Verletzung läßt sich zunächst noch nicht auf eine totale Querläsion schließen. Es kann so liegen — und Verf. beschreibt einen solchen Fall —, daß sich im Laufe der Zeit ein Teil der Funktion wiederherstellt, so daß man zu der Annahme genötigt ist, daß die anderen Ausfallserscheinungen nur temporär durch Druck infolge Blutung oder infolge Ödem hervorgerufen waren. In diesem Falle von Verletzung in der Höhe des ersten Dorsalsegments bestanden zunächst die Zeichen einer totalen Querläsion, während im Laufe der Zeit sich der Zustand soweit besserte, daß nur eine partielle atrophische Lähmung an einer oberen Extremität und eine nur geringe Parese des übrigen Körpers nach Brown-Séquardschem Typus bestehen blieb.

In einem zweiten Falle hatte es sich, wie das Bestehenbleiben der Lähmungen bewies, um eine totale Durchtrennung des Rückenmarks gehandelt. Bemerkenswert ist, daß sich in diesem Falle eine reflektorische Blasenfunktion wiederherstellte, und daß die Menstruation nach 11 monatigem Sistieren wieder regelmäßig eintrat. *(Stertz.)*

Weisenburg (609) teilt zwei Fälle von Rückenmarksverletzungen mit, in welchen noch lange Zeit (20—30 Jahre) nach der Verletzung eine allmähliche Ausbreitung der Sensibilitätsstörung nach oben hin beobachtet wurde. Die Störung war in beiden Fällen im Verlaufe von 7 respektive 8 Jahren um mehrere Segmente heraufgerückt. Verf. erklärt die Erscheinung damit, daß durch die Läsion eine Endarteriitis der Rückenmarksgefäße bedingt wurde, die sich dann ganz allmählich über weitere Bezirke des Rückenmarks ausdehnt. Diese Gefäßveränderung bildet sich auch in den sekundär degenerierten Faserzügen aus, wodurch dann die benachbart gelegenen gesunden Fasersysteme affiziert werden. Die sekundären Gefäßveränderungen nimmt Verf. auch als Erklärung für die Erscheinung in Anspruch, daß bei Rückenmarksläsionen die Reflexe auch oberhalb des Herdes gesteigert sind. In beiden beschriebenen Fällen konnte dieses Phänomen auch nachgewiesen werden. Zur Stütze für die Theorie wird ein entsprechender anatomisch untersuchter Fall mitgeteilt, in welchem die Gefäßveränderungen nachgewiesen werden konnten. *(Kramer.)*

Villaret und **Tixier** (595) besprechen kurz die Unterschiede, die sich bei Untersuchung der Spinalflüssigkeit bei Toten gegenüber den am Leben erhobenen Befunden ergeben. Die Differenzen werden vor allem dadurch bedingt, daß die Epithelzellen und die Endothelien vom Plexus chorioideus sich abschuppen und in die Spinalflüssigkeit gelangen. *(Kramer.)*

Pilcz (440) betont, daß bei dem unbestritten hohen diagnostischen Werte der Lumbalpunktion es doch gelegentlich Fälle gibt, wo die Untersuchung der Spinalflüssigkeit infolge ihres negativen Resultates irre führt. So kommt es vor, daß bei tuberkulöser Meningitis die Spinalflüssigkeit normal ist. Verf. teilt einen derartigen Fall mit. Die Flüssigkeit war klar und setzte selbst nach dreitägigem Stehen keine Gerinnsel ab. Die Obduktion ergab eine subakute tuberkulöse Leptomeningitis. Der Fall zeigte klinisch große Ähnlichkeit mit dem Korsakowschen Symptombilde. *(Kramer.)*

Jones (276) berichtet über eine vereinfachte Technik der Zellzählung in der Lumbalflüssigkeit.

In Fällen, in denen die Zellvermehrung eine sehr starke ist (Meningitis) erübrigt sich das Zentrifugieren, es werden einfach die in einem halben Kubikzentimeter befindlichen Zellen mit Hilfe einer Zählkammer festgestellt.

In Fällen mit relativ geringem Zellgehalt (Tabes und Paralyse) wird in einem graduierten Gläschen zentrifugiert, dessen unterster, einen Kubikzentimeter entsprechendes Abteil, in zehn Teile geteilt ist. Dann wird die Flüssigkeit bis zu einem bestimmten Teilstrich abgegossen. In der restierenden Flüssigkeit, die also in einem bekannten Verhältnis zu der gesamten verwendeten Menge steht, werden die Zellen wieder durch Umschütteln verteilt und dann die Zählung mittels einer Zählkammer durchgeführt. Eine einfache Berechnung ergibt dann die in einem Kubikzentimeter vorhandenen Zellen. *(Stertz.)*

Nonne und **Apelt** (402) berichten über ein Verfahren der fraktionierten Eiweißausfällung in der Spinalflüssigkeit von Paralytikern usw.

Die Methode schließt sich im Wesen an die von Nissl, Schönborn, Guillain, Henkel und Cimbal ausgeführten Eiweißuntersuchungen an. Es wurden 1. qualitative Untersuchungen auf Globulin mit Hilfe einer heiß

gesättigten Ammoniumsulfatlösung ausgeführt und 2. die Bestimmung der Gesamteiweißmenge nach Nissl-Eßbach. Ad. 1 wurden 2 ccm der Ammoniumsulfatlösung vermischt mit 2 ccm neutraler oder schwach sauerer Spinalflüssigkeit. Nach 3 Minuten Vergleich dieses Gemisches mit nicht behandelter Spinalflüssigkeit (Phase I). Als positiv galt entstehende Opalessenz oder Trübung. Die Zahl der untersuchten Flüssigkeiten betrug 160 (bei 128 Patienten). Bemerkenswerte Resultate ergaben diese Untersuchungen für die Erkennung und Differentialdiagnose der Paralyse und Tabes einerseits und anderer Erkrankungen andererseits. Bei Paralyse (22 Fälle) nämlich war Phase I in allen Fällen positiv (in annähernder Übereinstimmung mit der Lymphozytose).

Bei Nervengesunden und Neurasthenikern mit überstandener Lues immer negativ (bei 40 % positive Ergebnisse der Zytodiagnose). Daraus ergibt sich ein hoher differentialdiagnostischer Wert der Methode in gewissen zweifelhaften Fällen.

Bei tertiärer Lues des Zentralnervensystems war Phase I positiv (wichtig für die einzuleitende Therapie).

Bei Tabes war Phase I positiv in 90 % (gegen Zytodiagnose 95 %).

Im ganzen fanden sich nur 4 Ausnahmefälle positiver Phase I, die nicht einer der beschriebenen Gruppen angehörten.

Im Nachtrag findet sich Bericht über weitere 52 Fälle, deren Ergebnis durchaus mit den früheren übereinstimmt.

Die Befunde der Gesamteiweißmenge entspricht den Mitteilungen anderer Autoren im allgemeinen. *(Stertz.)*

Eve (169) hat in einer Reihe von pathologischen Spinalflüssigkeiten (Lues cerebri, Paralyse usw.) sich bewegende fadenartige Gebilde oder auch kugelförmige Körper, die mit sich bewegenden Fäden besetzt waren, gefunden. Verf. meint, daß es sich um Degenerationsprodukte der Leukozythen handle, und daß sie, wenn sie sich in der frischen Flüssigkeit vorfinden, auf Zerfallsprozesse im Zentralnervensystem hinweisen. *(Kramer.)*

Bei Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bediente sich **Rous** (481) zur Zellzählung folgender Methode. In die Zeißsche Zählpipette für Verdünnung 1:1000 wird bis zum Teilstrich 4 der Kapillare gesättigte wäßrige Methylviolettlösung aufgezogen und der Rest mit Liquor gefüllt. Die Verdünnung 0,4:100 der Methylviolettlösung hat vor der vielfach üblichen Essigsäure — Methylviolettfärbung den Vorteil, daß die weißen Zellen sich ebenso deutlich hervorheben, aber auch die roten deutlich sichtbar bleiben; Essigsäure zerstört die roten Blutkörperchen, und es kann so eine Vermehrung der weißen vorgetäuscht werden, während in Wirklichkeit eine Blutbeimischung vorliegt. Zur Eiweißbestimmung bedient sich Rous kleiner Esbachröhrchen von 9 mm Lumen, die zentrifugiert werden.

Aus den Resultaten sei folgendes vermerkt: Zellgehalt bei Krankheiten ohne Beteiligung der Meningen 0,5—6,5 im ccm; mittlerer Zellgehalt 2,75. Eiweißgehalt $^1/_6$—$^3/_8$ g pro Liter, mittlere Eiweißmenge $^1/_3$ g. Liquordruck in Seitenlage 70—300 mm Wasser, mittlerer Druck 210 mm (höher als die meisten andern Angaben!). Nur starke Steigerungen sollen als pathologisch angesehen werden.

Die bei pathologischen Fällen gemachten Beobachtungen weichen nicht von den jetzt allgemein anerkannten Resultaten ab, so daß eine Wiedergabe der Einzelheiten nicht erforderlich ist.

Methodisch ist noch zu bemerken: Um etwaige Blutbeimengung auszuschließen, ist außer auf die Färbung der Flüssigkeit auch auf Anwesenheit von Blutkörperchenschatten zu achten! Selbst bei strikter Innehaltung der

Vorschriften ist auch die beschriebene Zählmethode recht ungenau; Rous hat vereinzelt bei Proben derselben Flüssigkeit Resultate erzielt, die um 80, ja um mehr als 100% voneinander abwichen. Wenn das Sediment nicht rasch nach der Entnahme untersucht wird, ist es schwer, die einzelnen Zellformen zu charakterisieren, da schon nach wenigen Stunden starke degenerative Veränderungen der Zellen sich einstellen. *(Bruck.)*

Ravaut und **Darré** (458) beobachteten bei einem hereditär syphilitischen Kinde im dritten Lebensmonate meningitische Reizerscheinungen, welche nach wiederholten Lumbalpunktionen nach fünfeinhalbmonatlichem Bestehen vollständig schwanden, ohne Motilitätsstörungen zu hinterlassen. Dagegen ist die geistige Entwicklung zurückgeblieben. Anfangs war eine sehr starke Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit vorhanden, die aber nach und nach gänzlich schwand. *(Bendix.)*

Jeanselme und **Barbé** (268) glauben, aus ihren Versuchen die Schlüsse ziehen zu können, daß bei Syphilitischen auch ohne Erkrankung des Nervensystems Lymphozythose vorhanden ist. Besonders bei Kopfschmerz und Roseola ist sie sehr häufig zu beobachten; deshalb müßten bei Syphilitischen öfter Lumbalpunktionen gemacht werden, um festzustellen, wie lange und wie oft präventive spezifische Injektionen gemacht werden müßten. *(Bendix.)*

III. Motorische Symptome.

(Lähmungen, Tremor usw.)

Pick (436) beschreibt einige Fälle von Störung motorischer Funktionen durch auf sie gerichtete Aufmerksamkeit. Es handelte sich um neurasthenische Patienten, welche unter der Vorstellung litten, daß sie nicht, oder nur in einer auffällig schleudernden Weise gehen könnten und durch die Beachtung ihres Ganges von einer heftigen Angst befallen wurden, so daß sie nicht weiter gehen zu können glaubten. Objektiv war keinerlei Gangstörung, ataktischer oder sonstiger Art, vorhanden. Es handelt sich um ein rein psychogenes Symptom.

Ähnliche Störungen bei nervösen Patienten sind bisher in bezug auf die Defäkation, beim Urinieren und beim Schlingen nicht selten beobachtet worden. *(Mann.)*

Rose (476) gibt in einem zusammenfassenden kritischen Referat eine gut orientierende Übersicht über den heutigen Stand der Apraxielehre unter Berücksichtigung der neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete. *(Kramer.)*

Breukink's (83) Asymbolie-Vorstellung betrifft zwei Kranke mit epileptischem Stupor, resp. alkoholischer Korsakowpsychose. Im ersten Falle fanden die „apraktischen“ Symptome zum größten Teil ihre Erklärung in Perseveration und Asymbolie; die motorischen Symptome waren beschränkt auf die mimischen Funktionen. Der zweite Patient hatte eine stark gestörte Merkfähigkeit; er zeigte eine besonders auffällige Perseveration. Die schlechte Merkfähigkeit erklärt nicht alle asymbolischen Reaktionen; Verf. fragt, ob nicht letzteren umgekehrt einen Einfluß auf die Merkfähigkeitsverringerung zukommt. *(Stärcke.)*

Einen originellen Standpunkt vertritt **Cramer** (123); es erzeugt hier die unifizierende Strömung einen beachtenswerten Zusammenhang zwischen für ganz verschieden geltenden Krankheiten. Im Anschluß an einen ausführlich beschriebenen Fall von Sclerosis multiplex, der nach mehreren Richtungen merkwürdig war (Anfang als Klaudikation intermittente, mit ausgesprochener myasthenischer Reaktion), hebt Verf. hervor, daß die intermittierende Funktionsstörung bei verschiedenen klinischen Krankheitstypen

eine sehr beträchtliche Rolle spielt. Als Prototypus wird behandelt die Claudicatio intermittens auf organischem Boden (Charcot); später stellte sich heraus, daß die organische Gefäßverengerung nicht nur peripher, sondern auch zentral lokalisiert sein kann (Déjerine, Grasset), und daß es auch Fälle gäbe, wo für die intermittierende Funktionsstörung (Dyspragie) nur eine funktionelle Gefäßverengerung verantwortlich gemacht werden konnte (Oppenheim); weiter, daß in jedem Fall von intermittierendem Hinken das vasomotore System mehr oder weniger die Ätiologie beherrschte. Nach Verf. gibt es zahlreiche neurologische Symptomkomplexe, bis jetzt als morbi sui generis nebeneinander stehend, welche ein gemeinschaftliches Charakteristikum besitzen, nämlich die intermittierende Dyspragie (mit Apokamnose); nicht unwahrscheinlich weist dieses auf einheitliche Ätiologie. Neben der Claudicatio intermittens werden als solche genannt: die periodische Okulomotoriuslähmung, Mogigraphie, primäre multiple Sklerose, Pseudosklerose, diffuse Sklerose, Dementia paralytica, myasthenische Paralyse.

Das intermittierende Hinken des Patienten, bei dem sich fast die ganze Phänomenologie der multiplen Sklerose entwickelt hat, muß nach Verf. als eine intermittierende Dyspragie auf funktionellem Boden betrachtet werden. Die physiologische Grundursache dafür wird abgegeben von einer vasokonstriktorischen Verengerung der Blutgefäße, also von einer Gefäßkrise. In erster Linie während der Funktion werden zufolge der peripheren oder zentralen Gefäßkrise die Stoffwechselprodukte nicht genügend durch die im Blute kreisenden Antitoxine (Weichardt) entgiftet. Jene Gefäßkrise ist gekennzeichnet durch: a) Alter (meist in der dritten und vierten Dekade); b) Periodizität (Paroxysmen); c) Chronizität; d) Auftreten an verschiedenen Stellen; e) funktionelle Störungen (intermittierende Dyspragie); zusammen ein typisches Ganzes, das von hoher Bedeutung sein kann für die noch dunkle Aetiologie der genannten Symptomkomplexe.

In den vasomotorisch-trophischen Neurosen (Raynaudscher Krankheit usw.) finden wir schon eine Gruppe, die in mancherlei Hinsicht Vergleiche gestattet. Auf Grund der charakteristischen Gefäßkrise, der Ätiologie, Verlaufsart und Nebensymptome soll für die oben genannten Krankheiten eine periodische, vasomotorisch-trophische Neurose als Gemeinsames in der Pathogenese gedacht werden. Ausführlich bespricht Verf. diese Auffassung, namentlich in betreff der Sclerosis multiplex. Er faßt die sklerotischen Herde als sekundär auf, eine Folge der Autointoxikation durch Stoffwechseltoxine. Diese Selbstvergiftung der Neuroglia, Markscheiden, Arterien kann wieder Folge sein einer funktionellen (primäre multiple Sklerose) oder einer organischen (sekundäre multiple Sklerose) Gefäßverengerung.

Dort, wo Begriffe fehlen, da stellt auch hier die interne Sekretion sich ein, glücklicherweise erst am Ende der anregenden Arbeit. *(Stärcke.)*

Abraham (1) teilt einen in wesentlichen Punkten abweichenden Fall von einseitiger Apraxie mit, den er bei einem 60jährigen, früher intelligenten, sprachkundigen, rechtshändigen Manne beobachtete, welcher eine rasch vorübergehende rechtsseitige Fazialis- und Extremitätenlähmung bekam mit länger anhaltenden aphasischen Störungen. Eine Woche nach dem Insult, als die Lähmungserscheinungen vorübergegangen waren, fällt „Ungeschicklichkeit“ im Gebrauche der rechten Hand auf (deutliche motorische Apraxie). Nach einer Reihe von Insulten ging der Patient zugrunde. Die Störung ist als eine sensorische Aphasie, mit anfangs totaler Agraphie, rechtsseitiger Hemianopsie, Parese der rechten oberen und unteren Extremität und motorischer Apraxie aufzufassen. Die motorische Apraxie war aber keine

ganz reine und durch psychische Momente kompliziert, deren Studium bei der Apraxieforschung mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte.
(Bendix.)

Margulies (345) beobachtete bei 2 Fällen transitorischer Störungen bei Epileptikern als hervorstechendes Symptom im Kranheitsbilde die Echographie und erörtert ihr Verhältnis zur Echolalie resp. zur Wortblindheit, entsprechend demjenigen zur Echolalie und transkortikalen sensorischen Aphasie. Der eine Fall betraf einen 63 jährigen Mann, der seit 13 Jahren an epileptischen Anfällen und seit 2 Jahren an postepileptischen Gehörshalluzinationen leidet. Bei der Aufnahme zeigte der Patient im postepileptischen Zustande eine Sprachstörung in Form des Verhörens. Ferner war bei erhaltener Lesefähigkeit, vollständige Aufhebung des Verständnisses für den Inhalt des Gelesenen, sowie Echographie auf akutische und optische Reize vorhanden. Bei beiden Kranken war neben einfach sinnlosem Niederschreiben des Gehörten während der Aufhebung der Spontanschrift bei intakter Spontansprache und genügend vorhandenem Sprachverständnis als weitere Störung auffällig das Kopieren des Vorgeschriebenen mit Aufhebung des Verständnisses für den Inhalt des Gelesenen. Diese Symptome bestanden zum Teil nebeneinander. — Bei der 15 jährigen Patientin trat nach einer Reihe epileptischer Anfälle zunächst ein Zustand postepileptischer Verwirrtheit mit Bewegungsdrang und Automatismen auf, dem ziemlich plötzlich ein Stadium folgte, in dem die Störungen eines besonderen Teils des Sprachgebietes fast ausschließlich hervortraten. Sie ist vollkommen orientiert und sprachlich korrekt bis auf eine leichte Störung in der Wortfindung. Dagegen ist sie zur Spontanschrift nicht zu bewegen; sie ist zwar imstande, formal richtig zu lesen, liest aber ganz ohne Ausdruck, versteht kein Wort von dem Inhalt des Gelesenen, ganz gleichgültig, ob sie laut oder leise liest. Fragen, die sie schriftlich beantworten soll, versteht sie zwar, schreibt aber nur die mündlich an sie gestellte Frage nieder. Wird ihr eine geschriebene Frage vorgelegt, so kopiert sie sie ganz einfach sinnlos. Diese Störung in der Wortfindung verschwindet zuerst, dann das sinnlose Niederschreiben; sie beginnt, das laut Gelesene zu verstehen. Erst zuletzt stellt sich das Verständnis für das leise Gelesene ein, und es wird von ihr nicht mehr sinnlos kopiert. Margulies hält die Annahme eines bestimmten funktionellen Schreib- und Lesezentrums auf Grund dieser Fälle für unerläßlich.
(Bendix.)

Bregman (80) beschreibt 2 Fälle von akuter Ataxie, die er längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte. Der erste muß zur zerebellaren Form gerechnet werden, der zweite nimmt eine Mittelstellung ein zwischen der zerebralen und peripherischen Form. Fall 1 betraf einen 60 jährigen Mann; plötzliches Auftreten nach einem kurzen Insult (Bewußtlosigkeit, Sprachstörungen, Unfähigkeit zu gehen). Ätiologisch kommen Alkoholismus und schwere physische Arbeit in Betracht. Die Symptome waren: statische Ataxie mit Neigung, nach links zu fallen, Bewegungsataxie der Extremitäten, am stärksten in der linken Oberextremität, hochgradige Sprachstörung, nystagmusartige Zuckungen bei seitlichen Bewegungen der Bulbi, besonders nach links, Gangrän der rechten Hand. Hochgradige Arteriosklerose. Fall 2 betrifft ein 14 jähriges Mädchen. Beginn plötzlich, fast ohne Prodrome nach kurzdauernden, unbedeutenden Kopfschmerzen. Patientin stürzte plötzlich mit großer Heftigkeit zu Boden. Anfangs hohes Fieber. Lähmung der unteren Extremitäten, die aber bald wich. Die statische Ataxie verminderte sich bald, blieb aber noch deutlich nachweisbar. Parästhesien waren anfangs vorhanden, ebenso Druckempfindlichkeit der Nerven und

Muskeln. Am längsten blieb die Ataxie der oberen Extremitäten bestehen. Im Beginn der Erkrankung fanden sich folgende Symptome: Ausgesprochene Bewegungsataxie der oberen Extremitäten, statische Ataxie (bald schwindend), Lähmungen der oberen Extremitäten, die bis auf eine leichte Parese der Deltoidei, Trizipites und der Strecker der Hand und der Finger bald zurückgingen, Steigerung der Sehnen- und Periostalreflexe in den oberen und unteren Extremitäten, Pseudoclonus pedis, Babinski nicht immer typisch, hochradige Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung in den oberen Extremitäten, unbedeutende Herabsetzung der taktilen Sensibilität der Fingerspitzen, unerhebliche Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nerven und Nerven der Suprainguinalgegend, Mammillargegend und der Wirbelsäule. *(Bendix.)*

Trömner (576) beschreibt unter Eingehen auf die einschlägige Literatur 4 Fälle von Dysbasie, bei deren 3. er geneigt ist, eine lediglich hysterisch-neurasthenische Grundlage der Erkrankung anzunehmen, während er bei dem 4. Falle, einem 68jährigen Manne, der auch andere Zeichen der Arteriosklerose zeigte, die Erkrankung auf organisch-senile Veränderungen zurückführte.

Die gemeinsamen Ziele der ersten 3 Fälle waren: fehlende Belastung, fehlendes Trauma, Entstehung im Anschluß an fieberhafte Erkrankungen mit längerer Bettruhe. Es handelt sich ferner um eine monosymptomatische Äußerung der Hysterie. Die Störungen sind bei allen Fällen derart, daß die Erwägung eines organischen Leidens ernstlich in Betracht kommt. Das Vorhandensein des Babinskischen Phänomens in einem Falle hielt Verf. nicht ab, diesen doch als rein hysterische Dysbasie aufzufassen, ebensowenig in einem anderen Falle das Bestehen eines einseitigen typischen Fußklonus. *(Stertz.)*

Starr (534) beschreibt einen neuen Typus von statischer Ataxie. Diese hatte sich bei einem 66jährigen Manne Hand in Hand mit Verlust des Gehörs entwickelt; die Gleichgewichtsstörung wurde beim Stehen und Gehen allmählich so stark, daß Patient ohne Unterstützung diese Funktionen nicht mehr ausüben konnte. Die Füße wurden unregelmäßig aufgesetzt, die Schritte wurden ungleich lang, und der Körper schwankte lebhaft ohne Bevorzugung einer Seite. Dabei kein subjektives Schwindelgefühl. Seitens der übrigen Funktionen des Nervensystems bestanden keine Störungen. Die Störung wird zurückgeführt auf den Wegfall der Reize, die dem Gehirn auf dem Wege des N. vestibularis zugehen. *(Stertz.)*

Heubner (243) zeigt an der Hand zweier Fälle, daß die von Maris aufgestellte Unterscheidung zwischen Friedreichscher Krankheit und der Hérédoataxie cérébelleuse sich nicht in allen Fällen durchführen läßt, daß vielmehr Mischungen beider Symptomgruppen vorkommen, wie auch anatomisch neben der kombinierten Systemerkrankung eine Kleinhirnatrophie gefunden worden ist. *(Stertz.)*

Bregman (81) berichtet über einen Fall von akuter Ataxie und Gangrän der rechten Hand. Vor $^1/_2$ Jahr Schmerzen und Parästhesien in den Fingerspitzen, dann Asphyxie locale, die dann zur Nekrose führte. Vor 4 Wochen epileptischer Anfall mit kurzer Bewußtseinsstörung. Danach Kopfsausen, Schwindel, konnte nicht gehen, Sprache undeutlich. Keinerlei hemiplegische Symptome. Status: Mumifizierung der distalen 2. Phalangen der 3.—5. Finger mit Eiterung in der Demarkationslinie. Puls in der rechten Art. radialis abgeschwächt. Patient kann gehen, sucht aber fortwährend Unterstützung und fällt nach der linken Seite. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, besonders der linken. Sensibilität intakt. Motorische

Kraft ungestört. Sehnenreflexe etwas gesteigert. Kein Babinski. Sprache verständlich, obgleich verwaschen, explosiv. Nystagmus besonders nach links. Alkoholismus in der Anamnese. *(Edward Flatau.)*

Bauer (44) beschreibt eine rechtsseitige Athetose, die sich bei einer IX. Para während der Geburt entwickelt hatte und nach einigen Tagen restlos verschwand.

Von den athetotischen Bewegungen waren befallen am meisten die distalen Partien der Extremitäten, weniger die proximalen, ferner Gesicht und Zunge.

Ob es sich um Reizerscheinungen (starker Blutverlust) infolge der Anämie oder um eine kleine Embolie oder Blutung in einer der in Betracht kommenden Gegenden handelte, vermag Verf. nicht zu entscheiden. *(Stertz.)*

Einen Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Äthetose liefert **Haupt** (234). Bei einem Kinde von 3 Jahren entwickeln sich im Anschluß an Diphterie Lähmungserscheinungen, von denen eine Peroneuslähmung konstant bleibt. Später zunehmende körperliche und geistige Schwäche. Im 6. Jahre ist Gehen ohne Unterstützung nicht mehr möglich, im 10. Jahre Störungen der Zunge und Schlingmuskeln. Allmählich Unsicherheit der Extremitäten wechselnde Spasmen und athetotische Bewegungen beiderseits. Tod an Schluckpneumonie im 12. Jahre.

Anatomisch fand sich makroskopisch nichts, mikroskopisch (nicht vollständig untersucht) Bindegewebsnarben kleinster Art in einem Scheitellappen, die Verf. als Folgezustände von wahrscheinlich gelegentlich der Diphterie aufgetretenen enzephalitischer Veränderungen auffaßt. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen Narben und der Athetose wird angenommen. Verf. rechnet gleichwohl die Erkrankung der idiopathischen „Athétose double“ zu. *(Stertz.)*

Wizel (630) beschreibt zwei Fälle von Athetose double. Im ersten typischen Falle handelte es sich um einen 29jährigen Mann, welcher seit seiner Kindheit an Athetose der Gesichtsmuskeln, ferner der Muskulatur des Halses, Rumpfes, oberer und unterer Extremitäten litt. Muskelkraft erhalten. Tonus erhöht. Sehnenreflexe, besonders an den Beinen, gesteigert. Gang spastisch. Intelligenz abgeschwächt. Sprache verwaschen, ganz undeutlich. Der zweite Fall betraf einen 7jährigen Knaben, welcher vom ersten Lebensjahre an Athetose litt. Status zeigte außer der Athetose Störungen der Bewegungskoordination (bei erhaltener Muskelkraft), Rigidität, psychische Störung. Außerdem findet man bei diesem Kranken 1. tabetischzerebellaren Gang, 2. statische Ataxie, 3. Hyperextension der großen Zehe des linken Fußes. In diesem letzten Fall läßt sich die Kombination der doppelseitigen Athetose mit Friedreichscher Krankheit nicht ausschließen. *(Edward Flatau.)*

Eine Form von statischem Tremor beschreibt **Pick** (439), der nur unter ganz bestimmten Bedingungen auftritt, nämlich bei einem mittleren Kontraktionszustand gewisser Muskelgruppen, während der Tremor bei extremer Kontraktion und in der Ruhe nicht vorhanden ist. So trat bei einem Neurastheniker ein mittelrascher grober Tremor auf, wenn er den Daumen in eine halbgebeugte Stellung brachte, während bei extremer Beugung kein Tremor bestand. In manchen Fällen könne man auch an der Zunge und den Lippen besonders bei Paralytikern einen Tremor konstatieren, der verschwindet, wenn man zu maximaler Innervation auffordert. *(Stertz.)*

Zum Krankheitsbild des Tremor mercurialis bringt **Rigler** (472) einen Beitrag, der einen 52jährigen Masseur betrifft, welcher seit 20 Jahren täglich zirka sechs Inunktionen ausführt.

Der Tremor bestand zunächst an den Händen, später wurde der ganze Körper von dem bei Erregung enorm zunehmenden Tremor befallen. Aktive Muskelanspannungen verringern ihn vorübergehend. Auch die Sprache ist alteriert, schleppend und durch das Zittern der Gesichtsmuskeln behindert. Andere ätiologischen Momente für das Entstehen des Tremors sind nicht vorhanden. Auch fehlen andere Zeichen von Merkurialismus, abgesehen von einer Beschleunigung der Herztätigkeit. *(Stertz.)*

In einer sehr ausführlichen Abhandlung erörtert **Minor** (374) Wesen und Vorkommen des Quinquaudschen Phänomens. Er hält es auf Grund von Stimmgabelversuchen für eine akustische Erscheinung, beruhend auf molekularen Vibrationen der Knochen, welche von der Hand des Kranken auf die Knochen des Untersuchers resp. einen Resonator übertragen werden; er empfiehlt als Methode der Prüfung am meisten ein einfaches, von allen Seiten verschlossenes Kästchen aus weichem Holz, welches auf den Tisch gestellt wird, und auf dessen obere Fläche die Finger und das Phonendoskop aufgesetzt werden.

Das Phänomen ist nach Minor für den Alkoholismus weder spezifisch noch pathognomonisch und kommt häufig in sehr starker Ausprägung bei mäßigen Trinkern und Abstinenten vor. Von Nervenkrankheiten kommt es ziemlich selten bei Basedow, Paralysis agitans, in gewissen Stadien frischer Hemiplegien vor, ferner bei Arthritis deformans und anderen Arthritiden; es fehlt vollständig bei allen Hemiplegien mit Kontrakturen, bei der Dupuytrenschen Kontraktur, bei Radialislähmung. Äußerst häufig ist es bei Tabes, auf die in der Häufigkeit und Ausprägung des Phänomens die Hysterie und erst dann der Alkoholismus folgt. Was das Häufigkeitsverhältnis von Tremor und Quinquaud betrifft, so ist der nach Abusus auftretende temporäre Tremor häufiger, der beständige viel seltener als das Quinquaudsche Zeichen.

Vieles spricht für die Annahme, daß das Phänomen ein feines Reaktiv auf die neuromuskuläre Ermüdbarkeit und ein feines Zeichen verschiedener hypotonischer Zustände ist. *(Bruck.)*

v. Holst (250) beschreibt einen Fall von Dysbasia angiosclerotica bei einem 61 jährigen Herrn, der an doppelseitigen Leistenhernien litt und hiergegen eine Bandage trug. Jede Behandlung blieb ohne Erfolg, bis der Kranke selbst auf den Gedanken kam, daß der Druck der Bandage auf die Schenkelarterien Schuld daran haben könne. In der Tat ließen nach Entfernung derselben die Beschwerden wesentlich nach und wichen nach einer beiderseitigen Radikaloperation vollständig. *(Stertz.)*

Hunt (260) beschreibt nach einem Überblick über Ätiologie, Symptomatologie, Prognose, Therapie und pathologische Anatomie des „Intermittierenden Hinkens“ und der dazu in Beziehung stehenden Symptome vier Fälle dieser Erkrankung. Die Patienten befanden sich im Alter von 60 — 42 Jahren. Als ätiologische Faktoren werden in diesen Fällen Syphilis, Exzesse in Tabak und Alkohol, Tee, ferner Gicht, Erkältung, neuropathische Disposition angeführt. In drei Fällen waren beide untere Extremitäten betroffen, Pulsation einer oder mehrerer Unterschenkelarterien fehlte dreimal. In zwei untersuchten Fällen ergab das Röntgenbild Verkalkungen. Verfasser stellt folgende Sätze auf: Unkomplizierte Angiosklerose führt zur spontanen Gangrän.

Angiosklerose in Verbindung mit Neigung zu Gefäßspasmen führen zum „Intermittierenden Hinken“. Dieses ist gekennzeichnet durch Schmerzen und Parästhesien, Schwäche und Steifigkeit während der Bewegung, rasche und dauernde Restitution während der Ruhe. Erwähnt wird auch die

Neigung zu intermittierender Funktionsstörung in anderen Organen auf derselben pathologischen Basis. *(Stertz.)*

Luxenburg (335) berichtet über einen 41jährigen Mann mit intermittierendem Hinken. Patient litt an den Anfällen des intermittierenden Hinkens bereits vor vier Jahren, wobei mitunter während des Anfalls incontinentia alvi, heftiger Urindrang, Schmerzen in den Beinen und in der Perinealgegend auftraten. Von sämtlichen Arterien der unteren Extremitäten ließ sich zu jener Zeit der Puls nur in der art. femoralis dextra nachweisen. Während des Anfalls konnte man Analgesie und Thermoanästhesie an den Genitalien konstatieren. Kremasterreflexe fehlten rechts. Status präsens: Der Zustand hat sich wesentlich gebessert. Patient kann sogar 2000 Schritte machen (Jod und Natr. nitrosumbehandlung). Die Ermüdung schwindet bei langsamem Gehen. Parästhesien nur bis zu den Knien. Kein Pulsieren der Beinarterien (auch fehlt dasselbe in den Femoralarterien). Haut- und Sehnenreflexe erhalten. Verf. hebt die Besserung hervor, trotzdem die anatomische Alteration der Arterien sich sogar verbreitet hat. Besonders wichtig erscheint Schwund einzelner Erscheinungen, welche auf das Mitbetroffensein des Rückenmarks hingedeutet haben (im Sinne des Dejerineschen Claudication intermittente de la moelle épinière). *(Edward Flatau.)*

Idelsohn (263) teilt seine Erfahrungen über Verlauf und Prognose des intermittierenden Hinkens auf Grund von 54 neuen Fällen mit. Von diesen waren 38 typische und 16 atypische Beobachtungen. Bei den typischen Fällen war konstant fehlender Puls an einer oder beiden Arterien eines oder beider Füße mit den charakteristischen, motorischen oder trophischen Störungen vorhanden. In die zweite Gruppe gehören die Fälle, bei denen fehlender Puls die Funktion nicht beeinträchtigte, oder wo Dysbasia angiosclerotica bei anscheinend normalem Gefäßsystem bestand. *(Bendix.)*

Taylor (561) teilt mehrere Fälle von seniler Abasia trepidans mit, deren Grundlage eine arteriosklerotische Störung ist. Die Gehstörung charakterisiert sich besonders durch die Schwierigkeit, sich fortzubewegen, die namentlich im Anfang des Versuches zu gehen auffällt durch das Zittern der Muskeln und die kurzen, unsicheren Schritte. Bis auf verstärkte Sehnenreflexe waren objektive Störungen der Motilität und Sensibilität bei den 4 Fällen nicht vorhanden. Diese Gehstörung älterer Leute scheint zentralen Ursprungs zu sein und auf der Arteriosklerose der Gehirngefäße zu beruhen, die aber keine nachweisbaren Degenerationen der motorischen Bahnen herbeiführt. Daher gelingt es auch, durch Übungsbehandlung, die von seiten des Kranken und des Behandelnden große Ausdauer erfordert, diese Gehstörung wieder zu beseitigen. *(Bendix.)*

Meeus (362) beobachtete bei einem Paralytiker, der ausgesprochene körperliche Erscheinungen darbot (Pupillenveränderungen, rechtsseitige Fazialisparese, Reflexsteigerungen namentlich rechts), jahrelang anfallsweise folgende Erscheinungen: Nach Anstrengungen leichter Art, beim Gehen, mitunter auch beim ruhigen Sitzen, traten vorübergehend Lähmungserscheinungen im rechten Arm und Bein ein, die Sprache und das Schlucken sind gestört, gleichzeitig starke Blässe. Oft gehen diesen Anfällen einige flüchtige Kontraktionen in den Fingern der rechten Hand voraus. — Im Verlauf der Paralyse wurden diese Anfälle seltener und verschwanden schließlich.

Meeus führt die Anfälle auf vasomotorische Störungen bei vorhandener Endarteriitis zurück, setzt sie in Vergleich mit den Erscheinungen der peripheren Claudication intermittente und der namentlich von Déjérine beschriebenen „Claudication intermittente de la moëlle"; er spricht von Claudication intermittente d'origine cérébral und meint, daß in diesem Falle

wahrscheinlich vorübergehende Störungen in der Blutversorgung der Rinde den Erscheinungen zugrunde lagen. *(Bruck.)*

Londe (330) setzt in einer Abhandlung über die „konstitutionelle Schwäche“ auseinander, wie eine angeborene Minderwertigkeit des gesamten motorischen Apparates, der quergestreiften und namentlich der glatten Muskulatur, die Grundlage für eine große Zahl von Beschwerden und pathologischen Zuständen ist. Er schildert eine Anzahl solcher Krankheitsbilder von frühester Kinderzeit bis zum Greisenalter; alsdann bespricht er die Beziehungen dieser konstitutionellen Asthenie zur Neurasthenie: der Astheniker wird zwar oft Neurastheniker, braucht es aber nicht notwendig zu sein; andererseits gibt es auch nichtasthenische Nervöse. Die konstitutionelle Schwäche bildet kein besonders prädisponierendes Moment für sonstige Erkrankungen; im Gegenteil soll das stark ausgeprägte Insuffizienzgefühl den Asthenikern vor manchen Krankheiten dadurch bewahren, daß es ihn hindert, sich den Gelegenheiten zur Aquisition von Erkrankungen auszusetzen. Bezüglich der Behandlung solcher Leute rät Londe, möglichst wenig aktiv vorzugehen und sie, wenn tunlich, ein recht ruhiges und beschauliches Leben führen zu lassen. *(Bruck.)*

Bornstein (74) beschreibt einen Fall von periodischer Lähmung. Der 14 jährige Knabe leidet seit 6 Jahren alle 3—4 Wochen an Anfällen von völliger Lähmung sämtlicher Extremitäten. Der Anfall beginnt meistens in der Nacht, dauert 1—1 ½ Tage und schwindet allmählich spurlos. Das Bewußtsein während des Anfalls vollständig erhalten, keine Schmerzen. Patient ist blaß, gibt viel Urin ab. In den Intervallen starrt er mitunter auf einen Punkt und ist dann nicht bei vollem Bewußtsein. Intellektuell wenig entwickelt. In der Kindheit häufige epileptische Anfälle. Keinerlei Störungen seitens des Nervensystems (Sehnenreflexe sehr lebhaft.) Die Analyse der Anfälle selbst zeigt Entartungsreaktion in vielen Muskeln. Verf. hebt den Zusammenhang der Anfälle in diesem Falle mit der Epilepsie in der Kindheit hervor. *(Edward Flatau.)*

Ferreri (172) bespricht die verschiedenen Formen des Schwindels, wie er nach Unfällen sich einzustellen pflegt. Auf einer Tafel werden die wichtigsten differentialdiagnostischen Hilfsmittel zusammengestellt. Nach der Ansicht des Autors werden die allermeisten Störungen dieser Art durch Zirkulationsstörungen verursacht. Er schlägt deshalb vor, in jenen Fällen — so besonders bei Unfallkranken — bei denen der Verdacht auf eine Simulation dieses Symptoms vorliegt, während der angeblichen Schwindelanfälle die Pulskurve aufzunehmen. Ferreri konnte nämlich bei Personen, bei denen mit Sicherheit die Schwindelanfälle auf vorhandene Läsionen des peripheren oder zentralen Gehörorganes zurückgeführt werden konnten, nachweisen, daß in dem Augenblick des Auftretens des Schwindels die Pulskurve eine nicht übersehbare Modifikation erfuhr. Diese Tatsache wird mit Wiedergabe einiger Sphygmographenkurven illustriert. Um die Schwindelanfälle bei den Versuchspersonen beliebig hervorzurufen, bedient er sich eines Lifts. *(Merzbacher.)*

IV. Sensibilität.

Gegen die Ausführungen von Egger wendet sich **Dejerine** (131). Er betont auch jetzt wieder, wie bereits bei früheren Gelegenheiten, daß er noch keine Taststörung ohne Sensibilitätsstörungen gesehen habe, und daß ihn auch die von Egger mitgeteilten Fälle nicht überzeugt hätten, weil hier eine so erhebliche Vergrößerung der Weberschen Tastkreise vorläge. Dieses reiche bereits aus, um das Erkennen der Gegenstände zu verhindern.

Weiterhin wendet er sich auch dagegen, daß Egger die Begriffe taktile Agnosie und taktile Aphasie nicht streng genug trenne. Von einer taktilen Aphasie könne man nur dann reden, wenn der Gegenstand dem Begriffe nach erkannt, aber das entsprechende Wort nicht gefunden wird. Wenn der Gegenstand nicht erkannt wird, sei es selbstverständlich, daß auch das Wort nicht gefunden werde. Darum dürfe man nicht auf eine Störung des sprachlichen Gebietes, eine Aphasie, schließen. *(Kramer.)*

Benedict (53) fand bei einem organischen Hirnherde eine nach dem metameren Typus abgegrenzte Sensibilitätsstörung. Es handelte sich um einen Herd in der rechten Hemisphäre, wahrscheinlich im Parietallappen, welcher unter anderen zu einer Hemianalgesie geführt hatte, bei der sich aber ein Freibleiben einzelner, deutlich dem metameren Typus entsprechenden Hautgebiete nachweisen ließ. Zur Erklärung dieses Vorkommens rekurriert Verf. auf die Erscheinungen der motorischen Hemiplegie und speziell auf die von Wernicke und Mann gegebene Erklärung für das Verschontbleiben gewisser Muskelgruppen. Er nimmt an, daß ebenso wie in jener Erklärung bestimmten Muskelgruppen günstigere Innervationsverhältnisse zugeschrieben werden, so auch gewisse Hautsegmente besser sensibel versorgt sind, und demnach bei unvollkommenen Läsionen der zentralen Bahnen Empfindungen von ihnen aus noch besser zum Kortex geleitet werden können, wie von anderen Gebieten aus. *(Mann.)*

Lewandowsky (321) teilt einen Fall von zerebral bedingten Kälteparästhesien mit. Es handelt sich um eine Patientin, bei der sich unter Jacksonschen Anfällen eine organische rechtsseitige Parese mit aphasischen Symptomen und Hirndruckerscheinungen ausgebildet hatte. Bei der Operation wurde ein Tumor nicht gefunden, dagegen besserte sich das Befinden danach sehr, so daß nur eine leichte halbseitige Parese und leichte aphasische Erscheinungen zurückblieben. Außerdem bestand eine halbseitige Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung mit geringer Beeinträchtigung der Stereognose. Die Störung der Temperaturempfindung betrifft in geringerem Grade die Wärmeempfindung, in hohem Maße die Kälteempfindung. In diesem Zustande traten mehrere Male am Tage Anfälle von halbseitigen Kälteparästhesien ohne sonstige Reizerscheinungen auf. Es bestand dann in der ganzen Körperhälfte eine intensive Kälteempfindung, und gleichzeitig war auch die sonst herabgesetzte Empfindung für Kältereize sehr gesteigert, dagegen die für Wärmereize herabgesetzt. *(Kramer.)*

Klippel und **Chabrol** (284) besprechen die verschiedenartigen Varietäten, die der sensible Symptomenkomplex der Brown-Séquardschen Lähmung zeigen kann, und betonen insbesondere das Vorkommen der dissoziierten (syringomyelitischen) Empfindungslähmung. Sie wollen die verschiedenen Formen der Sensibilitätsstörung durch folgendes sehr einfache anatomische Schema erklären:

1. Die inkomplette dissoziierte Sensibilitätsstörung bei Brown-Séquard erklärt sich durch eine oberflächliche Läsion des Seitenstranges, welche das Gowersche Bündel zugleich mit der Pyramidenbahn umfaßt.

2. Greift die Läsion tiefer, so befällt sie die graue Substanz und damit den Muskelsinn.

3. Greift sie noch tiefer auf die Hinterstränge über, so ist auch die taktile Sensibilität befallen, und zwar nach dem Schema Brown-Séquards (Anästhesie einerseits, Hyperästhesie andererseits).

Es ist den Verfassern vollständig entgangen, daß in dieses einfache anatomische Schema sich durchaus nicht alle Tatsachen hineinzwängen lassen, ebenso wie es ihnen unbekannt ist, daß die dissoziierte Empfindungslähmung

bei Brown-Séquard in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle ja fast als Regel vorkommt. *(Mann.)*

Steinert (539) schreibt über die Beziehungen zwischen Vibrationsempfindung und Drucksinn. Die beim Aufsetzen der Stimmgabel entstehenden Empfindungen gehen vor allem ebenso wie der Drucksinn von den tiefen Weichteilen aus, so daß man mit beiden Methoden die gleichen Empfindungsarten prüft. Der Knochen spielt nur die Rolle eines Resonators. Die Vibrationsempfindung der Haut kommt ebenfalls nicht in Betracht, besonders dann, wenn man mit mittelstarkem Druck die Stimmgabel aufsetzt. Im allgemeinen findet man Parallelismus zwischen dem Drucksinn und der Vibrationsempfindung. Beide sind in den gleichen Grenzen gestört und erhalten. Beide können erhalten sein, wenn auch die Oberflächensensibilität stark gestört ist. Bei ungünstigen physikalischen Bedingungen kommt es gelegentlich vor, daß die Vibrationsempfindung stärker gestört ist als der Drucksinn. Im allgemeinen ist aber die erstere als das feinere Reagens bei Störungen der Sensibilität tieferer Teile zu betrachten, so daß sie gerade geeignet ist, leichtere Störungen aufzudecken. *(Kramer.)*

Williamson (622) hebt die Bedeutung der Vibrationsempfindung für den frühen Nachweis von Tabes, peripherer Neuritis und Diabetes mellitus hervor. Bei Paraplegien auf Grund von Wirbelkaries sind Störungen des Vibrationsgefühls oft die ersten objektiv nachweisbaren Symptome. Auch zur Unterscheidung organischer von funktioneller Hemianästhesie kann die Prüfung des Vibrationsgefühls dienstbar gemacht werden; und zwar liegt Hysterie oder Simulation vor, wenn die Vibrationen der am Sternalrande der hemianästhetischen Seite aufgesetzten Stimmgabel an der anästhetischen Seite nicht gefühlt werden. *(Bendix.)*

Über den Drucksinn (Barästhesie) schreibt **Egger** (158). Er meint im Gegensatz zu v. Strümpell, daß diese Empfindungsart durch die Haut und nicht durch die tiefen Teile vermittelt wird. Es sind die tangentialen Zerrungen der Haut, welche uns über den auf die Haut ausgeübten Druck benachrichtigen. Die tiefen Teile spielen nur insofern eine Rolle, als der Grad der Zerrung und Dehnung der Haut durch die physikalische Beschaffenheit der Unterlage beeinflußt wird.

Daß der Drucksinn bei intakter Berührungsempfindung gestört sein kann, liegt daran, daß die letztere eine lediglich intensive Empfindung, ersterer aber eine solche extensiver Art ist. Beide Arten der Oberflächenempfindung sind aber bis zu einem gewissen Grade unabhängig voneinander, wie ja auch isolierte Vergrößerung der Weberschen Tastkreise zeigt. Der letzteren gehen auch nach den Erfahrungen des Verf. die Störungen des Drucksinnes immer parallel. *(Kramer.)*

Kast und **Meltzer** (279) haben Untersuchungen über die Sensibilität innerer Organe angestellt. Die Beobachtungen der Chirurgen, insbesondere die von Lennander mitgeteilten, haben ergeben, daß die inneren Organe nicht empfindlich sind. Die Verff. fanden bei ihren Untersuchungen an Katzen und Hunden, daß sowohl die normalen wie die entzündeten Baucheingeweide schmerzempfindlich sind, und zwar die letzteren in höherem Maße. Den Gegensatz ihrer Resultate zu den Beobachtungen am Menschen erklären die Verf. dadurch, daß bei den Operationen am Menschen immer Kokain zur lokalen Anästhesie zur Anwendung kam. Wenn die Experimentiertiere mit verhältnismäßig geringen Kokainmengen behandelt wurden, und zwar gleichgültig wo die Injektion stattfand, verschwand die Sensibilität der Baucheingeweide für einige Zeit. *(Kramer.)*

Wilamowski (620) kommt auf Grund seiner Untersuchungen bei Störungen des Atmungsapparates, der Verdauung, des Blutkreislaufes, von Gelenkleiden und Blasenerkrankungen zu dem Schluß, daß die reflektorischen Alterationen der Schmerzempfindung in der Haut nicht immer in einer Hyperalgesie bestehen. Wilamowski fand oft Hypalgesien, welche er für gleichbedeutend den hyperalgetischen Hautstörungen (Heads) hält. *(Bendix.)*

Schilling (494) hat sich einen Druckästhesiometer angefertigt, mit dem er die Empfindlichkeit am Abdomen bei inneren Erkrankungen zu prüfen sucht. Absolut zuverlässig sind auch diese Messungen der Schmerzempfindlichkeit nach seinen Beobachtungen nicht, was er auf das labile Verhalten des Sympathikus schiebt, der von zahlreichen zentralen und lokalen Reizen der Nachbarschaft beeinflußt wird. Auch die Druckschwankungen in den abdominalen Blutgefäßen spielen hierbei eine Rolle, und dann sind die großen Ganglien als abdominale Nervenzentren zu beurteilen, besonders bei Frauen. *(Bendix.)*

Siegmund (520) schreibt über die nasale Reflexneurose in ihren Beziehungen zu den Headschen Zonen. Verf. meint, daß die der Segmentverteilung entsprechenden hyperästhetischen Felder, wie sie Head beschrieben hat, einen Hinweis auf das Bestehen einer nasalen Reflexneurose bieten und zu einer Behandlung des Leidens von der Nase aus veranlassen müssen. Zum Belege dieser Ansichten teilt er eine Reihe von Krankengeschichten mit. *(Kramer.)*

Petrén und **Bergmark** (430) haben in sehr sorgfältiger Weise die Sensibilitätsstörungen bei Herpes zoster und die nach Ablauf desselben zurückbleibenden Empfindungsanomalien studiert. Insbesondere wurde die Schmerzempfindlichkeit in quantitativer Weise mittels des Thunbergschen Algesimeters geprüft. Unter den 13 mitgeteilten Fällen fanden sich in 10 Anästhesien, und zwar ist ganz überwiegend der Schmerz- und Temperatursinn, die einander parallel gehen, erheblich seltener die Berührungsempfindung gestört. Letztere zeigte sich auch nur dann affiziert, wenn mindestens drei Dorsalsegmente ergriffen waren, und wenn gleichzeitig eine völlige Analgesie bestand. Nur in zwei Fällen fand sich wahre Hyperästhesie, also eine Herabsetzung der Schmerzschwelle. Ein praktisches Interesse bietet das Studium der Sensibilitätsstörungen bei Herpes zoster vielleicht darum, weil man bei schweren Sensibilitätsstörungen die Befürchtung hegen muß, daß dauernde Neuralgien zurückbleiben. Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung war immer eine diffuse, nie eine fleckweise; sie schloß sich immer gut der Verbreitung der Segmentgebiete an. Die Verff. meinen jedoch, daß man an den Thorakalgebieten die segmentalen und peripheren Nervengebiete wegen ihrer Übereinstimmung nicht unterscheiden könne. Es weisen jedoch vor allem die pathologisch anatomischen Untersuchungen daraufhin, daß der Sitz der Erkrankung im Spinalganglion zu suchen sei. Da diese Untersuchungen ergeben haben, daß bei Herpes zoster ein Ganglion für sich allein erkrankt sein kann, und da ferner die Sensibilitätsstörungen sich oft auf ein Segmentgebiet beschränken, schließen die Verff., daß eine Überlagerung der Wurzelgebiete im Bereiche der Thorakalnerven für die Schmerz- und Temperaturempfindung in nennenswerter Weise nicht vorliegt. Für die Berührungsempfindung ist eine weitergehende Überlagerung anzunehmen, da diese nur beim Ergriffensein mehrerer Segmente affiziert wird. *(Kramer.)*

Dupré und **Camus** (150) teilen eine Anzahl von Fällen mit, bei denen Absonderheiten der Organgefühle im Mittelpunkte des Krankheitsbides stehen. Es handelt sich um außerordentlich quälende Empfindungen, von denen die Kranken angeben, daß sie gar nicht zu beschreiben sind, und

für die sie oft die bizarresten Vergleiche benutzen. Die Organe, auf die sich die Klagen beziehen, sind sehr verschieden, bleiben aber in den einzelnen Fällen gewöhnlich relativ konstant. Häufig beklagen sich die Patienten, daß sie gar nicht mehr fühlten, daß sie noch ein Hirn, einen Magen usw. hätten, daß sie bei geschlossenen Augen nicht wüßten, wo sich ihre Glieder befinden. Auch Unfähigkeit, sich Dinge lebhaft sinnlich vorzustellen, wird nicht selten geäußert. Die Verff. meinen, daß dieses Symptombild eine gewisse Selbständigkeit besitzt. Von der Hypondrochie sei es dadurch verschieden, daß jede eigentlich wahnhafte Verarbeitung fehlt. Die befallenen Patienten sind meist erblich belastete Degenerierte. *(Kramer.)*

Jones (273, 274) schreibt über die klinische Bedeutung der Allocheirie. Unter diesem Namen werden meist zwei ganz verschiedene Symptome zusammengefaßt. Das eine, vom Verf. als Pseudoallocheirie bezeichnet, nimmt den anderen Störungen des Lokalisationsvermögens gegenüber keine Sonderstellung ein. Infolge einer Störung dieser Fähigkeit kommen erhebliche Lokalisationsfehler in allen Richtungen vor, und unter diesen gibt es eine mehr oder minder große Zahl von Fällen, in denen als Ort des Reizes die andere Körperhälfte angegeben wird. Bei der echten Allocheirie oder Dyscheirie, wie sie Verf. nennt, werden dagegen alle Reize auf die entgegengesetzte Körperhälfte verlegt. Verf. setzt die Unterschiede beider Symptome eingehend auseinander, als deren wesentlichster noch anzuführen ist, daß bei der wahren Allocheirie die symmetrische Lokalisation eine sehr präzise ist, während bei der falschen auch Fehler in dieser Beziehung vorkommen. Bei der echten Dyscheirie sind drei Arten zu unterscheiden. 1. Acheirie. Bei dieser kommt ein Urteil über die Seite, die berührt worden ist, überhaupt nicht zustande. 2. Komplette Allocheirie. Hier werden alle Reize auf die entgegengesetzte Körperhälfte lokalisiert. 3. Syncheirie, wo neben der Empfindung auf der falschen Seite mehr oder minder stark auch eine Empfindung auf der gesunden Seite mit anklingt. Während die falsche Allocheirie bei allen den Krankheiten vorkommt, die mit Störungen des Lokalisationsvermögens einhergehen, ist die Allocheirie stets psychogenen Ursprungs und findet sich dementsprechend bei der Hysterie. *(Kramer.)*

Scholz (502) hat sich in seiner Dissertation mit der Frage beschäftigt, ob der sogenannte Förstersche Verschiebungstypus auch an der äußeren Haut ein Analogon hat, wobei nicht nur die Verhältnisse bei Aufhebung der Berührungsempfindung, entsprechend der „Anaesthesia retinae“ als Grundlage des Försterschen Versuches, sondern überhaupt Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindung in Frage kommen, wenn man Sensibilitätsprüfungen an der Haut vornimmt. Die Untersuchung erstreckte sich auf funktionelle und organische Krankheiten und umfaßte die verschiedenartigen Gefühlsstörungen; Hypästhesie und Hyperästhesie, Analgesie, Hypalgesie und Hyperalgesie.

Es wurde erstrebt, das Ergebnis der Abgrenzung zonaler Sensibilitätsstörungen an der Haut als diagnostisches Hilfsmittel zu verwerten, respektive zu entscheiden, ob ein organisches oder funktionelles Leiden vorhanden sei. Nach den höchst sorgfältigen Untersuchungen scheint der Förstersche Verschiebungstypus an der Grenze von hypästhetischen oder hypalgetischen Bezirken sehr zugunsten des funktionellen Charakters der betreffenden Hypästhesie oder Hypalgesie zu sprechen. *(Bendix.)*

Alsberg (12) rät, bei jeder gynäkologischen Untersuchung die Hautsensibilität der Genitalsphäre zu prüfen. Die Anwesenheit einer Hyperalgesie erfordere die Aufnahme eines genauen Nervenstatus, da eine vorliegende Hysterie die Therapie beeinflussen würde. *(Bendix.)*

Alrutz (11) hat einen Algesimeter konstruiert, der so wenig empfindlich und so handlich ist, daß er sich für gewöhnlichen klinischen Gebrauch besonders eignet und zu diesem Zwecke genügend genaue Resultate gibt, wenn auch sie nicht so exakt wie diejenige des Thunbergschen Apparates sind. Der Algesimeter ist nach dem Prinzip konstruiert, daß das obere Ende der Nadel an einer Spiralfeder anheftet, die sich dehnt, wenn die Nadel auf die Haut gebracht wird. Die Größe des Reizes wird durch eine Schraube geregelt, und eine Skala zeigt die verschiedene Spannungsweite (2 bis 6 g). *(Sjövall.)*

V. Reflexe.

Pick (438) macht darauf aufmerksam, daß es praktisch außerordentlich wichtig ist, für den Intensitätsgrad des Kniephänomens eine bestimmte Skala nach konventioneller Festsetzung zu haben. Er empfiehlt für den normalen Reflex drei Stufen: schwach normal, normal und lebhaft normal, je nachdem eine sichtbare Kontraktion des Quadrizeps ohne deutlichen Ausschlag, resp. mit leichtem oder mit lebhaftem Ausschlag erfolgt. Daran reihen sich in absteigender Folge drei Grade, nämlich „schwach“, wenn mit Jendrassik ein Ausschlag erfolgt, „sehr schwach“, „außerordentlich schwach“ bei sichtbarer resp. nur fühlbarer Kontraktion des ganzen Quadrizeps oder einzelner Bäuche desselben mit Jendrassik. In der Richtung der Steigerung unterscheidet er ebenfalls drei Grade: „gesteigert“, „hochgradig gesteigert“, „außerordentlich gesteigert“. Letzteres bezeichnet die Fälle, wo Patellarklonus vorhanden ist und ein intensiver Ausschlag schon bei Beklopfen der Mitte der Patella eintritt. *(Mann.)*

Guttmann (228) findet die von Pick vorgeschlagenen 9 Intensitätsgrade des Kniereflexes „ein bißchen reichlich“. Er macht darauf aufmerksam, daß er schon früher folgende Skala aufgestellt hat: 0 = Reflex fehlt. 1 = Kontraktion des Quadrizeps ohne Bewegung des Unterschenkels, 2 = schwache, 3 = mittelstarke, 4 = starke, 5 = klonus- oder tonusartige Bewegung des Unterschenkels.

Er erinnert ferner daran, daß er schon früher eine Methode ersonnen hat, die sogenannte Suspensionsmethode, welche einzig und allein geeignet ist, ein Fehlen des Reflexes mit Sicherheit zu erweisen, und welche manchmal in Fällen, wo mit der gewöhnlichen Methode kein Reflex erfolgt, doch noch einen solchen zum Vorschein bringt.

Die Methode läuft darauf hinaus, durch eine geeignete Lagerung eine optimale passive Erschlaffung der Beinmuskulatur bei gleichzeitiger mäßiger Dehnung der Quadrizepssehne zu erreichen.

Sie besteht darin, daß man das betreffende Bein mit Hilfe von zwei Handtüchern (ev. auch anderen Tüchern oder Binden) suspendiert. Und zwar legt man zuerst ein Handtuch um den Unterschenkel und hebt ihn damit etwas in die Höhe mit der Weisung an den Patienten, den Unterschenkel ruhig auf dem Handtuch liegen zu lassen.

Mit Hilfe eines zweiten Handtuches, das um den Oberschenkel dicht oberhalb des Knies gelegt ist, läßt man durch einen Gehilfen den Oberschenkel etwas schräg nach oben ziehen, so daß das Knie einen stumpfen Winkel bildet. Auch hierbei fordert man den Patienten auf, den Oberschenkel ganz passiv auf das Handtuch zu lagern. Natürlich kann auch der Untersucher den Oberschenkel, sein Gehilfe den Unterschenkel halten. Es ist dies sogar besser, wenn die Untersuchung von der rechten Seite des Patienten aus stattfindet. Jedenfalls ist es aber zweckmäßig, wenn sich der

Arzt am Heben des Beines beteiligt, da er hierdurch den Grad der Erschlaffung am besten beurteilen kann. *(Mann.)*

Rosenbach (477) bespricht die Methoden der Verstärkung des Kniephänomens und empfiehlt folgendes Verfahren:

Er läßt den Patienten, nachdem er die Beine gekreuzt hat, aus einem nicht zu kleinen Buche oder aus einem großen Zeitungsblatte möglichst schnell und laut vorlesen. Beim schnellen Lesen wird natürlich die Aufmerksamkeit vollkommen abgelenkt, und durch die Innervation der oberen Extremitäten, mit denen das Buch oder Zeitungsblatt gehalten wird, werden auch besonders günstige Bedingungen für das erforderliche unbeeinflußte Gleichgewicht der unteren Extremitäten geliefert, zumal der Untersuchte ja schon durch das Buch oder Blatt verhindert ist, überhaupt einen Blick nach seinen Füßen zu werfen. Man kann sofort, nachdem einige Worte gelesen worden sind, mit dem Beklopfen beginnen und wird nicht gerade selten feststellen, daß dort, wo gar kein oder ein sehr schwacher Reflex bestand, ein sehr deutlicher auftritt. Dieses Verfahren kann natürlich auch bei Kindern, selbst solchen, die erst buchstabieren können, angewendet werden; schon die bloße Beschäftigung mit den Buchstaben lenkt hier die Aufmerksamkeit genügend ab und verhindert abnorme Innervation.

Dieses Verfahren ist nicht anwendbar, wenn unintelligente oder bewußtlose Personen untersucht werden. In diesem Falle führt nach Ansicht des Verfassers nur die im vorstehenden Referat beschriebene Guttmannsche Methode zum Ziel. *(Mann.)*

Akerblom (6) schlägt vor, den Patellarreflex auf die Weise zu prüfen, daß man den Finger quer über die Sehne legt, wobei, wenn das Bein zu einem Winkel von ca. 60° gelangt ist, es sehr wohl zu fühlen ist ob die Sehne erschlafft ist; sie läßt sich dann gegen die Gelenkspalte drücken. Bei der Prüfung des Reflexes dient der Finger als Plessimeter, und man fühlt den Reflex als eine Anspannung der Sehne. Der Vorteil der Methode wäre der, daß die Sehne an einer bestimmten Stelle getroffen wird, und daß man den Reflex fühlen kann. Daneben ist Verf. der Ansicht, daß die Methode leichter als andere Methoden den Reflex auszulösen imstande ist. *(Sjövall.)*

Als Beweis dafür, daß in außerordentlich seltenen Fällen die Patellarreflexe fehlen können, ohne daß ein organisches Nervenleiden vorliegt, führt **Kölpin** (290) eine 16jährige Arbeiterin an, deren Nervenbefund bis auf linksseitigen fehlenden Patellarreflex, stets ein negativer war. *(Bendix.)*

Flatau (176) bewertet das Achillesphänomen auf Grund seiner Beobachtungen nicht ebenso hoch, als das Kniephänomen. Es ist nicht ebenso konstant wie das Kniephänomen und kann ohne nachweisbare Ursache einseitig fehlen. Es wird leichter durch peripherische, nicht nervöse Ursachen geschädigt, als das Kniephänomen. Doppelseitiges Fehlen des Achillesreflexes sei jedoch stets ein beachtenswertes Zeichen. *(Bendix.)*

Kutner (301) hat an Geisteskranken im natürlichen und durch Narkotika herbeigeführten Schlafe die Reflexe untersucht und die Patellarreflexe stets auslösen können. Auch die Hautreflexe waren meist auslösbar. Nur der Großzehenreflex bildete eine Ausnahme, insofern als eine Differenz in seinem Verhalten im Schlaf bei der progressiven Paralyse und Delirium tremens einerseits und den anderen Psychosen andererseits differierte. Bei den ersteren fand sich in der Hälfte resp. in über zwei Drittel der Fälle ein positiver Babinski, bei den letzteren durchweg ein negativer. *(Bendix.)*

Knapp (285) hat mehrfach im Verein mit Babinskischem Reflex den gekreuzten Reflex beobachten können. Zum ersten Male bei einem

Falle meningealer Hämorrhagie mit Zerreißung der Hirnrinde. Es bestand rechtsseitige Hemiplegie und Kontraktur, lebhafter Patellarreflex, Fußklonus und Babinski rechts. Links normaler Plantarbeugereflex, beim Streichen der linken Fußsohle trat Plantarflexion der rechten großen Zehe auf. Er fand den gekreuzten Reflex auch bei gewöhnlichen Hemiplegien infolge von Kapselblutungen und bei ataktischer Paraplegie mit Hypästhesie der Beine. Knapp sucht den Mechanismus des gekreuzten Reflexes mit Hilfe der Annahme zu erklären, daß in manchen Fällen die Neurone hekateromer sind. *(Bendix.)*

Levi (319a) machte an 15 Fällen (darunter 4 Hemiplegien, eine spastische Spinalparalyse, Pseudobulbärparalyse und multiple Sklerose) Versuche über den Fußklonus. Der möglichst erschlaffte Fuß war mittels eines Fadens mit einer Mareyschen Trommel verbunden, die mit einer Rezeptionstrommel in Verbindung stand und den hervorgerufenen Klonus auf das berußte Papier eines möglichst schnell in Bewegung gesetzten Polygraphen schrieb.

Bei den organischen Formen zeigte sich Regelmäßigkeit der Kurven, Gleichheit der Höhe und des Abstandes der einzelnen Schwingungen; bei Fällen von hysterischem Klonus war dies aber nicht der Fall. Bei dem Pseudoklonus ist Ungleichheit und Unregelmäßigkeit das Charakteristische der Kurve, bei dem organischen Klonus fällt die Regelmäßigkeit und das Rhythmische auf. Die Geschwindigkeit des Pseudoklonus wechselt in der Zeiteinheit verhältnismäßig häufig, während sie bei dem organischen Klonus beinahe beständig bleibt. Levi hat die Veränderungen des Klonus bei verschiedenen Muskelzuständen untersucht, besonders in der Ruhe und Ermüdung. Es fand sich nach 7—9 km langem Radfahren eine Steigerung der Sehnenreflexe, und die Kurven beim Fußklonus verhalten sich wie die des Pseudoklonus. Weitere Kurven wurden an Muskeln vorgenommen, die einer Vibration ausgesetzt waren. Dabei änderten sich die Kurven aber nicht. Nur der Pseudoklonus kann simuliert werden und ist durch die graphische Methode leicht von dem echten Klonus unterschieden worden. (Nach einem Referat im Neurolog. Zentralbl. 1908, p. 466.) *(Bendix.)*

Lissmann (327) konnte in vielen Punkten die Angaben Bechterews und Mendels über den dorsalen Fußrückenreflex bestätigen. Er fand den normalen Fußrückenreflex (Dorsalwärtszucken der Zehen bei Beklopfen des Fußrückens) stets vorhanden bei Gesunden und bei Tabikern. Dagegen fehlte jeglicher Reflex bei spinalen Kinderlähmungen; bei allen Erkrankungen mit positivem Babinski trat der pathologische Fußrückenreflex (Plantarflexion) auf. Dagegen konnte nicht in einem einzigen Falle die pathologische Plantarflexion bei negativem Babinski konstatiert werden. Von Wichtigkeit sind die Untersuchungen des Verf. an Kindern. Er fand bei allen Kindern mit Ausnahme von zweien den plantarwärts gerichteten Fußrückenreflex, wenn Babinski positiv war, dagegen den dorsal gerichteten Reflex bei negativem Babinski. Aus dem Zusammenfall des Babinski mit der pathologischen Form des Fußrückenreflexes muß also nach Ansicht des Verf. darauf geschlossen werden, daß der Mendelsche Reflex einen Zusammenhang mit der Pyramidenbahn hat, wie er dem Babinski allgemein zugeschrieben wird. Er stelle somit ein weiteres wichtiges, viel zu wenig beachtetes Zeichen dar, zur Diagnose zentraler Nervenerkrankungen. *(Mann.)*

Meyer (367) erweitert die Bedeutung des Mendelschen Reflexes dadurch, daß er 28 Fälle aufführen kann, in welchen sich der pathologische (plantare) Fußrückenreflex bei negativem Babinski fand. Es waren dies sämtlich Fälle von Pyramidenbahnerkrankung, und Verf. kommt deshalb

im Gegensatz zu Lissmann zu dem Schluß, daß es eine Reihe von Fällen gibt, in denen bei fehlendem Babinski der Fußrückenreflex plantarwärts erfolgt. Gerade bei diesen Fällen hat aber der Mendelsche Reflex besonderen diagnostischen Wert, sowohl als differentialdiagnostisches Zeichen einer organischen Krankheit gegenüber einer funktionellen, wie auch als Frühsymptom ersterer bzw. als Vorläufer des Babinskischen Reflexes. *(Mann.)*

Osann (415) kommt bei seinen Untersuchungen über den Mendel-Bechterewschen Fußrückenreflex zu folgenden Resultaten:

1. Der normale Extensionsreflex Mendels ist ein sogenannter idiomuskulärer Reflex und entsteht durch direkte Reizung des M. extensor digitorum brevis. Er ist bei Gesunden fast konstant. Sein Entstehen kann aber durch äußere Momente (Ödeme, Gelenkveränderungen, willkürliche Anspannung der Gelenkstrecker und atrophische Muskulatur verhindert werden.

2. Das Fehlen des Extensionsreflexes allein ist von keiner speziellen diagnostischen Bedeutung, gewinnt aber dadurch einen gewissen Wert, daß es, sofern dies nicht durch die angeführten äußeren Momente erklärt wird, bei Auftreten des pathologischen Beugereflexes in den stärker ausgeprägten Fällen eintritt, während dies bei den schwächer ausgebildeten nicht der Fall ist. Das Fehlen oder Vorhandensein des Extensionsreflexes dient somit gewissermaßen als Gradmesser des Mendel-Bechterewschen Reflexes, und man kann infolgedessen 2 Unterabteilungen desselben unterscheiden, nämlich einen ganz positiven und einen partiellen „Mendel-Bechterew“.

3. Der Mendel-Bechterewsche Reflex tritt auf in Fällen von organischer spastischer Parese der unteren Extremitäten. Er besteht in vielen Fällen, in denen der Babinskische Reflex vorhanden ist, jedoch ist er nicht so umfassend wie dieser Reflex. In seltenen Fällen findet sich auch ein positiver „Mendel-Bechterew“ bei negativem oder unbestimmtem Babinski.

4. Trotzdem beide Reflexe vielfach zusammen vorkommen, besteht doch keine Wesensgleichheit zwischen ihnen. Während der Babinskische Reflex als reiner Hautreflex unabhängig ist vom Muskeltonus der unteren Extremitäten scheint für das Zustandekommen des Mendel-Bechterewschen Reflexes das Bestehen von (oft geringfügigen) hypertonischen Zuständen der Fuß- und Zehenbeugemuskulatur Vorbedingung zu sein. In auffallend häufigen Fällen tritt „Mendel-Bechterew“ zusammen mit Fußklonus auf.

5. Eine deutliche Analogie findet sich zwischen dem Mendel-Bechterewschen Reflex und dem von v. Bechterew beschriebenen Beugereflex der Finger. *(Mann.)*

Spier (529) untersuchte an einer ziemlich großen Anzahl von Fällen das Verhalten des Mendelschen Fußrückenreflexes und des Remakschen Phänomens. (Letzteres gleich Emporziehen des ganzen Beines bei Reizung der Innenfläche des Oberschenkels.) Er kam zu folgenden Resultaten:

Entsprechend den Angaben Bechterews, Mendels, Lissmanns u. a. findet sich der dorsale Zehenreflex Mendels beim Nervengesunden konstant. Seine Stärke ist proportional der Stärke der Sehnenreflexe.

Bei Affektionen der Pyramidenbahn sowohl im Gehirn wie im Rückenmark ist entgegen den Mendelschen Angaben der Reflex allermeist dorsal, häufig erloschen, nur in 16 %, den Angaben des Autors entsprechend, plantarwärts, während das Babinskische Phänomen in fast allen diesen Fällen positiv war. Der Mendelsche Reflex ist darum weder zur Frühdiagnose noch überhaupt zur Diagnose der Pyramidenbahnläsionen irgend welcher Lokalisation als entscheidend zu betrachten.

Auch was die mit Areflexie einhergehenden Nervenerkrankungen (Tabes, Meningitis) betrifft, ist der Mendel-Bechterewsche Reflex ohne diagnostische Bedeutung, da er bald (normal) positiv, bald ganz negativ ausfällt: das letztere allerdings häufiger als das erstere. Ob das Erlöschen des Reflexes bei frischem Schwund der Sehnenreflexe (Meningitis acuta) eine pathognomonische Bedeutung hat, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Bezüglich des Remakschen Reflexes kann der Verf. die Befunde Remaks nur voll bestätigen, er fand sich ganz einwandfrei nur bei Pyramidenbahnläsionen des Rückenmarks und fehlte in vollständiger Ausbildung stets bei intrazerebralen Unterbrechungen der Bahnen, eine Beobachtung, die sich vollständig mit den Erfahrungen Curschmanns deckt, der ihn fast ausschließlich bei Herderkrankungen des Rückenmarks beobachtete. Dem Remakschen Phänomen ist darum für die Differentialdiagnose zerebral oder spinal bedingter hypertonischer Lähmungen eine entschiedene Bedeutung beizumessen.

Bezüglich des Wesens des Mendelschen Reflexes nimmt Verf. an, daß es sich nicht um einen dem Babinski analogen Reflex, sondern um einen Sehnenreflex des Musc. extensor digitorum profundus handelt. Dafür spricht unter anderem der sehr häufig gleichzeitige Schwund des Reflexes bei Erlöschen der anderen Sehnenreflexe und seine sehr häufig den anderen Sehnenreflexen parallele Steigerung. *(Mann.)*

Bard (34) hat schon früher darauf aufmerksam gemacht, daß periphere Faktoren auf das Zustandekommen des Babinskischen Zehenreflexes von Einfluß sein können und insbesondere das regelmäßige abwechselnde Spiel der Zehen beim Gange unter diese Faktoren gehören müsse. Er bringt nun mehrere Beobachtungen, welche diese Anschauungen bestätigen.

Er beobachtete einen Patienten, dessen rechter Unterschenkel eine Verkürzung um 4 cm infolge einer alten Verletzung zeigte. Dabei war die Stellung der beiderseitigen Zehen ganz verschieden: rechts extreme Flexion, links extreme Extension, wodurch der Längsunterschied der beiden Extremitäten gewissermaßen ausgeglichen wurde. Beim Gehen trat dieser Unterschied in der Zehenstellung noch stärker hervor, und der Fußsohlenreflex zeigte ebenfalls ein differentes Verhalten in demselben Sinne. Nachdem der Kranke von einem linksseitigen Insult getroffen war, änderte sich der Typus des Reflexes links in einen Flexionsreflex ab. (Auch ein früherer Patient mit spastischer Paraplegie zeigte Flexionsreflexe auf der traumatisch veränderten Seite.)

Ferner macht Verf. darauf aufmerksam, daß bei Personen, welche jahrelang regelmäßig die Nähmaschiene bedienen, sich der Mechanismus der Zehenbewegung abändert und eine Folge dieses veränderten Mechanismus ein Ausbleiben des Babinskischen Phänomens beim Eintritt einer Hemiplegie ist. *(Mann.)*

Das Wichtigste in **van Valkenburg**'s (585) Betrachtungen über den Fußsohlenreflex ist wohl, daß als Äußerung der neuen energetischen Strömung in der Neurologie fast nicht mehr von einer Alteration des Muskels oder der Rückenmarkszentren usw. geredet wird, sondern die verschiedenen Funktionen wie Zehenbiegung usw. als alterationsfähige Einheiten gelten (Synergieen).

Jede Reflexbewegung ist weniger koordiniert als die gewollte, übrigens gleichartige Bewegung. Man kann das physiologische Ataxie nennen. Unter pathologischen Verhältnissen ist diese Ataxie verstärkt; sie äußert sich dann als aufgehobener Reflex oder als verstärkter Reflex oder Klonus. Aufgehobener Reflex als Zeichen maximaler Ataxie findet man bei schweren Läsionen, z. B. unmittelbar nach dem epileptischen Insult. Später findet

man Babinskis Phänomen, noch später normale Reflexe. Die Biegung der Zehen fällt am leichtesten fort, weil sie am letzten unter Einfluß der Rinde in die Synergie, Zehenbiegung und Dorsalflexion der Fußes aufgenommen ist.

Als ataktisches Phänomen in obigem Sinne darf auch das Strümpellsche Tibialisphänomen betrachtet werden. Die höhere Koordination, die beim Gesunden aus der Synergie der Beinbeugung die Beugung des Fußes für bestimmte Zwecke eliminiert, fällt dabei fort.

Babinskis Zeichen ist kein Beweis für das Bestehen einer anatomischen Läsion der Pyramidenbahnen. Verf. fand nach schweren epileptischen Insulten mit Babinski wiederholentlich die Pyramidenbahnen intakt. (Referent gibt hierbei an, daß er mit der Azeton-Azurmethode Veränderungen in den Pyramidenbahnen beim epileptischen Insult hat beobachten können, wo die Marchimethode keine solche aufwies.) *(Stärcke.)*

Öconomakis (405) untersuchte, um den Einfluß des Aufbrauches im Sinne Edingers zu studieren, die Pupillen- und Sehnenreflexe bei Marathonläufern vor und nach dem Rennen. Es ergab sich, daß die Sehnenreflexe sich folgendermaßen verhielten:

Vor dem Rennen:	Nach dem Rennen:
Normal 9.	Fehlen des Patellar- und Achillesreflexes bei 1.
Schwach 4.	Fehlen des Patellarreflexes, Schwäche des Achillesreflexes 2. Schwäche des Patellarreflexes, Steigerung des Achillesreflexes 1.
Lebhaft 1.	Erhebliche Schwäche des Patellar- und Achillesreflexes 7. Steigerung des Patellar- und Achillesreflexes bei 6.

Störungen der Pupillen waren in keinem Falle festzustellen. Mit der Erholung trat ziemlich rasch die Wiederkehr des früheren Verhaltens der Reflexe in Erscheinung (mit einer Ausnahme). Steigerung ist der Ausdruck eines leichteren Grades der Ermüdung, Schwäche bzw. Fehlen des schwereren.

In Übereinstimmung mit Edingers Anschauung ergab sich:

Veränderungen stellen sich an den angestrengten Körperteilen ein. Sie treten am schwersten bei denjenigen Läufern in Erscheinung, die sich schädigenden Einflüssen ausgesetzt hatten (Alkohol). *(Stertz.)*

Polimanti (444) vertritt den Standpunkt, daß das Bellsche Phänomen kein pathologisches oder für spezielle Fälle von Faziallähmung pathognomonisches Symptom darstellt, sondern ein physiologisches Phänomen ist, welches, wie Bernhardt ausführt, eine Art Schutzvorrichtung des Bulbus ausübt. Da experimentell nachgewiesen wurde, daß das Bellsche Phänomen auch vorhanden ist, wenn der Kornealreflex aufgehoben ist, so glaubt Polimanti, daß es sich um keinen Reflex, sondern um einen zentralen, auf der anatomischen Verbindung des Nervus facialis und Nervus oculomotorius oder dessen Kern beruhenden Vorgang handelt. *(Bendix.)*

Levinsohn (320) stellt fest, daß er die von Reissert beschriebene Lidbewegung bei Belichtung eines Auges schon früher beschrieben habe, und teilt einen Fall von einseitiger fast vollständiger reflektorischer Pupillenstarre rechts mit leichter Optikusatrophie mit, bei dem die Belichtung des linken Auges eine kräftige Zuckung beider unteren Lider zur Folge hatte, während sie bei Belichtung des rechten Auges ausblieb. Levinsohn schließt aus diesem Falle und diesem Befunde, daß die zentripetalen Pupillenfasern nicht von dem Krankheitsherde betroffen sein können, sondern das Reflexzentrum selbst. *(Bendix.)*

Abrams (2) verteidigt seine bereits früher veröffentlichten Anschauungen über den Herz- und Lungenreflex, der bekanntlich in einer Verkleinerung

der Herzdämpfung bei Bestreichung oder sonstigen mechanischen Reizung der darüber liegenden Haut besteht.

Diese Erscheinung beruht nach Abrams keineswegs auf einer Verkleinerung des Herzens, sondern auf einer reflektorischen Erweiterung der Lungenrandpartien; in gleicher Weise könne eine Verkleinerung der Leber- und der Milzdämpfung vorgetäuscht werden. Durch die reflektorische Ausdehnung der Lungen bei Bestreichung usw. der Haut könne man in manchen Fällen entscheiden, ob leichte Dämpfungen (und entsprechende Verdunklungen im Röntgenbilde) auf Infiltration oder Atelektase beruhen, in letzterem Falle helle sich die Dämpfung bei Reizung der darüberliegenden Haut auf.

(Bruck.)

Abrams (3) berichtet über die Beobachtungen, welche hinsichtlich des Herzreflexes gemacht wurden. Der Herzreflex äußert sich in einer transversalen, aber auch sagittalen Kontraktion des linken Ventrikels auf Hautreize der Herzgegend. Aber der Reflex kann auch von der Nasenschleimhaut, der Magenmukosa und Rektummukosa sowie Ösophagusschleimhaut, bei Perkussion von Muskeln, psychischen Reizungen und bei Erschütterung der Wirbelsäule eintreten. Der Angina pectoris liege ein Reiz zugrunde, der den Herzreflex auslöse. Die Therapie habe sich darauf zu richten, den Reiz zu beseitigen. *(Bendix.)*

Lazarew (308) hat an einem Krankenmaterial von 45 Fällen den Steinerschen Infraspinatusreflex nachgeprüft und gelangt auf Grund der Analyse seines klinischen Materials zu dem Schluß, daß dem Steinerschen Phänomen keine reflektorische Erscheinung, sondern eine unmittelbare Muskelreizung zugrunde liegt. Auch das Kokainisierungsexperiment Steiners kann nicht als Beweis der Reflexnatur des Phänomens anerkannt werden, da Kokain nicht nur ein Nerven-, sondern auch ein Muskelgift ist. *(Bendix.)*

Moncany (378) hält das Kernigsche Zeichen für ein höchst wertvolles Symptom bei Affektionen der Wirbelsäule. Zu seinem Zustandekommen trage aber besonders eine mehr oder minder ausgesprochene Steifigkeit der Wirbelsäule bei. *(Bendix.)*

Gordon (205) führt zum Beweise seiner Annahme, daß der „paradoxe Reflex" ein sicheres Zeichen einer beginnenden organischen Affektion der motorischen Sphäre oder deren Reizung ist, zwei operierte Fälle an, bei denen Babinskischer und Oppenheimscher Reflexe fehlte und allein durch den „paradoxen Reflex" die Diagnose einer kortikalen Läsion gestellt werden konnte. Es waren Fälle lokalisierter hämorrhagischer Enzephalitis und traumatischer Rindenläsion. Auch bei einem Epileptiker war der paradoxe Reflex während der Anfälle sehr deutlich und schwand in der anfallsfreien Periode. Gordon nimmt an, daß der „Babinski" für eine organische Erkrankung des motorischen Systems spreche, der „paradoxe Reflex" hingegen eine vorübergehende Reizung oder eine leichte Erkrankung der motorischen Bahnen anzeige. *(Bendix.)*

Gordon (206) hat 60 Fälle von Paralyse bezüglich der Sehnenreflexe untersucht; er fand dabei, daß relativ häufig die Symptomtrias der Pyramidenbahnaffektion, Steigerung der Patellarreflexe, Fußklonus und Babinskischer Reflex insofern gelöst war, als Steigerung der Patellarreflexe häufig, die beiden anderen Symptome dagegen recht selten vorkamen. Häufiger fand er den paradoxen Reflex, in welchem er das Anzeichen einer leichten Schädigung der Pyramidenbahn erblickt. Verfasser meint, daß diese Resultate mit den anatomischen Befunden übereinstimmen, die zeigen, daß die Schädigung der Pyramidenbahn bei Paralyse meist ziemlich geringfügig ist. *(Kramer.)*

Gordon (204) beschreibt einen Fall von Querschnitts-Erkrankung des Rückenmarks infolge tuberkulöser Spondylitis am Übergange des Zervikalmarkes in das Dorsalmark. An den Beinen bestand während des ganzen sechsmonatlichen Verlaufes schlaffe Lähmung bei fehlenden Sehnenreflexen. *(Kramer.)*

Noica (397) hat bei Hemiplegikern und spastischen Paraplegien Knochenpunkte gefunden, von denen aus Muskelreflexe in den von der V. Lumbalwurzel versorgten Muskeln auslösbar sind. An den unteren Extremitäten ruft Perkussion des Os naviculare eine Kontraktion des M. tibialis anticus hervor; dasselbe tritt ein bei Perkussion des vorderen Teils des ersten Metakarpus. Perkussion der Innenseite des Malleolus internus ruft eine Kontraktion des Mm. peronei hervor, bisweilen auch des Semitendinosus und Semimembranosus. Bei Perkussion des hinteren Endes des V. Metakarpus tritt stets eine Bewegung der Zehen ein, die durch eine Flexion der ersten Phalangen und Extension der beiden letzten charakteristisch ist. An den oberen Extremitäten beobachtete er bei Perkussion der vorderen Enden des II. und III. Metakarpus eine Extension des Handgelenks, bisweilen mit Extension der Finger. Noch häufiger aber tritt bei Perkussion des V. Metakarpus, besonders aber des II. und III. Metacarpus eine Flexion des Handgelenkes mit einer Flexion der vier letzten Finger ein. Dasselbe läßt sich auch oft beobachten bei Perkussion der Apophysis styloidei radii, respektive ulnae. *(Bendix.)*

Goldscheider (203) stellt höchst interessante Betrachtungen über „psycho-reflektorische Krankheitssymptome“ an. Er geht davon aus, daß in den einfachen Vorgang einer Reflexbewegung in der mannigfaltigsten Weise psychische Faktoren hineinspielen. Der Reiz führt zunächst zu einer einfachen oder kombinierten Reflexbewegung, außerdem zu einer mit einem gewissen Gefühlston behafteten Empfindung; der Gefühlston bewirkt reflektorische und andererseits bewußte Bewegungen. Außerdem gibt die Empfindung auf assoziativem oder direktem Wege zu einer Vorstellung Anlaß, welche gewisse Bewegungen hervorruft und außerdem ihrerseits wieder einen Affekt bewirkt, mit welchem psycho-reflektorisch gewisse organische Bewegungsvorgänge verbunden sind. Die Affektstimmung endlich kann zu einer gesteigerten oder verringerten Reflexbereitschaft führen.

Diese Betrachtung des Reflexvorganges überträgt Goldscheider auf die Krankheitsvorgänge und zeigt an zahlreichen Beispielen, in wie mannigfaltiger Weise die psychischen Vorgänge auf die Krankheitserscheinungen von Einfluß sind, und welchen mächtigen Einfluß demnach die Psychotherapie auf körperliche Krankheitssymptome haben muß.

Die Lektüre der höchst lehrreichen Auseinandersetzungen ist dringend zu empfehlen. *(Mann.)*

Veraguth (592) beschreibt unter dem Namen: „psychogalvanisches Reflexphänomen“ folgende Erscheinung:

Wird in den Körper ein galvanischer Strom von geringer Spannung (2,4 Volt), eingeleitet, und zwar gewöhnlich durch die Handflächen, und die Stromintensität am Spiegelgalvanometer abgelesen, so beobachtet man einen Strom, welcher zunächst abnimmt, so lange die Versuchsperson in Ruhe bleibt (Ruhekurve). Der Strom ändert sich jedoch im Sinne einer Intensitätszunahme, sobald die Versuchsperson Reizen ausgesetzt wird. Diese Reize können von außen entstandene (sensible, Sinnes-) Reize, oder auch innerliche psychische Vorgänge sein. Immer wirken diejenigen Reize am stärksten, die am meisten die Aufmerksamkeit erregen, resp. die (bei den psychischen Vorgängen) eine besondere Gefühlsbetonung haben.

Bezüglich der Erklärung des Phänomens, welches sowohl für die experimentell-psychologische, wie für die neurologische Forschung Bedeutung zu gewinnen verspricht, behält sich der Verfasser noch nähere Mitteilungen vor. *(Mann.)*

VI. Hemiplegie.

Bittorf (66) macht darauf aufmerksam, daß bei der Hemiplegie die „Verkürzer" des Beines, also die Dorsalflexoren des Fußes, die Beuger des Ober- und des Unterschenkels ganz regelmäßig gleichzeitig (synergisch) in Aktion treten, sowohl bei willkürlicher Innervation einer dieser Muskelgruppen (Strümpellsches Phänomen) als auch bei reflektorischer Kontraktion (Babinskischer Fußsohlenreflex) wie auch bei den spontan durch spinale Reizungsvorgänge auftretenden Zuckungen.

Dieser Verkürzungsmechanismus, welcher also zu reflektorischen, synergistichen Gruppenaktionen neigt und spinalen Einflüssen untersteht, ist bei der Hemiplegie bekanntlich in höherem Maße paretisch wie die entgegengesetzten Muskelgruppen, die Strecker oder Verlängerer. Bittorf schließt daraus, daß die Verlängerer in höherem Grade vom Willen abhängig sind als die Verkürzer, welche mehr reflektorischen Einflüssen unterstehen. „Wille und Reflexe schließen sich also auch hier bis zu einem gewissen Grade aus."

Die Erklärung für diese Erscheinungen bei der Hemiplegie sucht Bittorf durch ein Zurückgehen auf phylogenetisch ältere Einrichtungen zu geben. Das Überwiegen des Verkürzungstypus findet sich bei den Vierfüßlern (Spring- und Kletterbewegung) sowie beim menschlichen Kinde (physiologischer Babinski). Das Auftreten des Verkürzungstypus bei Pyramidenbahnläsionen bedeutet also nur die Wiederkehr alt ererbter Eigenschaften, die beim Menschen entsprechend der Entwicklung der Pyramidenbahnen mit der Erlernung der bewußten individuellen Muskelaktion unterdrückt worden waren. *(Mann.)*

v. Valkenburg (583) veröffentlicht sehr beachtenswerte Gedanken über das Wesen der zerebralen Hemiplegie unter Beifügung einiger Krankengeschichten. Seine Auffassung läßt sich am besten aus der Wiedergabe der seiner Arbeit beigefügten „Zusammenfassung" entnehmen.

1. Die Hemiplegie ist prinzipiell zu betrachten als eine einseitige allgemeine statische und dynamische Ataxie, welche bedingt ist durch die Läsion wichtiger kortikofugaler Verbindungen und die dadurch entstandene Gleichgewichtsstörung in subkortikalen und spinalen Zentren.

2. Diese Gleichgewichtsstörung macht sich sowohl in den einzelnen Zentren geltend, als auch im gegenseitigen Verhalten derselben.

3. Die Ataxie äußert sich in den willkürlichen Bewegungen

a) durch unrichtige Verteilung von Kontraktion und Erschlaffung über die mit der Ausführung einer Synergie betraute Muskulatur. Infolge dieser fehlerhaften Innervation können die Bewegungen die verschiedensten Abweichungen von der Norm zeigen; unter Umständen können sie sogar nicht einmal im Prinzip ausgeführt werden. Die Ataxie steigert sich in solchen Fällen zur Lähmung.

Diese letztere ist vor allem unter dem Einflusse der Diaschisis zu beobachten; dann auch in dem Stadium der Frühkontrakturen, wo der Impuls zu einer Bewegung häufig alle an der Synergie beteiligte Muskeln in starke Kontraktion versetzt, wodurch die intendierte motorische Leistung durch mangelnde Erschlaffung eines Teiles dieser Muskeln unmöglich gemacht wird.

Beevor (47) berichtet über eine paradoxe Erscheinung, die sich bei den Bewegungen der Zunge bei Hemiplegie im Vergleich mit den bei elektrischer Reizung des Rindenzentrums hervorgerufenen ergibt. Bei elektrischer Reizung der vorderen Hälfte des unteren Teils des Zungenzentrums (macacus dissicus) wurde die Zunge gerade ausgestreckt, bei Reizung des oberen Teils wurde sie nach der entgegengesetzten Seite vorgestreckt. Bei Reizung des ersten Teiles wurden auch die beiden Hälften der in der Raphe halbierten Zunge gerade ausgestreckt. Daraus folgt, daß diese Bewegungen bilateral vertreten sind. Wenn der obere Teil des Zentrums gereizt wurde, so wurde die Zungenhälfte der entsprechenden Seite durch die Zahnreihe vorgestreckt, während die andere Hälfte zurückgezogen wurde. Die Resultante dieser beiden Bewegungen bei der unversehrten Zunge muß also ein Vorstrecken mit gleichzeitigem Abweichen nach der der Reizung entgegengesetzten Seite sein. An der willkürlichen Innervierung der Zunge nehmen beide Hirnhemisphären teil. Wenn eine ausgeschaltet ist (Hemiplegie), so ist die Wirkung der intakten Hemisphäre auf die entgegengesetzte Zungenhälfte eine etwas stärkere als auf die gleichseitige. Aus ähnlichen Erwägungen über die verschiedene Wirkung der beiden Zungenhälften, als deren Resultat jede willkürliche Bewegung anzusehen ist, erklärt Verf. auch die Bewegungsstörung bei einseitiger Hypoglossuslähmung. *(Stertz.)*

Flatau (175) beschreibt zwei Fälle von Endocarditis ulcerosa mit Hemiparese und heterolateraler Pupillenstörung. Der erste Fall betraf ein 11jähriges Mädchen, welches vor 3 Monaten mit verzogenem Munde erwachte. An demselben Tage Hemiplegia sinistra. Allmähliche Besserung der Hemiplegie. Nach 5 Wochen konnte Patient gehen. Plötzlich (2 Monate vor dem Tode) intensiver Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit, Erbrechen. Am nächsten Tage ähnlicher Anfall. Status: Bewußtsein etwas getrübt. Hemiparesis sinistra mit Steigerung der Reflexe links. Linksseitiger Babinski. Vitium cordis. Fieber. Letzte Tage bewußtlos. R e c h t e P u p i l l e m a x i m a l e r w e i t e r t. Diagnose: Endocarditis ulcerosa mit Befallensein (Enzephalomalakie) der rechten Hirnhemisphäre. Die Autopsie bestätigte die Diagnose. Man fand einen großen Erweichungsherd rechts in der Gegend der inneren Kapsel und des Nucl. lenticularis, Blutgerinnsel in den seitlichen und im dritten Ventrikel. Blutsuggulation an der Hirnbasis. Endocarditis ulcerosa valvulae bicuspidalis.

Der zweite Fall betraf einen 16jährigen Knaben, welcher an einem Tage über Kopfschmerzen klagte und bald bewußtlos wurde. Am nächsten Tage kehrte das Bewußtsein zeitweise wieder, und der Kranke stöhnte vor Schmerzen. S t a t u s: Fast bewußtloser Zustand, Atmen laut und beschleunigt. Fast ständige stereotype Bewegungen in den rechten Extremitäten (Beugen, Strecken, Erheben). Deutliche linksseitige Hemiparese. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflexe ließen sich nicht hervorbringen. Beiderseitiger Babinski. Links Kremasterreflex. R e c h t e P u p i l l e e r w e i t e r t u n d f a s t r e a k t i o n s l o s. Lichtreaktion erhalten. Lumbalpunktion erwies eine etwas trübe und rosa gefärbte Flüssigkeit. Kolossale Lymphozykose (427 Leutozyten, hauptsächlich polynukläre in 1 cmm. Im Blut 19000 weiße Blutkörperchen!) Puls 132. Atmen 52. Tod 5 Tage nach der Erkrankung. Bei der Autopsie fand man Endaortitis ulcerosa und große Blutung in der rechten inneren Kapsel mit Durchbruch der Wand des Seitenventrikels. Ausgedehnte Blutsuggulation an der Convexitas cerebi. *(Edward Flatau.)*

Smithies (523) berichtet über einen Fall von rechtsseitiger, allmählich einsetzender, in langsame Heilung ausgehender Hemiplegie bei einem

36 jährigen Syphilitiker, die während eines Abdominaltyphus eintrat. Smithies gibt im Anschluß dann einen historischen und statistischen Überblick über die Pathologie der im Verlaufe des Typhus vorkommenden Halbseitenlähmungen. *(Bruck.)*

Westermann (615) teilt einen Fall von Apoplexie nach Iridektomie mit. Es hatte eine Verletzung des rechten Auges durch einen Eisensplitter stattgehabt, weswegen die Iridektomie notwendig wurde. Als Folge trat eine linksseitige Hemiplegie auf. Auch das rechte Auge ging verloren. Die Frage nach dem Zusammenhange des Unfalles mit der Apoplexie wurde von Westermann bejaht. *(Bendix.)*

Grasset (219) hat mit Gaussel beobachtet, daß bei organischen Lähmungen (Hemiplegie) der Kranke imstande ist, jede der Extremitäten zu heben, wenn er sich in Rückenlage befindet, dagegen nicht beide Beine gleichzeitig. Bychowski, der dasselbe Phänomen unabhängig von Grasset und Gaussel gefunden hat, nimmt an, daß es sich um ein Ersatzphänomen handelt, bei dem zwar die gesunde Hemisphäre für das kranke Bein eintritt, für beide Beine aber nicht genügend Impulse besitzt. Grasset sucht das Phänomen aber rein physikalisch zu erklären durch mangelnde Fixierung des Stützpunktes für die zu bewegenden Körperteile und wies nach, daß bei einem Paraplegiker, der jedes Bein für sich bewegen, aber beide Beine nicht gleichzeitig heben konnte, diese letztere Bewegung ermöglicht wurde, sobald Grasset das Becken des Kranken auf dem Lager fixierte. *(Bendix.)*

VII. Zirkulationsapparat. Herz.

Freund (185) weist in einer kleinen Veröffentlichung über die Herzneurosen auf die Schwierigkeit der Diagnose, speziell der Abgrenzung gegen organische Herzaffektionen, hin. Die Arbeit bringt nichts Neues. Hervorzuheben wäre, daß auch nach Freunds Ansicht die Blutdruckmessung keine zuverlässigen Anhaltspunkte für die Diagnose gibt und daß höchstens rasches Absinken des Blutdrucks in mehreren rasch aufeinander folgenden Messungen oder Steigen des Blutdrucks während der Messung für nervöse Erkrankung spricht. *(Bruck.)*

v. Holst (251) spricht sich gegen die Annahme einer Übererregbarkeit des Sympathikus bei den sogenannten Herzneurosen aus und neigt mehr der Ansicht zu, daß es sich um eine endogene Giftwirkung handelt. Dafür scheine die Beobachtung v. Cyons zu sprechen, dem es gelang, bei Kaninchen durch Einspritzung einer kleinen Menge von Jodothyrin einen durch Atropin oder Nikotin gelähmten Vagus wieder funktionsfähig zu machen. v. Holst zieht aus diesen Tierversuchen den Schluß, daß unter normalen Bedingungen das Jodothyrin Herz- und Gefäßnervensystem in der tonischen Erregung erhält, die den jeweiligen Bedürfnissen des Blutkreislaufes entspricht. *(Bendix.)*

Putnam (452a) rät, zur einfachen Messung des arteriellen Blutdrucks mit der linken Hand die Arteria brachialis im Ellenbogen zu komprimieren und gleichzeitig die A. radialis zu prüfen, um festzustellen, bei welcher Kraftanwendung der Puls zum Verschwinden gebracht wird. *(Bendix.)*

Hornung (255) beobachtete in einem Falle von Herzmuskelerkrankung, daß während einer Ohnmacht zugleich mit dem Sinken des Blutdrucks eine bis dahin bestehende Arythmie verschwand. Er führt dies mit Hering darauf zurück, daß die Ursache der Arythmie in einem Mißverhältnis zwischen Herzkraft und peripheren Widerständen zurückzuführen ist; in diesem Falle wäre also bei dem gewöhnlichen arteriellen Druck das Herz im Verhältnis

zu dem Gefäßwiderstand zu schwach gewesen, dagegen bei der Blutdrucksenkung infolge von Gefäßerschlaffung während der Ohnmacht hätte das Herz sich im richtigen Verhältnis zu den Widerständen befunden. *(Bruck.)*

Hay (236) teilt drei Fälle von paroxysmaler Tachykardie mit. Erster Fall: Entstehung nach einem Fußballtrauma, durchschnittliche Frequenz während des Anfalls 200, deutlich alternierender Radialpuls; einmal plötzliches Aufhören mit raschem Sinken der Frequenz auf 66 im Anschluß an einige tiefe Atemzüge bei der ärztlichen Untersuchung. Zweiter Fall: Sechsjähriges Kind; Dauer der Tachykardie fast vier Wochen; allmähliches Sinken der Frequenz von 230 auf 84. Dritter Fall bei einem Mann mit Mitralstenose.

Im ersten Falle war das Alternieren der Pulse so ausgesprochen, daß sich oft jeder zweite Radialpuls dem palpatorischen Nachweis entzog; dabei ließen sich auskultatorisch am Herzen vier Töne nachweisen, indem auf einen ersten beherrschenden, scharfen, klappenden Ton drei minder deutliche folgten, von denen nur der zweite eine leichte Betonung erkennen ließ; in umgekehrter Stärke war das Alternieren im Venenpulse zu beobachten.

Prognostisch scheidet Hay eine mit zunehmender Körperreife schwindende und eine progressive infauste Form. *(Bruck.)*

Moon (382) bringt zwei kasuistische Beiträge zur paroxysmalen Tachykardie bei jungen Leuten von 20—23 Jahren; im Hinblick auf die Machtlosigkeit der Therapie bei solchen Anfällen ist aus den (im übrigen nichts Besonderes bietenden) Krankengeschichten zu erwähnen, daß in einem der Fälle Erythroltetranitrat einen gewissen Nutzen brachte. *(Bruck.)*

Masing (352) veröffentlicht die Krankengeschichte und Arterienpulskurve eines Falles von paroxysmaler Tachykardie bei einer 32jährigen Frau. Die Frequenz im Anfalle betrug das Doppelte von derjenigen in der Ruhe; auf der Pulskurve wechselte regelmäßig eine höhere und eine kleinere Welle miteinander ab; am Herzen auskultiert, erwies sich die Aktion als ganz regulär. Masing schließt sich der Hoffmannschen Theorie an, wonach der tachykardische Anfall durch Einschiebung von je einem Herzschlag zwischen zwei normalen Schlägen zustande kommt, wahrscheinlich infolge von Nerveneinfluß („bulbäre Neurose"); es handelt sich ziemlich sicher um keine Extrasystolen, sondern um Pulsus alternans im eigentlichen Sinne des Wortes (keine Unregelmäßigkeiten im Rhythmus, sondern nur in der Kontraktionsstärke. *(Bruck.)*

Cushny und **Edmunds** (127) beschreiben einen Fall von paroxysmaler Herzirregularität mit jedesmal plötzlich auftretender starker Pulsbeschleunigung und teilen die dazu gehörigen Arterienpulskurven mit, die zwischen den einzelnen Pulsen ganz unregelmäßige Intervalle und oft kaum erkennbare diastolische Blutdrucksenkung aufweisen.

Sie haben in einer größeren Anzahl von Experimenten an Hunden ganz entsprechende Kurven erhalten (Methode: Hürthles Tonometer in der Karotis), während sie bei nicht ganz tief narkotisiertem Tiere den Brustkorb öffneten; sie konnten dann unmittelbar nach Freilegung des Herzens deutlich beobachten, daß die Ventrikel in sehr rascher, unregelmäßiger Bewegung waren, die Ventrikeldiastolen oft drei bis vier Schläge lang höchst unvollkommen, dann für ein bis zwei Schläge wieder besser waren. Die Ventrikel kontrahierten sich offenbar auf Serien sehr rasch aufeinander folgender Impulse, welche ausgiebige Diastolen nicht zustande kommen ließen, und konnten sich erst dann vollständig füllen und entleeren, wenn durch Ermüdung ihre Reizbarkeit herabgesetzt war — daher dann die eingeschalteten größeren Pulse.

Die Vorhöfe waren stark dilatiert, zeigten keine deutlichen Systolen, schienen vielmehr in einem Zustande beständiger unkoordinierter Kontraktion zu sein, wobei jeder Teil des Vorhofes dauernd unabhängig vom andern fibrilläre Zusammenziehungen ausführte.

Ein ähnliches Bild erhielt man auch bei rasch aufeinanderfolgenden elektrischen Reizungen der Vorhöfe.

Cushny und Edmunds nehmen an, daß diese Form der Arhythmie auf periphere Reize hin durch eine Ausschaltung der Vagusregulation bedingt ist, und sind der Ansicht, daß die Ergebnisse des Tierexperiments sich auf pathologische menschliche Herzen übertragen lassen. Sie glauben, daß dem von ihnen beschriebenen Fall von Arhythmie Vorhofsfibrillation zugrunde liegt. *(Bruck.)*

Theopold (566) hat unter Gerhardts Leitung durch genaue Analyse von Arterien- und Venenpulskurven das Wesen der Arhythmia perpetua studiert, die bisher gegenüber den anderen klinischen Formen der Arhythmie, den Extrasystolen und der infantilen Arhythmie in der Bearbeitung zu kurz gekommen ist. Er fand, daß die einzelnen Fälle von dauernder Arhythmie in vieler Hinsicht divergieren und klinisch sehr ungleichwertig sind; in den leichteren Fällen ähnelt die Arhythmia perpetua am meisten einer von der Atmung unabhängigen Form der infantilen Arhythmie (Unregelmäßigkeiten in der Dauer der Diastolen); in schwereren kompliziert sich das Bild durch häufig eingestreute Extrasystolen. Die Arhythmia perpetua ist in der Regel mit systolischem Venenpuls kombiniert, der nicht immer auf Trikuspidalinsufizienz zu beruhen braucht, sondern durch bloßen Vorhofstillstand hervorgerufen werden kann; häufig wird infolge des Vorhofstillstandes allerdings auch der Klappenschluß nicht so prompt erfolgen, wie bei aktivem Vorhof. Vorhofstillstand ist nicht immer mit Dekompensation verbunden und kann mit und ohne erhebliche Dilatation einhergehen. *(Bruck.)*

Die orthodiagraphische Methode von **Mendl** und **Selig** (364) der Herzmessung wird zur Entscheidung der Frage herangezogen, ob außergewöhnliche Muskelarbeit ein gesundes Herz dilatieren könne, und mit den Ergebnissen der Perkussion und Palpation verglichen. Die orthodiagraphischen Aufnahmen wurden an Ringern vor und nach einem Wettkampfe vorgenommen. In keinem Falle konnten Mendl und Selig eine Dilatation des Herzens auf Grund der Röntgendurchleuchtung nachweisen. Das spezifische Gewicht des Urins nach der Muskelarbeit war erhöht, ebenso die Gesamtstickstoffausscheidung um 8 resp. 14 %. *(Autoreferat.)*

Selig (512) hat bei einer Anzahl von Berufsringern vor und nach dem Ringkampf Untersuchungen über das Verhalten von Herz und Nieren angestellt. Er fand in den meisten Fällen hochgradige Steigerung der Pulsfrequenz bei kleinem Puls und oft sehr stark herabgesetztem Blutdruck (in einem Falle betrug der maximale Blutdruck, mit dem Gärtnerschen Tonometer gemessen, nur 40 mm Quecksilber). Das Herz erschien oft verbreitert, der Spitzenstoß nach außen gerückt; indes glaubt Selig ebenso wie Moritz und Hoffmann diese Erscheinung nicht als akute Dilatation auffassen zu sollen, da orthodiagraphische Untersuchungen von ihm und anderen keinen Anhaltspunkt dafür ergaben und nach wenigen Minuten die Herzgrenzen und der Spitzenstoß wieder an normaler Stelle lagen; er bezieht die scheinbare Verbreiterung vielmehr auf Zwerchfellhochstand und verstärkte Diastolen.

Im Harn fanden sich bei 69 % der untersuchten Fälle Eiweiß, in 63 % der Fälle wurden auch rote und weiße Blutkörperchen sowie zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder nachgewiesen. *(Bruck.)*

Schmoll (501) führt die motorischen, sensorischen und vasomotorischen Störungen der Angina pectoris auf eine kontinuierliche Reizung der Herznerven, speziell des Sympathikus zurück, der sie auf das Rückenmark überträgt und die entsprechenden Segmente in Mitleidenschaft zieht. *(Bendix.)*

Die Zustände, die **Pal** (420) in einer Monographie (siehe Jahresbericht 1905) als pressorische Gefäßkrisen beschrieben hat, führen gelegentlich zu Anfällen von Dyspnöe. Von diesen unterscheidet Verf. zwei Formen, eine kardiale und eine zerebrale. Die erstere entsteht durch Insuffizienz des linken Herzens und entspricht einer Art des Asthma cardiale, die andere ist zerebralen Ursprungs und ein Hirndrucksymptom. In beiden Fällen schwindet die Atmungsstörung, wenn der Blutdruck herabgesetzt wird (gefäßerweiternde Mittel, Aderlaß), bei der kardialen Form rascher, bei der zerebralen meist allmählich. Dagegen schwindet sie bei der zerebralen Hochspannungsdyspnöe sofort nach einer Lumbalpunktion. Die Genese der eigenartigen Dyspnöe, die schon von Weiß und von Pawinski beschrieben wurde, ist damit klargelegt. Die Beobachtungen des Verf. beziehen sich auf Fälle von Arteriosklerose und Nephritis (bzw. akute Urämie.) Die Arbeit ist durch elf ausführliche Krankengeschichten zum Teil mit Obduktionsbefund illustriert und enthält nebst einer Studie über die Beziehungen zwischen Asthma cardiale und Angina pectoris eine Reihe von therapeutischen Ausführungen über die Behandlung der angeführten Anfälle. *(Selbstbericht.)*

Ashton, Norris und **Lavenson** (21) geben nach ausführlicher theoretischer Erörterung über das Zustandekommen des Herzblocks die Krankengeschichte eines typischen Falles von Adams-Stokesscher Krankheit, bei dem die Autopsie als wesentlichen Befund die Zerstörung des Hisschen Bündels durch ein Gumma ergab. *(Bruck.)*

Über das Verhalten des Hisschen Atrioventrikularbündels hat **Fahr** (170) sorgfältige histologische Untersuchungen an Herzen von menschlichen Föten verschiedener Entwicklungsstufe, von Kindern und von Erwachsenen, sowie bei zwei Fällen von Adams-Stokesscher Krankheit angestellt. Er fand die Länge des Bündels 35—40 mm, also etwas größer, als sie bisher angegeben wurde. Über den Verlauf des Bündels ist er anderer Ansicht als Tawara, der nach Analogie mit dem Verhalten des Bündels im Schafherzen einen komplizierten Verlauf annahm (Übergang des Atrioventrikularbündels in die sog. Purkinjeschen Fäden, Verzweigung dieser Fäden an der Herzinnenfläche, Anastomosen ihrer Endausbreitungen mit der Ventrikelmuskulatur). Fahrs Untersuchungen ergaben vielmehr, daß das Bündel nach seinem Durchtritt durch den Annulus fibrosus und Teilung in zwei Schenkel bald völlig mit der Ventrikelmuskulatur verschmilzt.

Trotz dieses verhältnismäßig einfachen Verlaufs glaubt auch Fahr, daß Besonderheiten in der feineren anatomischen Anordnung des Bündels eine Erklärung geben für die verlangsamte Überleitung der Reizwelle vom Vorhof durch das Bündel zum Vertrikel.

Bei den zwei Fällen von Adams-Stokesschem Symptomenkomplex fand sich die Kontinuität des Bündels gestört, das einmal durch einen Tumor, im andern Falle durch Schwielenbildung. *(Bruck.)*

Heitz (239) verteidigt die Anschauung, daß die Verkleinerungen der Herzdämpfung, die er und andere bei Gesunden und bei Kranken nach Bestreichen der Herzgegend gefunden haben, auf einer wirklichen Verkleinerung des Herzens beruhen, und weist die Ansicht von Abrams zurück, die dahin geht, daß die Einengung der Herzgrenzen auf einer reflektorischen

stärkeren Erweiterung der Lungenränder zurückzuführen und demzufolge nur in bezug auf die sogenannte absolute Herzdämpfung zu konstatieren sei. *(Bruck.)*

Butler (92) beschreibt einen typischen Fall von Adams-Stokesscher Krankheit, bei dem die Sektion außer Hypertrophie, Dilatation und Verfettung der Ventrikel und Verdickungen der Mitralklappen hochgradige Fettinfiltration und Degeneration des Hisschen Bündels ergab. *(Bruck.)*

Auf Grund einer genauen Eigenbeobachtung von Stokes-Adamscher Krankheit und eingehenden Studiums der ganzen einschlägigen Literatur kommt **Pelnár** (426) auf der Suche nach einer Erklärung der Krankheit zu folgenden Folgerungen: Die Herzsymptome sind die ersten Anzeichen der Krankheit. Die interparoxysmale Bradykardie ist stets eine scheinbare, verursacht in der Mehrzahl der Fälle durch einen atrioventrikulären Block (atrioventrikuläre Dissoziation), in der Minderzahl durch atrioventrikuläre Extrasystoles. Jener ist verursacht durch verminderte Leitungsfähigkeit des Herzens infolge anatomischer Läsion des atrioventrikulären Faszikels nach Paskell-His, diese durch eine Kombination verminderter Kontraktilität des Herzens mit gesteigerter Reizbarkeit desselben als Folge einer totalen Läsion des Myokards. Aber weder die erste noch die zweite Störung des anatomischen Zustandes und der Funktion des Herzens ist spezifische Ursache des Stokes-Adamschen Syndroms. Dieses hat im Gegenteil alle Anzeichen einer Störung der Innervation des Herzens, und nicht einer myogenen Alteration. Im pathologischen Zustande des ganzen Reflexsystems der pneumogastrischen Organe muß man die Ursache der Anfälle suchen. *(Helbich.)*

Vom Standpunkt der myogenen Herztheorie aus geben **Vaquez** und **Esmein** (588) Krankengeschichte und Sektionsbericht eines Falles von Stokes-Adamsscher Krankheit. Intra vitam Herzblock; anfangs nur paroxysmale, später dauernde Pulsverlangsamung. Die Sektion ergab ziemlich große Herde namentlich im Septum atrio-ventriculare, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als solche „sklero-gummöser" Natur erwiesen. Das Hissche Bündel war durch diesen Prozeß fast ganz gestört.

Die Autoren weisen auf die Tatsache hin, daß für die syphilitischen Läsionen das Hissche Bündel einen Lieblingssitz darstellt, und bemerken, daß man bei den Fällen von Stokes-Adamsscher Krankheit daran stets denken solle. *(Bruck.)*

Michael und **Beuttenmüller** (370) beschreiben einen klassischen Fall von Adams-Stokesschem Symptomenkomplex mit röntgologisch und sphymographisch festgestellter echter Dissoziation von Vorhof- und Kammertätigkeit, bei dem zum ersten Male auch im Elektrokardiogramm letztere Erscheinung sichergestellt werden konnte. *(Bruck.)*

Ascoli (19) findet, daß die klinischen, experimentellen und die vorliegenden anatomischen Befunde mit der Auffassung der Adam-Stokesschen Krankheit als einer Läsion des Hisschen Übergangsbündels, die sich klinisch in einer von Bewußtseinsstörungen begleiteten Dissoziation oder einer durch Atropin nicht beeinflußbaren schweren Überleitungsstörung offenbart, im Einklange steht. In dem mitgeteilten Falle war wohl Arteriosklerose im Spiele. Anfangs traten die Anfälle nur im Sommer und nach Aufregungen ein, später ohne jede ersichtliche Ursache. *(Bendix.)*

VIII. Auge.

Schlesinger (496) beschreibt eine eigentümliche Mitbewegung beim Lidschluß. Es handelt sich um einen Patienten, bei dem nach einem

Typhus neben anderen schweren Komplikationen eine Parotisvereiterung und Halsphlegmone auftrat. In deren Verlauf stellte sich eine gleichseitige Fazialis- und Hypoglossusparese ein. Zu derselben Zeit kam die Mitbewegung zur Beobachtung. Bei sanftem Lidschluß gerieten die Bulbi in langsame schwingende Bewegungen in der Horizontalebene. Auch im Schlaf konnten diese Bewegungen beobachtet werden. Verfasser meint, daß die Erscheinung mit dem von Stransky beschriebenen assoziierten Nystagmus, an den sie zuerst erinnert, nichts zu tun habe, da letzterer in einer feinschlägigen Bewegung besteht und sich nur bei intendiertem Lidschluß zeigt. Verfasser will das Phänomen als eine Störung des Zentralapparates, der die komplizierten Beziehungen zwischen Augenbewegung und Lidschluß vermittelt, auffassen und meint, daß es sich um eine vorübergehende Schädigung dieser zentralen Systeme handle. Unter zunehmender Besserung der übrigen Krankheitserscheinungen verschwand auch das Symptom. *(Kramer.)*

Beaumont (46) beschreibt einen Fall von Mitbewegung des Mundes mit den Augenlidern. Es handelt sich um ein Kind mit doppelseitiger angeborener Ptosis, welches beim Versuche, die Augen zu öffnen, stets gleichzeitig den Mund aufreißt. Verfasser hält diese Bewegung für eine angeborene Synergie, die auch beim erwachsenen Menschen gelegentlich, wie z. B. beim Erstaunen zum Ausdruck kommt. Infolge des besonders starken Impulses, der durch die Behinderung der Augenöffnung bewirkt wird, kommen unter pathologischen Bedingungen die Mitbewegungen stärker zum Ausdruck. *(Kramer.)*

Debray (130) behandelt in einem sehr eingehenden Referat die konjugierte Deviation der Augen und des Kopfes. Als Basis für die Beurteilung der Pathogenese des Symptoms gibt er eine genaue Auseinandersetzung der Reflexbogen, die die Kopf- und Augenbewegung regeln. Durch Läsion dieser Reflexbogen in den verschiedenen Teilen kann als Reizungs- oder Lähmungserscheinung die Deviation auftreten. Es wird eine eingehende historische Übersicht gegeben, die anatomischen Verhältnisse der Reflexbogen eingehend besprochen, die Erscheinungsweise des Symptoms je nach dem Orte der Läsion auseinandergesetzt und die pathogenetischen Theorien ausführlich kritisch beleuchtet. *(Kramer.)*

Neustätter (396) macht auf seine Beobachtung eines reflektorischen Lachens aufmerksam, das vom Auge ausgelöst wird. Neustätter fiel es auf, daß bei den vier von ihm mitgeteilten Fällen, der Versuch, die Augen mit dem Spiegel zu untersuchen, einen Lacheffekt auslöste, und er glaubt, daß es sich um ein Reflexlachen handelt, ähnlich wie beim Kitzeln. *(Bendix.)*

Posey (447) beobachtete bei einem 17 jährigen Mädchen eigentümliche Mitbewegungen der Augenlider beim Kauen. Es bestand eine kongenitale Ptosis des rechten Auges und synchrone, rhythmische Bewegungen der Augenlider des rechten Auges mit den Kaubewegungen. In den meisten der in der Literatur bekannten Fällen von Lidbewegungen beim Kauen wurde Ptosis gefunden und die Erscheinung damit erklärt, daß der Levator palpebrae wahrscheinlich Fasern von den motorischen Kernen des N. V und von denen des N. III erhält. Wahrscheinlich handelt es sich um eine mangelhafte Entwicklung der Kerne des N. III, zumal auch Defektzustände in den Recti sup. und inf. gefunden wurden. *(Bendix.)*

Guttmann (227) erwähnt in seiner Arbeit neben der Fortpflanzung von Nasenleiden auf das Auge per continuitatem, die Fortpflanzung auf dem Wege des Reflexes. Es wird unterschieden zwischen sensitiver und vasomotorischer Reflexneurose. Als sensitive Reflexneurose werden angeführt: Juckreiz in den Augenlidern, Schwere Supraorbitalneuralgie, Blepharo-

spasmus, leichte Konjunktivareizbarkeit, Symptome, die alle geheilt werden durch Nasenduschen, Abtragung respektive Galvanokaustik vorhandener Nasenschleimhauthypertrophien. Von vasomotorischen Reflexneurosen werden angeführt: Ödeme in den Augenlidern und im periorbitalen Gewebe, ferner einige Fälle von Morbus Basedowii, die hervorgerufen werden durch Nasenleiden und geheilt wurden durch Beseitigung dieser. *(Autoreferat.)*

IX. Ohr. Labyrinth. Nase und Kehlkopf.

Die Arbeiten von **Stenger** (543) und **Dölger** (138) beschäftigen sich mit den Methoden des Nachweises der Simulation von Hörstörungen. Die Methoden, deren Kenntnis sicherlich auch für den Neurologen von Interesse sein kann, lassen sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben, sie müssen in den leicht zugänglichen Originalen nachgelesen werden.

(Mann.)

v. Stein (536) hat mit einem von ihm konstruierten neuen Dynamometrographen Kurven gezeichnet, besonders im Hinblick auf die diagnostische Verwertbarkeit der Ergographie (Kraftmessung) bei Erkrankungen des Labyrinthes. v. Stein benutzt bei seinem neuen Apparat statt der sonst üblichen Feder des Dynamometers ein an einer vertikalen Stange hängendes Gewicht, zu dessen Heben um so mehr Kraft gehört, je mehr sich das Gewicht der Horizontalen nähert. Er vermag daher eine Kurve aufzuschreiben, welche das Anwachsen der Kraft, ihre Dauer und Abnahme fortlaufend registriert. Die Einzelheiten, die sich aus den Kurven ergeben, sind sehr subtiler Art und lassen sich in einem kurzen Referat nicht anführen. Es sei hier nur als wichtig für unser Thema hervorgehoben, daß gewisse Veränderungen der motorischen Leistung bei einseitigen Labyrintherkrankungen auf der Seite der Erkrankung (in geringerem Maße auch auf der gesunden Seite) sich nachweisen lassen. Es ist diese aus dem Tierexperiment bekannte Tatsache meines Wissens beim Menschen hierdurch zum ersten Male nachgewiesen worden. *(Mann.)*

Urbantschitsch (582) schreibt über subjektive echoartige Gehörserscheinungen. Die subjektive Wiederholung eines Gehörseindruckes unmittelbar nach seiner Erregung wird gewöhnlich als eine pathologische Erscheinung betrachtet und auf Veränderungen der Schalleitung bzw. auf ein verspätetes Anklingen der Empfindung auf dem erkrankten Ohre betrachtet. Verfasser meint auf Grund seiner Erfahrung, daß es sich um ein physiologisches Phänomen handelt, das nur unter pathologischen Umständen deutlicher hervortritt, aber auch bei vielen Normalen mehr oder minder ausgesprochen zu finden ist, wenn die Aufmerksamkeit der betreffenden Personen darauf gerichtet wird. Es entspricht dies den Erscheinungen auf anderen Sinnesgebieten, wie z. B. ein Gesichtseindruck nach Verschluß der Augen noch einmal subjektiv auftreten kann. Die Erscheinungsweise des Phänomens ist bei verschiedenen Personen verschieden. Dies wird an der Hand von zehn im einzelnen mitgeteilten Beobachtungen auseinandergesetzt.

(Kramer.)

Wittmaak (628) hat ausführliche experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörs durch intensive Schalleinwirkung angestellt. Die anatomischen Ergebnisse seiner Untersuchungen bestätigen seine schon früher ausgesprochene Ansicht, daß es sich bei der Berufsschwerhörigkeit um eine Neuritis des Akustikus, speziell des Kochlearisastes desselben durch Überreizung handelt, die als „professionelle, bzw. Detonationsneuritis" zu bezeichnen ist. Der Vestibularanteil des Akustikus bleibt dabei frei, was sich aus der ganz andersartigen Funktion dieses Nerven erklärt. *(Mann.)*

Phleps (434) hat sehr ausführliche und gründliche Untersuchungen über die Veränderung der Schalleitung des Schädels bei Hirntumoren usw. angestellt.

Seine Methode beruht darauf, daß die Fortleitung des Tones einer auf die Mittellinie des Schädels gesetzten (elektrisch betriebenen) Stimmgabel nach den beiden Seiten des Schädels mittels eines binauraulen Stethoskopes beobachtet wird.

Es fand sich ein Lauterwerden des Tones bei Auflockerung der Substanz des knöchernen Schädels durch Tumoren, bei Knochendefekt, bei subduralem Hämatom, bei Gumma in der Dura und Rinde. Ein Leiserwerden des Tones fand sich in einem Falle von Periostitis luetica, bei umschriebener Knochenimpression und einer Schädelfraktur mit nachfolgender Blutung und in zwei Fällen von Tumor in den oberflächlichen Hirnpartien. Die Untersuchungsbefunde und Krankengeschichten sind sehr ausführlich mitgeteilt, so daß eine Nachprüfung der recht wichtig erscheinenden Methode erleichtert ist. *(Mann.)*

Lake (304) bespricht die verschiedenen Resultate, die sich beim Rinneschen Versuche ergeben können, teilt diese in bestimmte Gruppen ein und bespricht ihre diagnostische Bedeutung. *(Kramer.)*

Blegvad (68) fand bei Telephonistinnen in 26,4 Prozent seiner Fälle eine Lageveränderung des Manubrium mallei und glaubt, daß dem Telephon eine Schuld an dieser Veränderung beizumessen ist. Ferner fand er an dem zum Telephonieren benutzten Ohre häufig eine Herabsetzung der Perzeption für tiefe Töne, wofür er als Erklärung eine Angewöhnung annimmt. *(Bendix.)*

Barth (41) macht einige mehr den Ophthalmologen interessierende Angaben über die objektive Nachprüfung des angeblichen Doppelhörens (Diplacusis), welches nach seiner Erfahrung auf einer subjektiven Täuschung des an Schalleitungserkrankungen oder an einer Erkrankung des inneren Ohres Leidenden beruht.

Barth (42) hält die Autophonie, das verstärkte Hineinschallen der Stimme in das eigene Ohr, für keine Krankheit, sondern für ein Krankheitssymptom, welches bei Verschluß eines Ohres oder bei Offenstehen der Tube zustande kommen kann und je nach der mehr oder weniger starken nervösen Disposition des Kranken belästigend wirkt. *(Bendix.)*

Parry (422) teilt einen Fall von Menières Symptomkomplex mit, in welchem ebenso, wie in einem früher von ihm beschriebenen Falle durch die Anlegung eines Haarseiles eine erhebliche Besserung erzielt wurde. *(Kramer.)*

Nach **Siethoff** (521) sind in der Mehrzahl der Fälle bei Menièrescher Krankheit die Symptome funktioneller Natur. Es hängt die Intensität der Symptome ganz ab von der Widerstandsfähigkeit des Nervensystems der Betreffenden. Die Labyrinthkrankheit kommt sehr viel weniger in Betracht. Bei normalem Nervensystem und nicht erhöhter Reizbarkeit wird von einem kranken Labyrinth aus kein Menière zustande kommen können. Der Glaube an einen Zusammenhang zwischen Menièrescher Krankheit und Erkrankung der halbzirkelförmigen Kanäle wird bei den Nekropsien nicht befestigt. In Verf.s Fällen war fast stets das Grundleiden in der Nase zu suchen. In allen Fällen, wo er einen Anfall beobachten konnte, gelang es ihm, ihn zu kupieren durch das Einführen eines Tupfers mit Kokainlösung. Sind Tabes, Paralyse, Leukämie, Meningitis, Kleinhirn- und Akustikustumoren, Abszesse mit Gewißheit auszuschließen, so wird durch Behandlung der kranken Nasenschleimhaut Besserung resp. Genesung erzielt.

Die Menièresche Krankheit ist beinahe immer eine von der Nase ausgehende Reflexneurose. *(Stärcke.)*

Mathewson (355) berichtet über einen Fall von rechtsseitigem Cholesteatom, welches das Labyrinth mitergriffen und neben Schwindel und Erbrechen einen rotatorischen Nystagmus verursacht hatte. Nach operativer Entfernung der cholesteatomatösen Massen trat vollständige Heilung ein. *(Bendix.)*

Heymann (244) hat, angeregt durch einen Fall, in dem nach Schilddrüsenexstirpation bis dahin bestehendes Heufieber ausblieb, 18 Heufieberpatienten mit Thyreoidin behandelt und berichtet über günstige Erfahrungen mit dieser Behandlungsmethode; Schlüsse aus dem therapeutischen Effekt auf die Natur der Krankheit zu machen, möchte er bis zur Erweiterung seiner Erfahrung unterlassen; „jedenfalls drängen die Erfolge, neben der auslösenden Wirkung des Gifts — um mich ganz allgemein auszudrücken — eine nervöse Diathese wahrscheinlich im Gebiet der sympathischen Nerven anzunehmen“. *(Bruck.)*

Fridenberg (188) macht darauf aufmerksam, daß chronische Katarrhe der Nasen- und Stirnhöhle oft zu klinischen Bildern ähnlich der Malarianeuralgie führen und auch durch Chinin günstig beeinflußt werden. Oft finden sich leichte motorische Erscheinungen, besonders im Fazialis; Fazialistic und andere Reizerscheinungen. Weiterhin werden die bekannten psychischen Allgemeinerscheinungen bei schwer behinderter Nasenatmung, besonders bei Kindern erwähnt („Aprosexia“); schließlich werden die Komplikationen von Nebenhöhleneiterung mit Psychosen, besonders solchen mit Suizidneigung, besprochen. *(Bruck.)*

Steppetat (544) beschreibt einen Fall von funktionellem inspiratorischen Stimmritzenkrampf. Bei dem betreffenden Patienten hatte sich plötzlich eine starke Atemnot eingestellt. Die laryngoskopische Untersuchung ergab, daß bei jeder Inspiration, die in der Ruhe schon angenäherten Stimmbänder noch näher aneinander rückten. Wegen der bedrohlichen Suffokationserscheinungen mußte die Tracheotomie ausgeführt werden. Durch Atemübungen bei zeitweiligem Verschlusse der Kanüle konnte die Störung unter einigen Rückfällen schließlich binnen wenigen Wochen rezidivfrei geheilt werden. Verf. bespricht eingehend die Differenzialdiagnose gegen organische Stimmbandlähmungen und die Pathogenese und Therapie der funktionellen Koordinationsstörungen des Kehlkopfes. Das vorliegende Symptom faßt er als einen Reizzustand des bulbären Zentrums der Stimmritzenverengerer auf. *(Kramer.)*

X. Harnorgane.

Über zerebrale Blasenstörungen berichtet **Minkowski** (373). Blasenstörungen leichterer Art sind bei zerebraler Hemiplegie auch nach Abklingen der psychischen Symptome etwas Gewöhnliches. Sie bestehen meist in abnorm häufigem Drang bei erschwerter Miktion, seltener in leichteren Inkontinenzerscheinungen. Es wird über 18 Fälle berichtet, bei denen solche Störungen vorhanden waren, und die Literatur besprochen. Verf. nimmt seitens des Gehirns eine doppelte Beeinflussung der Blasenmuskulatur an, eine kortikale und subkortikale. Ein Zentrum zweiter Ordnung findet sich im Sakralmark, ein Zentrum dritter Ordnung wird durch periphere Sympathikusganglien dargestellt. Diese Zentren sind einander superponiert, können aber unter Umständen eine mehr oder minder große Selbständigkeit erlangen. *(Stertz.)*

Zur Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörung teilt **Frankl-Hochwart** (180) zwei Fälle mit.

In beiden kam es in der Pubertät zur Erschwerung des Urinierens, Harnträufeln, Exspressibilität der Blase. Eine Sexualentwicklung war ausgeblieben. Mikroskopische Untersuchung des einen Falles ergab Erweiterung und teilweise Verdoppelung des Zentralkanals. Degenerative Veränderungen in den dorsolateralen Zellgruppen im zweiten bis vierten Sakralsegmente (möglicherweise Folgen einer zirkumskripten Poliomyelitis des Vesiko-sexualzentrums. Verfasser hält auf Grund dieses Befundes das Vorhandensein eines spinalen Zentrums für gesichert. *(Stertz.)*

Goldberg (202) weist auf die Fälle von rein psychisch bedingter Pollakiurie hin, bei denen diese als einziges krankhaftes Symptom vorhanden ist. Er teilt einige Fälle mit, in denen die abnorme Häufigkeit des Harndrangs bei Männern auftrat, die sexuell ein schlechtes Gewissen hatten, aber frei von jeder Abnormität an Harnorganen und Nervensystem waren.

Es folgt eine Anzahl von Beobachtungen von länger dauernder Pollakiurie bei Leuten, die als Kinder an Bettnässen gelitten hatten und sonst vollkommen gesund und nicht neurasthenisch waren; es gibt nach Ansicht von Goldberg eine postenuretische Pollakiurie als Krankheit sui generis, welche mit Neurasthenie gar nichts zu tun hat.

Während die Pollakiurien in den erstgenannten Fällen durch assoziativ bedingte primär zerebrale zentrifugale Reize unterhalten wird, liegt der zweiten Form lediglich ein zu geringer Sphinkterentonus zugrunde.

Im Anschluß an diese Beobachtungen bringt Goldberg die Krankengeschichten von zwei Fällen „neurasthenischer Retentio urinae completa"; in dem einen Falle ließ ein Patient, bei dem organische Störungen auszuschließen waren, drei Tage lang keinen Urin, der schließlich in einer Menge von zwei Nachtgeschirren mit dem Katheter entleert wurde. *(Bruck.)*

Bennecke (54) teilt aus der Jenenser medizinischen Klinik folgenden Fall mit: Ein Mann mit chronischer, scheinbar nicht arteriosklerotischer Schrumpfniere macht eine Zystitis durch, neben der ein als chronische Urämie zu bezeichnender sehr bedrohlicher Zustand besteht. Er erholt sich zunächst; inmitten der schon wochenlang anhaltenden Rekonvaleszenz entwickelt sich innerhalb 30 Minuten im Anschluß an eine Lege artis ausgeführte Harnröhrensondierung ein von vollständiger Anurie begleiteter Zustand, der als akute Urämie gedeutet werden muß und innerhalb 30 Stunden zum Tode führt. Bennecke nimmt an, daß die Anurie reflektorisch durch mechanische Reizung einer Stelle der Harnröhre ausgelöst wurde; als solche käme nur die Gegend der Schließmuskeln der Blase in Betracht, von denen bei den vorgenommenen Untersuchungen festgestellt wurde, daß sie sich wahrscheinlich infolge von nervöser Übererregbarkeit im Krampfzustande befanden. *(Bruck.)*

Von den 83 Fällen nervöser Inkontinenz im jugendlichen Alter, die **Paarmann** (419) als Material für seine Dissertation verwandte, waren 78 als funktionelle Neurosen anzusehen; und diese bilden den Gegenstand seiner Arbeit. Fünf Fälle von Inkontinenz waren organischer Natur. Paarmann fand Enuresis bei 46 Knaben und 32 Mädchen. 26 mal ließ sich neuropathische Belastung feststellen, in 13 Fällen lag familiäres Auftreten vor und von diesen in 6 Fällen noch neuropathische Belastung. In 52 Fällen war eine schwächliche Körperkonstitution vorhanden und Rachitis durchgemacht worden. Die meisten Kinder boten verschiedenartige Zeichen neurasthenischer oder hysterischer Natur dar als Ausdruck einer primär vorhandenen Veranlagung. *(Bendix.)*

Neter (395) macht auf die Gruppe von Eunresisfällen aufmerksam, bei der Veränderungen des Urins als Ursache des Leidens nachweisbar sind. Die häufigste Harnveränderung ist die stark saure oder stark alkalische Reaktion des Urins. *(Bendix.)*

Wonner (632) teilt in seiner Dissertation einige Beobachtungen nervöser Erkrankungen der Harnwege aus der Straßburger chirurgischen Poliklinik mit. Es werden Fälle von hysterischen und bei Epileptischen auftretenden Blasenstörungen kurz berichtet. Von organischen, nervösen Blasenstörungen werden einige Fälle von Tabes (Blasenkrisen), drei Fälle von Myelitis und je ein Fall von Konus- und von Cauda equina-Erkrankung mitgeteilt. Ferner werden zwei Fälle von multipler Sklerose und Commotio spinalis mit Blasenstörungen besprochen. Von Blasenstörungen bei multipler Neuritis wurden von Wonner beobachtet ein Fall von reizbarer Blase bei chronischem Alkoholismus und ein Fall von chronischer Bleivergiftung mit Pollakurie und leichter Dysurie. *(Bendix.)*

Krautwurst (293) vertritt in einer Doktor-Dissertation auf Grund von vier Krankengeschichten die Riegersche Anschauung, daß beim Diabetes insipidus nicht die Polyurie, sondern die Polydipsie das Primäre ist. Diese Polydipsie soll die Folge eines abnormen psychischen Zustandes hypochondrischer, paranoischer oder melancholischer Natur sein, infolge dessen die Kranken übermäßige Mengen von Flüssigkeiten zu sich nehmen sollen, durch bestimmte Wahngedanken, Wahngefühle oder Störungen des Gemeingefühls hierzu veranlaßt. Die abnorm reichlichen Flüssigkeitsaufnahmen können zeitweise bei diesen Kranken das Hauptsymptom ihrer psychischen Erkrankung sein. *(Bruck.)*

Klinische Untersuchungen an Fällen von Diabetes insipidus zeigten **Finkelnburg** (174), daß die Nahrungsbeschaffenheit auf die Größe der Harnausscheidung von bedeutendem Einfluß ist; speziell ergibt vermehrte Salzzufuhr eine viel erheblichere Steigerung der Urinmenge, als beim Gesunden. Gegenüber Meyer betont Verf. jedoch, daß die Konzentrationsfähigkeit für Kochsalz durchaus nicht gleichmäßig vermindert ist, daß also nicht allgemein eine Störung der Nierentätigkeit im Sinne einer Herabsetzung der Konzentrationsfähigkeit für Kochsalz als Grundlage des Diabetes insipidus angenommen werden kann. Vielleicht ist der Mechanismus, durch welchen bei dem „idiopathischen" und bei dem organisch nervösen Diabetes insipidus die Polyurie bedingt wird, kein einheitlicher.

Zur Entscheidung der Frage: primäre Polyurie oder Polydypsie hat Verf. nach dem Vorgange von Kahler Tieren durch die Hinterhauptsschuppe einige Tropfen von konzentriertem Silbernitrat in das Kleinhirn und die Medulla eingebracht und mehrtägige erhebliche Polyurien bekommen. Die Urinmengen waren weit höher als die Wasserzufuhr und um ein vielfaches höher, als die sonstigen Urinmengen bei gleicher Wasseraufnahme; es wird also Wasser vom Körperbestande abgegeben; in diesen Experimenten dürfte primäre Polyurie sichergestellt sein. Der Kochsalzgehalt des Urins war — wie besonders durch Extrazugabe von Kochsalz zur Nahrung gezeigt werden konnte — relativ so hoch, daß eine stärkere Störung im Konzentrationsvermögen für Kochsalz auszuschließen war. *(Bruck.)*

Ostheimer (416) empfiehlt im Anschluß an eine kasuistische Mitteilung für die Fälle von Stuhlinkontinenz bei älteren Kindern außer geeigneter Diät hydrotherapeutische Behandlung und Darreichung von Strychnin. *(Bruck.)*

XI. Sexualorgane.

Orlowski (409) schreibt in einer kleinen Monographie über die Erscheinungsweise und die Ursachen der Impotenz. Er mißt eine große Bedeutung für die Entstehung der Impotenz der Hypertrophie des Colliculus seminalis bei und befürwortet gegebenenfalls als Therapie die kaustische Behandlung des Kollikulus.

In einer zweiten kleinen Schrift werden dieselben Dinge gemeinverständlich dargestellt. *(Kramer.)*

Pfannenstiel (432) schreibt über die Bedeutung der Frauenleiden in Beziehung zu den Allgemeinleiden. Er führt aus, daß vielfach die gynäkologischen Symptome gar nicht Folge einer Genitalveränderung, sondern Folge eines Allgemeinleidens sind; so häufig Fluor albus, Amenorrhöe, mitunter auch Menorrhagie, Dysmenorrhöe, Hyperemesis gravidarum, Vaginismus usw. Verf. steht nicht auf dem Boden der Anschauung von den Reflexneurosen und steht darum auch in vielen Fällen der örtlichen Behandlung skeptisch gegenüber. *(Kramer.)*

Sutter (557) schreibt über die Beziehungen zwischen gynäkologischen Erkrankungen und Neurosen. Nach seinen Erfahrungen, die er an dem Material der Amannschen Klinik gesammelt hat, sind es gerade die leichteren gynäkologischen Affektionen, die relativ häufig mit Neurosen gepaart sind, so namentlich die entzündlichen Veränderungen an den Adnexen und die Retroflexio. Karzinome scheinen mit Psychoneurosen weniger oft kombiniert zu sein. Da läßt die Schwere der Erkrankung die Gedanken an andere Leiden nicht aufkommen. *(Kramer.)*

Kisch (281) macht auf die vielfachen sexuellen Beziehungen der Fettleibigkeit aufmerksam. Hereditär fettleibige Männer weisen oft Degenerationssymptome des Feminismus auf (weibliche Mammae, mangelhafte Entwicklung der Genitalien usw.); hereditär fettleibige Frauen zeigen nicht selten Zeichen von Maskulinismus mit Degenerationsmerkmalen wie Gigantismus und prämaturer Menstruation. Fettleibige Frauen haben sehr häufig Menstruationsstörungen und sind verhältnismäßig oft steril. Bei besonders fetten Männern soll sich öfters Azoospermie oder eine abnorm geringe Anzahl beweglicher Spermatozoen konstatieren lassen. *(Bruck.)*

Knust (286) beobachtete bei einem Falle von Leukämie einen $3^1/_2$ Wochen dauernden Priapismus, der auffälligerweise durch Anheben und Stützen des großen Milztumors jedesmal zum Nachlassen gebracht werden konnte. Von sonstigen Befunden war bemerkenswert eine auffallend starke Spannung des Afterschließmuskels bei der rektalen Untersuchung, ferner eine Hyperästhesie für Stich und Berührung in der Haut des Penis mit Ausnahme der Glans und des Präputium, der Haut des Skrotums und der Umgebung des Afters. Knust deutet die Erscheinungen durch die Annahme, daß der hintere Milzpol auf den linken Grenzstrang gedrückt und auf diesem Wege einen vasomotorischen Priapismus erzeugt habe. Ferner sprächen die Sensibilitätsstörungen und der Reizzustand im Sphincter ani und Musc. perineus prof. für eine abnorme Reizung im Gebiete der dritten bis fünften Sakralnerven, die ihrerseits den Priapismus verstärkt haben könne. *(Bruck.)*

Waelsch (600) macht auf die Fälle von Anschwellungen der Nebenhoden aufmerksam, die infolge unbefriedigter sexueller Erregungen sich einstellen. Außer der auf akuter Hyperämie beruhenden gebe es eine mehr chronische Form, bei der sich aus der dauernden Hyperämisierung Zustände entwickeln können, welche klinisch denen einer chronischen Entzündung vollkommen gleichen. *(Bruck.)*

XII. Haut.

Über Hypertrichosis familiaris congenita schreibt **Baer** (29). Er schildert eine Familie, in welcher unter zehn Geschwistern vier an angeborenem Haarmangel litten. *(Kramer.)*

Rose (475) beschreibt einen Fall von Fettsucht bei einem 15jährigen Mädchen, in dessen Familie Adipositas und Kropf wiederholt vorgekommen ist, und bei dem selbst außer dem ungewöhnlichen Fettpolster Menstruationsstörungen und vorzeitige Epiphysenverknöcherungen bemerkenswert waren. Rose meint, es könne sich um Insuffizienz von Ovarien und Schilddrüsen handeln, die ja beide zur Fettsucht in engen Beziehungen stehen. *(Bruck.)*

Mollard und **Petitgean** (376) beschreiben einen Fall von diffuser symmetrischer Lipomatose, den sie mit Hilfe von Silberinjektion in die Lympfgefäße untersucht haben. Sie stimmen auf Grund der mit dieser Methode gewonnenen Resultate denjenigen Autoren bei, welche keinen Zusammenhang der in Rede stehenden Erkrankung mit dem Lymphsystem annehmen. Sie halten indes die Frage noch nicht für völlig spruchreif. *(Stertz.)*

Landau (306) beschreibt einen Fall von starker Behaarung über der Mitte der Brustwirbelsäule. In der Höhe der Behaarung war an Stelle der Wirbeldornen eine Depression vorhanden; der vierte und der sechste Brustwirbeldorn fehlte. Nach Landaus Anschauung, die sich auf Befunde von Virchow und v. Recklinghausen stützt, beruht die Anomalie auf einer okkulten Spina bifida. *(Bruck.)*

Einen kasuistischen Beitrag zum Herpes recidivans chronicus in loco liefert **Westberg** (614). Es handelt sich um einen 57jährigen Mann, dessen Vater an Gicht litt, und der seit drei Jahren an rheumatischen Beschwerden leidet. In Zwischenräumen von Wochen oder Monaten traten bei ihm ziehende bohrende Beschwerden in der rechten Glutealgegend auf; in derselben Gegend erfolgte dann ein zirkumskripter Bläschenausschlag, der mit leichter Pigmentierung abheilte, während im Laufe der nächsten Wochen immer wieder neue Bläschen auftraten. Verfasser denkt an eine Neuritis oder Perineuritis in den Endverzweigungen eines Astes des Plexus sacro-coccygeus und nimmt die rheumatische Diathese als auslösendes Moment an. *(Stertz.)*

Hunt (259) berichtet über Herpes-Entzündungen des Ganglion geniculatum. Der Nervus facialis ist ein gemischter Nerv, sein sensibles Ganglion ist das Ganglion geniculatum. Die motorische Bahn ist der Nervus facialis selbst, die sensible der Wrisbergsche Nerv. Die Zosterzone für das Ganglion geniculatum liegt im Ohr und im äußeren Gehörgang. Sie liegt zwischen der Zosterzone des Ganglion Gasseri und des zweiten und dritten Zervikalganglion. Die Symptome der Entzündung, als deren pathologisch-anatomischer Ausdruck eine hämorrhagische Entzündung gefunden wird, lassen sich in drei verschiedene Gruppen bringen: I. Herpes zoster auricul.; II. Herpes zoster in irgend einer der Zonen des Kopfes (Herpes auricul., Herpes facialis, Herpes occipito-collaris) mit Fazialislähmung; III. dasselbe kombiniert mit Gehörssymptomen (Sausen, Taubheit, Schwindel, Erbrechen, Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen.

Bei lediglich funktionellen Störungen im Ganglion kommt es zu reinen Otalgien. *(Stertz.)*

Über Blaseneruptionen an der Haut bei zentralen Affektionen des Nervensystems berichtet **Schlesinger** (497). Bei einer 63jährigen Frau entwickelte sich im unmittelbaren Anschluß an eine apoplektiform entstandene

linksseitige Körperlähmung, die mit schweren Sensibilitätsstörungen und vasomotorischen Anomalien einherging, eine mächtige auf die gelähmte Seite beschränkte Blaseneruption, die mehrfach rezidivierte und nach einigen Wochen unter Hinterlassung von Pigmentierungen abheilte. Verf. trennt die bei organischen Nervenerkrankungen auftretenden Blasenbildungen vom Pemphigus ab und stellt folgendes Schema auf:

I. Blaseneruption von halbseitigem Charakter bei Zerebralaffektionen.

II. Blaseneruptionen bei Spinalerkrankungen; a) halbseitig, b) doppelseitig, in beiden Fällen meist distal stärker.

III. Blaseneruption bei Erkrankungen der Spinalganglien, der Plexus- und peripheren Nerven im Ausbreitungsgebiet der geschädigten Nerven. *(Stertz.)*

Cagiati (97) beschreibt klinisch und anatomisch einen Fall von halbseitiger (links) Hypertrophie bei einem elf Monate alten Kinde. Die Symptome bestanden in Zunahme der Dicke und Farbe der Haut auf dieser Seite, Vermehrung des Fettgewebes, stärkerer Entwicklung des Skeletts, Hypertrophie der linken Herzkammerspitze, Hypertrophie sämtlicher linksseitiger Blutgefäße mit Ausnahme der des Zentralnervensystems, Hypertrophie der linken Lunge, Niere und des linken Auges, Hypertrophie des Stützgewebes im Muskel-, Nerven- und Sympathikusgebiet. Als Ursache sieht Verf. eine teilweise übermäßige Anlage des Mesenchyms an. Die Vergrößerung der Organe wird auf die Vergrößerung der Blutgefäße und die dadurch bedingte bessere Blutzufuhr zurückgeführt. *(Stertz.)*

Über mechanisch erzeugte Alopezie berichtet **Wolters** (631) an der Hand von Fällen.

Er weist darauf hin, daß in der deutschen Literatur sich Angaben über das Krankheitsbild der Alopezie mechanischen Ursprunges (Hallopeau) nicht finden. Es kommt bei einer Reihe von nervösen Erkrankungen vor, während ein auslösender Pruritus nicht ein charakteristisches Merkmal bildet. Das klinische Bild ist verschieden, je nachdem der Haarverlust durch Abreiben oder Ausreißen entstanden ist. Im ersteren Falle ist die Haut chronisch verdickt und infiltriert, im letzteren normal.

Das nervöse Element entspringt meist einer die Jugendjahre betreffenden Willensschwäche, welche eine ursprünglich vielleicht mit einer angenehmen Empfindung einhergehende Handlung zu einer dauernden Angewohnheit werden läßt (entsprechend dem Nägelkauen). Nicht in jedem Falle braucht es sich dabei um Psychoneuropathie zu handeln, da solche Individuen in späteren Jahren bei sich entwickelnder Einsicht vollkommen gesund sein können.

Die Therapie muß demzufolge eine hauptsächlich erzieherische auf die Stärkung des Willens bedachte sein, während man durch lokale Verbände u. dgl. das Vergessen der Angewohnheit unterstützt. *(Stertz.)*

Bettmann's (59) Untersuchungen an Gonorrhoischen führten zu dem interessanten Ergebnis, daß eine charakteristisch gelegene hyperalgetische Zone bei einer Erkrankung der Urethra posterior sowohl „spontan" bestehen kann und auch auf gewisse lokale Reize hin in Erscheinung treten kann. Durch die Möglichkeit, eine Hyperalgesie durch intraurethrale Eingriffe hervorzurufen, ist experimentell erwiesen, daß im Anschluß an Reizzustände in der Urethra sich in der Haut Erscheinungen einstellen können, deren nervöser Ursprung feststeht. *(Bendix.)*

Geyer (199) berichtet über vier von ihm beobachtete Fälle trophoneurotischer Hautaffektionen und gibt im Anschluß daran eine Literaturübersicht derartiger Fälle. Geyer macht auf die meist nachweisbaren Sensibilitätsstörungen in der Region der erkrankten Hautpartien aufmerksam

und tritt gegen das allgemein verbreitete Bestreben auf, bei Hysterischen stets eine mechanische absichtliche Reizung der Hautstelle anzunehmen. *(Bendix.)*

Rolleston (474b) hat bei Diphtherie schwereren Grades häufig Herpes facialis gefunden und hält es für wahrscheinlich, daß es sich hierbei um eine vasomotorische Hautstörung handelt, die reflektorisch von der Mukosa der Nase und des Rachens hervorgerufen wird. *(Bendix.)*

Smith und **Taylor** (522a) geben eine Anleitung, mittels deren es in sehr einfacher Weise den Studierenden ermöglicht wird, sich ein Schema von dem Verlauf und der Ausbreitung der Nervensegmente und der peripheren Verteilung der Nerven selbst herzustellen und zu veranschaulichen. *(Bendix.)*

Etienne (167) beschreibt eine eigenartige Form Herpes zosterartiger Ekchymosen, die er bei einer 80jährigen Frau beobachtete. An der rechten Stirnseite und dem rechten Augenwinkel, sowie den Augenlidern befanden sich auf der gelblich verfärbten Haut gruppenförmig Ekchymosen, und an denselben Stellen traten heftige Schmerzen spontan und auf Druck auf. Es handelt sich um ekchymotischen Zoster ophthalmicus im Gebiete des Nervus frontalis, auf Grund von vasodilatatorischen und trophischen Störungen, die ihren Ursprung einer Neuritis des Nerven verdanken. Etienne nimmt an, daß die sensiblen Fasern des Stirnnerven die sie begleitenden sympathischen Fasern in Mitleidenschaft ziehen, und da der Ramus ophthalmicus Willisii sympathische Fasern vom Plexus cavernosus teils durch direkte anastomotische Fasern, teils durch die große Wurzel des Ganglion empfängt, so könne eine Neuritis dieser sympathischen Geflechte eine extreme Vasodilatation mit Ekchymosen oder trophischen zosterartigen Störungen verursachen. *(Bendix.)*

Vörner (599) bringt vier Krankengeschichten einer noch nicht beschriebenen Affektion. Bei den Patienten tritt ohne bestimmte Ursache an symmetrisch umschriebenen Stellen des Körpers eine Veränderung der Haut auf, bei welcher man entweder nur Kratzeffekte bemerkt oder Symptome, wie sie auch bei anderen juckenden Hautaffektionen in ähnlicher Weise zu bemerken sind. Z. B. bei chronisch juckendem Ekzem, Urticaria papulosa. Diese erkrankten Stellen weisen außerdem stets eine Störung der Sensibilität auf: Entweder eine größere Empfindlichkeit gegen Berührung, die sich bis zur Schmerzhaftigkeit steigern kann, oder eine Herabsetzung der Tastempfindung, die auch bis zur völligen Aufhebung derselben führt. Die Veränderung der Haut deckt sich mit der Störung der Sensibilität. Mitunter differieren die Grenzen ein wenig, bleiben sich aber stets parallel. Entsprechend der Tast- und Wärmeempfindlichkeit ist diejenige der Temperatur entweder herabgesetzt oder erhöht. Die Krankheit tritt in Anfällen auf, die sich wiederholen. Ein Einfluß der Therapie von der Haut sowie von der Magendarmschleimhaut aus ist auf den Prozeß selbst nicht zu konstatieren. Doch sind die juckenlindernden Mittel im Interesse der Patienten indiziert (Thur). Bezüglich der Prognose kann man mit einem spontanen Aufhören der Krankheit eventuell rechnen, doch liegt auch die Möglichkeit vor, daß die Krankheit immer wiederkehrende Eruptionen verursacht. *(Autoreferat.)*

Aphasie.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee bei Berlin.

1. Amblard, Louis-Albert, Retrécissement mitral et hémiplégie gauche avec aphasie chez un hystérique gaucher. Gaz. des hôpitaux. No. 83, p. 887.

2. Anglade et Verduzan, de, Cerveau d'aphasique sensorielle; tumeur de la région temporo-pariétale. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVII. 393, 444.
3. Ardin-Delteil, Aphasie totale. Bull. méd. de l'Algérie. XVIII. 510.
4. Armand, Ch., Sur un cas de pseudo-surdi-mutité. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIV. No. 2, p. 548.
5. Ball, M. V., A Case of Alexia in a Boy of Fifteen. Ann. of Ophthalm. XVI. 247.
6. Banti, G., Le recenti ricerche sulle afasie. Gazz. med. Lombarda. No. 38, p. 339.
7. Barjon, F. et Lesieur, Ch., Aphasie chez un jeune phtisique; ramollissement de la circonvolution de Broca, de la zone de Wernicke et du noyau lenticulaire gauche. Lyon médical. T. CVIII, p. 390. (Sitzungsbericht.)
8. Barth, Ernst, Die differentialdiagnostische Bedeutung der organischen und funktionellen Aphonie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 1999.
9. Derselbe, Über functionelle Stimmstörungen und ihre Behandlung. Berliner klinische Wochenschrift. No. 34, p. 1082.
10. Derselbe, Ueber musikalisches Falschhören (Diplakusis). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 10, p. 383.
11. Belletrud, M., Aphasie motrice avec troubles psycho-sensoriels au cours de la démorphinisation. L'Encéphale. No. 4, p. 429.
12. Berger, Fall von motorischer Aphasie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 343. (Sitzungsbericht.)
13. Bernheim, Doctrine de l'aphasie; conception nouvelle. Paris. O. Doin.
14. Derselbe, Observation d'aphasie motrice sans lésion de la troisième circonvolution frontale gauche. Revue de Médecine. No. 4, p. 377.
15. Derselbe, Aphasie par claudication intermittente de la mémoire verbale. Bullettin médical. 1906. 19. déc. an. XX. No. 101, p. 1143.
16. Besta, Carlo, Un caso di afasia motrice da distruzione bilaterale del globus pallidus. (Studio sopra la via motrice del linguaggio). Il Morgagni. No. 1, p. 33.
17. Bianchi, L., La dottrina delle afasie. Gazz. degli ospedali. No. 20, p. 176.
18. Derselbe, Sulle afasie. Boll. delle cliniche. No. 6, p. 241.
19. Derselbe, Dell'afasia. Med. ital. V. 101.
20. Boenninghaus, H., A Case of Bilateral Cerebral Disturbance of Hearing with Aphasia. Arch. Otol. 1906. XXXV. 517—522.
21. Bonvicini und Pötzl, Otto, Reine Alexie. Neurol. Centralbl. p. 1152. (Sitzungsbericht.)
22. Borel, Georges, Fall von Seelenblindheit (cécité psychique). Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1072.
23. Bramwell, B., Functional Headache and Functional Agraphia of Five Years Durations, in a Patient who Five Years Previously had an Attack of Righ-sided Hemiplegia with Aphasia; Rapid Recovery under Suggestion-milk-isolation-hypodermic-injectious-of H_2O. Treatment. Clin. Stud. n. s. V. 390—394.
24. Breukink, H., Über Patienten mit Perseveration und asymbolischen und aphasischen Erscheinungen. Journ. für Psychol. u. Neurol. Band IX. H. 3—4, p. 113, 165.
25. Broadbent, William, H., Remarks on Some Affections of Speech. Brit. Med. Journ, I. p. 1405.
26. Brunner, M., Der Geist des taubstummen Kindes. Eos. III. 1—17.
27. Burr, Charles W., Tactile Amnesia. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXIV. No. 1, p. 106.
28. Cabrera Benitez, F., Estudio anatomo-clinico de las afasias. Rev. méd. cubana. X. 264—293.
29. Charpentier, J. et Halberstadt, Surdité complète par lésion bilatérale des lobes temporaux. Troubles aphasiques concomitants. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VI. No. 1, p. 99. (Sitzungsbericht.)
30. Chatin, Aphasies et anarthries. Rev. internat. de méd. et de chir. XVIII. 161—163.
31. Chauffard, L'aphasie sensorielle et motrice. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXI. 117.
32. Costa, J. C. da, Report of a Case of Traumatic Asemia. Surg., Gynec. and Obst. 1906. III. 642—644.
33. Dana, Charles L., The Clinical Study of Aphasia. Medical Record. Vol. 71. p. 792. (Sitzungsbericht.)
34. Derselbe, Cerebral Localization of Aphasia. New York Med. Journ. Aug. 10.
35. Derselbe and Hunt J. Ramsay, A Case of Aphasia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p 604. (Sitzungsbericht.)
36. Derselbe and Meacham, Leslie, A Case of Pre-Senile Dementia with Aphasic Symptoms. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 602. (Sitzungsbericht.)
37. Davidsohn, Dysphonia spastica mit Dyspnoea spastica. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 441.
38. Debray, A., A propos d'aphasie. Journal de Neurologie. No. 3, p. 41.

39. Derselbe, L'aphasie. Journ. méd. de Brux. XII. 81.
40. Dejerine, J., L'aphasie motrice et sa localisation corticale. (Deux cas d'aphasie motrice par lésion de la circonvolution de Broca, suivis d'autopsie). L'Encéphale. 2. année. No. 5, p. 471.
41. Denker und Schwabach, Die Anatomie der Taubstummheit. IV. Lieferung. Wiesbaden.
42. Dercum, F. X., A Case of Aphasia, both „motor" and „sensory", with Integrity of the Left Third Frontal Convolution; Lesion in the Lenticular Zone and Inferior Longitudinal Fasciculus. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 35. No. 11, p. 681.
43. Derselbe, Maries Views on Aphasia. New York. Med. Journ. Jan. 5.
44. Dufour, H., Comment doser les troubles intellectuels de l'aphasie? observation de vierge. Journ. de clin. méd. et chir. 1906. I. 169.
45. Egger, Max, La fonction gnosique. Revue neurol. No. 9, p. 421.
46. Eiras, F., A prophylaxia e a pedagogia dos surdos mutos. Tribuna med. XIII. 243—246.
47. Elias, J. P., Herziening van de leer en de localisatie der aphasie. Med. Weekbl. XIII. 645. XIV. 1, 15.
48. Fernández Sanz, E., Un caso de alexia. El Siglo Medico. p. 161.
48a. Flatau und Sterling, Ein Fall von paroxysmaler motorischer Aphasie. Gazeta lekarska (Polnisch).
49. Flatau, Th. S., Die functionelle Stimmschwäche (Phonasthenia) der Singer, Sprecher und Kommandorufer. Bürkners Verlag. Charlottenburg.
50. Derselbe, Über krankhafte Mitbewegungen beim Singen. Ein Beitrag zur Pathologie der Singstimme. Die Stimme. 1. Jahrg. H. 10, p. 289.
51. Folet, A propos de la controverse sur l'aphasie et ses lésions anatomiques. Echo méd. du nord. 1906. X. 568—570.
52. Förster, Edm., Kombination von transkortikaler motorischer und subkortikaler sensorischer Aphasie. Charité-Annalen. Band XXXI. p. 221—280
53. Fraenkel, Manfred, Spiegelschrift der linken Hand und Nutzen linksseitiger Schreibübung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2419.
54. Derselbe, Spiegelschrift und Fehlhandlungen der linken Hand bei Rechtsgelähmten (Apraxie). Die Schrift als Heilmittel und der Wert der Doppelhirnigkeit und Doppelhändigkeit. Archiv f. Psychiatrie. Band 34. H. 3, p. 1275.
55. Frenzel, Veröffentlichungen über Sprache, Sprachstörungen und Sprachunterricht bei geistig schwachen Kindern. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Nov./Dez. p. 491.
56. Fuchs, Kind mit eigentümlicher funktioneller Sprachstörung. Neurol. Centralbl. p. 478. **(Sitzungsbericht.)**
57. Grasset, J., La fonction du langage et la localisation des centres psychiques dans le cerveau. Revue de Philosophie. Januar.
58. Gutzmann, Hermann, Die Atembewegungen in ihrer Beziehung zu den Sprachstörungen. Monatschr. f. die gesamte Sprachheilk. März. p. 65.
59. Derselbe, Behandlung der Aphasie. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 742.
60. Derselbe, Die soziale Fürsorge für sprachgestörte Kinder. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 9. Jahrg. p. 97. **(Sitzungsbericht.)**
61. Derselbe, Über die Bedeutung der Erblichkeit für die Entstehung von Sprachstörungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 4. Jahrg. No. 16, p. 481.
62. Derselbe, Stimmbildung und Stimmpflege. J. F. Bergmann. Wiesbaden. 1906.
63. Haase, Über eine Epidemie von hysterischem Laryngismus. Wiener Med. Presse. 1906. Nr. 22.
64. Hammerschlag, Victor, Zur Kenntnis der hereditärdegenerativen Taubstummheit. V. Über pathologische Augenbefunde bei Taubstummen und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. H. 1, p. 18.
65. Hartmann, Fritz, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XXI. No. 2—3, p 97, 248.
66. Hascovec, Lad., Un cas d'infantilisme du langage observé chez une femme après l'attaque d'aphasie. Revue neurol. tchêque.
67. Hassler, Rupture de l'artère méningée d'origine traumatique sans fracture du crâne. Hématome sus-duremérien progressif. Aphasie, paralysie de la face et du membre supérieur droit. Guérison. Gaz. des hôpitaux p. 454. **(Sitzungsbericht.)**
68. Haushalter, Deux enfants atteints d'audi-mutité. Rev. med. de l'est. 1906. XXXVIII. 622.
69. Heilbronner, Karl, Zur Symptomatologie der Aphasie, mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Sprachverständnis, Nachsprechen und Wortfindung. Archiv f. Psychiatrie. Band 43. No. 1—2, p. 234, 698.

70. Hermanides, S. R., De wording de geschiedenis en het tegenwoordig standpunkt der aphasiologie. Geneesk. Courant. LXI. 183, 192, 207.
71. Hinshelwood, James, Four Cases of Congenital Word Blindness Occurring in the Same Family. Brit. Med. Journ. II. p. 1229.
72. Hollander, F. d', Notes preliminaires sur un cas d'aphasie-apraxie. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 1906. 295—305.
73. Hudovernig, Carl, Ein Fall von motorischer Aphasie. Psych.-neurol. Section des Budapester Aerztevereines, 22. XI. 1906. — Elme- és Idegkórtan. No. 4. (Ungarisch.)
74. Hurtado, F., Recordación de las theorias de la afasia y objectiones que se han hecho à ultimas fechas. Crón. méd. mexicana. X. 90. 113, 141, 169.
75. Ivanoff, Emmanuel, Un cas d'aphasie transitoire. L'Encéphale. No. 9, p. 332.
76. Jenista, Lad., Lésions de la phonation d'origine traumatique. Revue neurol. tchèque.
77. Jones, Ernest., La vraie aphasie tactile. Revue neurologique. No. 1, p. 3.
78. Juarros, César, Las nuevas ideas sobre la afasia. El Siglo Medico. Anno 54. p. 274.
79. Kleist, Kortikale (innervatorische) Apraxie. Eine Krankenvorstellung. Jahrbücher f. Psychiatrie. Band 28. H. 1, p. 46.
80. Knapp, Über funktionelle reine Worttaubheit. Neurol. Centralbl. p. 532. (Sitzungsbericht.)
81. Krüll, Max, Amnestische Aphasie und Demenz. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
82. Kutner, R., Die transkortikale Tastlähmung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXI. H. 3, p. 191.
83. Laignel-Lavastine, Aphasie motrice et sensorielle par double ramollissement frontal et temporal. Gaz. des hopitaux. p. 1724. (Sitzungsbericht.)
84. Lamy, Henri, Amnésie musicale chez un aphasique sensoriel, ancien professeur de musique, conservation de l'exécution, de la lecture, de l'improvisation et de la composition. Revue neurol. No. 14, p. 688.
85. Levi, Hugo, Ein Fall von Alexie mit Hemianopsie. Med. Corresp. Bl. d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXVII. No. 22, p. 437.
86. Derselbe, Verbale Alexie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 911.
87. Lewandowsky, M., Ueber eine als transkortikale sensorische Aphasie gedeutete Form aphasischer Störung. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 64. H. 3—4, p. 258.
88. Derselbe, Ueber Apraxie des Lidschlusses. Berliner klin. Wochenschr. No. 29, p. 921.
89. Liebmann, Albert, Vorlesungen über Sprachstörungen. 7. Heft: Sprachstörungen bei Schwerhörigkeit mit Übungstafeln zur Erlernung des Ablesens der Sprache vom Munde. Berlin. Oscar Coblentz.
90. Liepmann, H., Ueber die Funktion des Balkens beim Handeln und die Beziehungen von Aphasie und Apraxie zur Intelligenz. Med. Klinik. No. 25—26, p. 725, 762.
91. Derselbe, Über die Rolle des Balkens beim Handeln und das Verhältnis der aphasischen und apractischen Störungen zur Intelligenz. Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie. Frankfurt a. M. April. Berlin. klin. Woch. p. 901.
92. Derselbe, Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Band IX. H. 5/6, p. 279.
93. Derselbe, Fall von sensorischer Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 143. (Sitzungsbericht.)
94. Derselbe, Beiträge zur Aphasie- und Apraxielehre. Neurol. Centralbl. p. 473. (Sitzungsbericht.)
95. Derselbe und Maas, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der linken Hemisphäre und des Balkens für das Handeln. (Fall von isolierter Agraphie.) Vereinsbeil. d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 1114.
96. Linguerri, D., Un caso speciale di scrittura a specchio. Riv. di Psicologia applic. alla Pedagogia. Anno III. No. 4.
97. Loaeza, A. A., Recordación à propósito de la afasia. Gac. med. de México. 3. s. II. 191—203.
98. Loewy, M., Mikrographie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. No. 18. Ergänzungsheft.
99. Love, James Kerr, A Plea for the Study of the Deaf Child and for the Teaching of Speech to the Semi-Deaf and Semi-Mute. The Glasgow Med. Journal. Vol. XLVII. No. 1—2, p. 1 u. 118.
100. Löwenhaupt, Hans Kurt, Ueber postepileptische Sprachstörungen. Inaug.-Dissert. Freiburg.
101. Maas, Otto, Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie. Neurol. Centralbl. No. 17, p. 789.
102. Magalhaes, Lemos, L'hémispère gauche d'un aphasique moteur sans agraphie, sans surdité ni cécité verbales. Congrès de Lisbonne. 1906.
103. Mahaim, A., L'aphasie motrice, l'insula et la troisième circonvolution frontale. L'Encéphale. No. 11, p. 477.

104. Derselbe, Du siège anatomique de l'aphasie. Archives de Neurologie. 3. S. T. II. p. 208. (Sitzungsbericht.)
105. Derselbe, A propos de l'aphasie. Gaz. des hopit. p. 1128. u. Neurol. Centralbl. p. 1093. (Sitzungsbericht.)
106. Margulies, Alexander, Zur Frage der Abgrenzung der ideatorischen Apraxie. Wiener klin. Wochenschr. No. 16, p. 473.
107. Marie, Auguste, Démences aphasiques avec concomitance de lésions des zones de Broca et de Wernicke. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. 21. Dec. 1906.
108. Derselbe, Deux démences aphasiques sans lésions de la circonvolution de Broca. ibidem. 28. Déc. 1906.
109. Derselbe, Aphasie. Gaz. des hopit. p. 358. (Sitzungsbericht.)
110. Derselbe, Deux cerveaux d'aphasiques. Gaz. des hopit. p. 8. (Sitzungsbericht.)
111. Marie, Pierre, Rectifications à propos de la question de l'aphasie. La Presse médicale. No. 4, p. 25.
112. Derselbe, La function de langage. Rectifications á propos de l'article de M. Grasset. Revue de Philosophie. Février.
113. Derselbe, Présentation d'un cerveau sénile avec atrophie simple des circonvolutions simulant une lésion du foyer. Bull. et Mém. de la Société médic. des Hôpit. de Paris. Febr.
114. Derselbe, Revision of the Aphasia Doctrine; Summarized, and in Part Literally Translated, from the Authors Original Monographs by L. S. Archambault. Albany Med. Annals. XXVIII. 829—846.
115. Derselbe, Sur quelques localisations cérébrales dans l'aphasie. Journ. de psychol. norm. et path. IV. 103—113.
116. Derselbe, A propos d'un cas d'aphasie de Wernicke considéré par erreur comme un cas de démence précoce. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. 1. févr.
117. Derselbe et Moutier, François, Un nouveau cas d'aphasie de Broca dans lequel la troisième circonvolution frontale gauche n'est pas atteinte, tandis que le ramollissement occupe la zone de Wernicke et les circonvolutions motrices. ibidem. 15. Févr.
118. Marina, Alessandro, Ein Fall von Alexie und Agraphie nach Trauma. Neurolog. Centralbl. No. 19, p. 881.
119. Derselbe, Un caso di alessia ed agrafia verbale dopo trauma. Riv. veneta di sc. med. XLVI. 243—259.
120. Mayendorf, Erwin Niessl von, Das Rindencentrum der optischen Wortbilder Archiv f. Psychiatrie. Band 43. H. 2, p. 633.
121. Derselbe, Klinische Beiträge zur Lehre von der motorischen Aphasie. Jahrbücher für Psychiatrie. Band 28. H. 1, p. 126.
122. Mc Donald, W., Mental Disturbance and Aphasia. Providence Med. Journ. VIII. 108—116.
122a. Mettler, L. H., A Note upon the New Views of Aphasia. Plexus. XIII. 93—100.
123. Meyer, Semi, Corticale sensorische Aphasie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1560.
124. Mills, Charles H. and Spiller, William G., The Symptomatology of Lesions of the Lenticular Zone with Some Discussion of the Pathology of Aphasia. The Journ. of Nerv. and Mental-Disease. Vol. 35. No. 9—10, p. 588, 624.
125. Mingazzini, Über einen Fall von sensorischer transkortikaler Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 969. (Sitzungsbericht.)
126. Montier, L'aphasie de Broca. Thèse de Paris.
127. Mott, F. W., Bilateral Lesion of the Auditory Cortical Centre: Complete Deafness and Aphasia. Brit. Med. Journ. II. p. 810.
128. Noïca, M., A propos d'un cas d'aphasie tactile. Revue neurologique. No. 22. 1906.
129. Oddo et Sauvan, Cécité verbale, avec autopsie. Marseille méd. XLIV. 441—443.
130. Olivier, Maurice, Aphasie d'émission et de réception totale; amnésie rétro-antérograde généralisée chez une hystérique ayant présenté antérieurement du délire hallucinatoire, des crises convulsives et des accidents cataleptiques. Ann. méd.-chir. du Centre. Janvier.
131. Oltuszewski, Wł., Von der Sprache und deren Abweichungen nebst der Hygiene der Sprache. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Nov./Dez. p. 504.
132. Pappenheim, M., Über die Kombination allgemeiner Gedächtnisschwäche und amnestischer Aphasie nach leichtem zerebralem Insult. Klinische und experimentelle Studie. Journal f. Psychol. u. Neurol. Band IX. H. 5/6, p. 201. X. 1/2, p. 55.
133. Pauly, Ecriture en miroir et écriture renversée de la main gauche. Lyon médical. T. CIX. No. 48, p. 877.
134. Pfersdorff, Karl, Die senilen Veränderungen der Sprache (mit Ausschluß der Aphasie). Inaug.-Dissert. Straßburg.

135. Pick, A., Über sprachlichen Infantilismus als Folge cerebraler Herderkrankung bei Erwachsenen. The Journ. of Abnorm. Psychology. Vol. I. 1906. No. 4, p. 190.
136. Derselbe, Über Asymbolie und Aphasie. Arb. aus d. deutschen psychiatr. Univ.-Klinik in Prag. 1908. p. 30. Berlin. S. Karger.
137. Derselbe, Monakow, v., Hartmann, F., Liepmann, Asymbolie, Apraxie und Aphasie. Neurolog. Centralblatt. p. 929. **(Sitzungsbericht.)**
138. Pieraccini, G., Un caso di afasia motrice per lesione traumatica della terza circonvoluzione frontale sinistra (centro del Broca). Riv. crit. di clin. med. VIII. 65, 81.
139. Provenzal, D., Gli errori del linguaggio. Riv. di Psicologia applicata alla Pedagogia. Anno III. No. 4.
140. Purser, Frank C., Current Theories of Aphasia. The Dublin Journ. of Med. Science. 3. S. April. p. 260.
141. Quensel, Fall von Worttaubheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1752. **(Sitzungsbericht.)**
142. Riva, Emilio, Le afasie. Rassegna. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. II—III. p. 710.
143. Rosenblath, W., Ein Fall von Erweichung im linken Stirnhirn mit motorischer Aphasie, Agraphie und Alexie und Symptomen von Pseudobulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 3—4, p. 195.
144. Rosenfeld, M., Über einige Ausfallssymptome bei Verletzungen der linken Großhirnhemisphäre. Centralbl. f. Nervenheilk. XXX. Jahrg. N. F. Bd. XVIII. p. 489.
145. Derselbe, Einiges über Aphasie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1106. **(Sitzungsbericht.)**
146. Rouma, Georges, La parole et les troubles de la parole. Paris. H. Paulin & Cie.
147. Sachs, B., Discussion of Aphasia, with Presentation of Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 602. **(Sitzungsbericht.)**
148. Schilling, Fall von angeborener Taubstummheit. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 367.
149. Schlub, H. O., Die Lokalisation der Aphasie. Correspond.-Blatt f. Schweizer Ärzte. No. 1, p. 15.
150. Souques, A., Un cas d'alexie ou de cécité verbale dite pure, suivie d'autopsie. Gaz. des hopit. p. 319. **(Sitzungsbericht.)**
151. Derselbe, Deux cas d'aphasie de Broca ou d'aphasie totale sans lésions de la troisième circonvolution frontale. ibidem. p. 966. **(Sitzungsbericht.)**
152. Derselbe, Intégrité microscopique de la troisième circonvolution frontale gauche chez un cas d'aphasie de Broca. Coupes en séries. ibidem. p. 1760. **(Sitzungsbericht.)**
153. Derselbe, Aphasie de Wernicke avec double foyer (frontal et temporo-pariétal). ibidem. p. 1760. **(Sitzungsbericht.)**
154. Spiller, William G., Lesions of the Left First Temporal Convolution in Relation to Sensory Aphasia. Review of Neurol. and Psychiatry. May. 1906.
155. Steinhardt, Ueber das Stottern. Aerztliche Rundschau. No. 16, p. 181.
156. Stejskal, K. v., Fall von Alexie nach Meningitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1455. **(Sitzungsbericht.)**
157. Stephenson, S., Six Cases of Congenital Word-Blindness Affecting Three Generations of one Family. Ophthalmoscope. V. 482—484.
157a. Sterling, Zwei Fälle von Alexie. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
158. Stern, H, Die Sprachstörungen bei den Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Nov./Dez. p. 428.
159. Syme, W. S., Delayed Speech in Children. The Edinburgh Med. Journ. June. p. 506.
160. Toulouse, Ed. et Marchand, L., Aphasie motrice et agraphie incomplète au cours d'un syndrome paralytique. Gaz. des hopit. p. 668. **(Sitzungsbericht.)**
161. Tuley, H. E., Aphasia Complicating Typhoid. Report of a Case in a Child. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surgery. Oct.
162. Urbantschitsch, Ernst, Ueber die Beziehungen der Nasen-Rachen-Erkrankungen zur Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 3, p. 115.
163. Derselbe, Ueber die von den sensiblen Nerven des Mittelohres ausgelösten Sprach- und Schriftstörungen, sowie Paresen der oberen und unteren Extremitäten. ibidem. No. 7, p. 365.
164. Derselbe, Über die Beziehungen der Nasen-Rachen-Erkrankungen zur Taubstummheit. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. No. 3.
165. Vaschide, N., Recherches sur la psychologie des aphasiques. Le „souvenir" chez les aphasiques. Revue neurologique. No. 11, p. 548.
166. Vedrani, A., Amnesia verbale e lobulo parietale inferiore sinistro. Rivista di Psicologia. Anno III. No. 1, p. 31.

167. Westphal, A., Über einen Fall von motorischer Apraxie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 64. p. 452. (Sitzungsbericht.)
168. Vleuten, C. F. v., Linksseitige motorische Apraxie. Ein Beitrag zur Physiologie des Balkens. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 64. H. 2—3, p. 203.
169. Derselbe, Einseitige motorische Apraxie (Demonstration von Frontalschnitten). Neurolog. Centralbl. p. 235. (Sitzungsbericht.)
170. Wehrli, Über die anatomisch-histologische Grundlage der sogen. Rindenblindheit und über die Localisation der corticalen Sehsphaere, der Macula lata und der Projektion der Retina auf die Rinde des Occipitallappens. Graefes Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 62.
171. Weidemann, B., Drei Fälle von Sprachstörungen. Inaug.-Dissert. Göttingen. Januar.
172. Weightman, W. A., A Case of Motor Aphasia. Post Graduate. XXII. 910—917.
173. Westphal, Photographien eines Falles von motorischer Apraxie. Berl. klin. Wochenschr. p. 901. (Sitzungsbericht.)
173a. Derselbe, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Aphasie-Lehre. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 64. p. 169. (Sitzungsbericht.)
174. Weygandt, W., Beitrag zur Aphasielehre (mit Krankenvorstellung). Klin.-therap. Wochenschr. No. 29, p. 759.
175. Derselbe, Zur Frage der amnestischen Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 616. (Sitzungsbericht.)
176. Wimmer, Aug., Pierre Marie's „Revision“ of Afasileeren. Hospitalstidende. p. 1145.
177. Witmer, L., A Case of Chronic Bad Spelling: Amnesia visualis, Due to Arrest of Post-natal Development. Psychol. Clin. I. 53—64.
178. Wittmaack, Ein rechtsseitiger Schläfenlappenabszeß mit Aphasie bei einem Rechtshänder. Archiv für Ohrenheilkunde. Band 73. p. 305. Festschrift f. Hermann Schwartze. Teil I.

Die Arbeiten über das sich immer mehr erweiternde Gebiet der Aphasie sind in diesem Jahre recht zahlreich. Es ist Maries Verdienst, die kritische Revision der bisherigen Anschauungen aufs neue angeregt zu haben, wenn man auch sowohl in seiner Heimat wie im Auslande seiner Auffassung mit Recht großen Widerspruch gegenüberstellt, und zwar sowohl in bezug auf die anatomische Lokalisation wie auf die psychologische Verwertung des Befundes und der klinischen Tatsachen. Der Wert der älteren Kasuistik und ihrer Deutung wird immer mehr herabgesetzt; denn einerseits hat die anatomische Untersuchung sich erweitert und auf die Untersuchung des ganzen Gehirns in Serienschnitten und auf die mikroskopische Wertung der bestimmten Zentren und Bahnen sich ausgedehnt, andererseits hat die klinische Beobachtung ihr Feld auf die gesamten intellektuellen Fähigkeiten sich ausdehnen und dadurch psychologisch vertiefen müssen. In Zukunft werden nur Fälle, die diesen beiden Anforderungen gerecht werden, fruchtbringend verwertet werden hönnen. Einen großen Fortschritt hat der weitere Ausbau der Lehre von der Apraxie gemacht, wozu auch in diesem Jahre reichliche Beiträge vorliegen.

a) Therapie der Aphasie.

Gutzmann (59) betont hier, daß die Übungstherapie auch bei älteren Leuten durchaus nicht erfolglos zu sein pflegt. Sie hängt ab von dem Befinden des Kranken, mit dem man erst üben soll, wenn $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Jahr der sprachlose Zustand bei sonst gutem Befinden unverändert blieb. Der Erfolg hängt ab von dem Intelligenzzustand, der affektiven Erregbarkeit, dem Alter usw. Die Dauer, wie Grad der aphasischen Störung beschränkt die Aussicht und Indikation der Übungstherapie gar nicht. So gelang es Gutzmann auch, eine zehn Jahre bestehende Aphasie zu heben. Bei der Therapie werden auch Schreibübungen der linken Hand zur Anregung koordinierter Sprechbewegungen der rechten Hirnrinde verwertet.

Fraenkel (53) berichtet hier über Schriftproben apraktischer Patienten mit der linken Hand. Meist gelingt es auch hier nach kurzer Übung, an Stelle der zuerst produzierten Spiegelschrift Normalschrift zu erzielen. Praktisch von Bedeutung ist die Tatsache, daß durch Schreibübungen der linken Hand auch der Verlust der Sprache wieder gebessert werden kann, wofür Fraenkel mehrere Beispiele anführt.

Pauly (133) kommt in dieser Arbeit zu dem Resultate, daß die Spiegelschrift, die man anfangs in pathologischen Zuständen beobachtet, die normale Schrift der linken Hand ist. Es ist das ein rein motorisches Phänomen, das mit der symmetrischen Verteilung der Muskeln im Zusammenhang steht. Man bringt dieselbe zustande, indem man durch einen Spiegel liest. Man kann auch die umgekehrte Schrift der linken Hand anwenden, die leichter zu erlernen und zu lesen ist als die richtige Schrift dieser Hand.

b) Allgemeine Symptomatologie.

Pick (135) beschreibt hier einen Fall von schwerer motorischer und sensibler rechtsseitiger Hemiplegie, Hemianopsie, gemischter Apraxie der linken Hand, dann deutlicher Worttaubheit, paraphasischer und amnestischer Sprachstörung, Schreiblesestörung, Echolalie. Die Sektion erwies eine Erweichung im Gebiete der Arter. foss. Sylv. sin. mit Beteiligung des Stirnlappens, des Parietallappens und des obersten Teiles des Schläfenlappens. Außer den oben genannten Störungen der Sprache zeigte die Kranke eine den Kindern gleichende Aussprache und Artikulation, die Pick als sprachlichen Infantilismus bezeichnet, und die ebenfalls durch die Läsion der linken Hemisphäre bedingt war und vielleicht mit der langsamen Entwicklung und dem progressiven Verlauf der Erweichung im Zusammenhang stand. Die die Kindersprache charakterisierende Artikulation muß auf Mangelhaftigkeit und ungenügende Entwicklung des motorischen Mechanismus bezogen werden, ohne daß Defekte vorzuliegen brauchen; hier bestand eine ähnliche Funktionsherabsetzung infolge von Herderscheinungen.

Breukink (24) gibt hier die Untersuchungsprotokolle von drei Patienten wieder, die neben anderen psychischen Störungen perseveratorische, asymbolische und aphasische Störungen haben. In zwei Fällen lag Dementia epileptica, in einem alkoholische Demenz vor; alle drei waren mit arteriosklerotischer Erweichung kompliziert. Die drei Fälle geben Belege für das regelmäßige Vorkommen perseveratorischer Störungen bei asymbolischen und aphasischen Symptomenkomplexen.

Loewy (98) beobachtete im Anschluß an einen hemiplegischen Anfall Verkleinerung und Verlangsamung der Schrift infolge schwerer Beweglichkeit der Hand ohne Kraftverlust derselben. Nur bei gewollten Aktionen und Koordinationen zum Schreiben traten Rigiditäten der Muskeln auf. Diese Störung beruht vielleicht auf Störungen von Zentren im Streifenhügel, die mit der Tonusregulierung im Zusammenhang stehen, und deren Störung zu den Spasmen bei Koordinationsversuchen führt.

c) Aphasie und Störungen der Intelligenz.

An der Hand von drei Fällen mit ganz zirkumskripten Schädelverletzungen über dem linken Temporallappen konnte **Rosenfeld** (145) erweisen, daß die nach dem Schwinden der Aphasie noch zurückbleibenden Ausfallssymptome klinisch wohl charakteristisch sind und sich von anderen Defektzuständen auf intellektuellem Wege unterscheiden. Die Fälle würden lehren, daß die bei Aphasie auftretenden psychischen Störungen nicht durch

die herdförmige Läsion, sondern durch eine kaum zu vermeidende allgemeine Schädigung der Hirnrinde zustande kommen.

Vaschide (165) untersuchte 34 Aphasische und konnte feststellen, daß dieselben nicht auf abstrakt assoziativem Wege Gegenstandsbilder bzw. Vorstellungen spontan reproduzieren können; hingegen ist ein mehr minder dunkles Wiedererkennen von Bildern und Gegenständen möglich. Die Fähigkeit der Neuprägung von Bildern und Vorstellungen ist herabgesetzt.

In einem Falle von seniler Hirnatrophie beobachtete **Krüll** (81) neben Erscheinungen der Intelligenzschwäche eine amnestische Aphasie, die wohl auf stärker ausgeprägte Lokalisationen des degenerativen Prozesses im Sinne von Pick zurückzuführen sein dürfte.

Pappenheim (132) erwähnt einen Fall allgemeiner Gedächtnisschwäche und amnestischer Aphasie im Anschluß an einen leichten zerebralen Insult. Das Wesen der krankhaften Störung lag ähnlich wie in einem Strümpellschen Falle in der Erschwerung der Leitung von einer angeregten Vorstellung zum Aussprechen einer dieser verwandten, also in einer Erschwerung der Assoziation, die aber nicht (wie von Strümpell) als Folge einer mangelhaften Apperzeption, also einer Funktionsherabsetzung des Zentrums für das Sprachverständnis aufgefaßt war, sondern als Folge einer allgemeinen Gedächtnisstörung und einer Erschwerung der Wortfindung im allgemeinen, beim Denken, nicht aber bei der sinnlichen Vorstellung. Es handelt sich nach Pappenheim um einen leichtesten Grad amnestischer Aphasie, den Pappenheim ideatorisch amnestische Aphasie benennt im Gegensatz zu der bei sinnlicher Wahrnehmung auftretenden perzeptorischen amnestischen Aphasie. Worttaubheit bestand nicht, mithin kann man eine Läsion der ersten Schläfenwindung ausschließen und eher mit Pick eine Störung der zweiten und dritten linken Schläfenwindung annehmen. — Im zweiten experimentellen Teil ergaben die Assoziationsversuche eine allmählich abnehmende Erschwerung und Lockerung der Assoziationstätigkeit, die sich hauptsächlich in Verlängerung der Reaktionszeit und einer abnorm großen Zahl neu auftretender Assoziationen zeigte. Die Merkfähigkeit für sprachliches Material war herabgesetzt. Die Störungen waren ähnlich wie bei Korsakoff-Kranken. Auffallend gut war die optische Merkfähigkeit und das Erinnerungsvermögen für den Gedankeninhalt gelesener Stücke. Die Herabsetzung der sprachlichen Merkfähigkeit mußte daher als Herderscheinung gedeutet werden.

Weygandt (175) berichtet hier über den Fall Voit, der in der Literatur als Grasheyscher Fall amnestischer Aphasie bekannt ist und nachher von Wolff und anderen Autoren wiederholt Gegenstand der Bearbeitung war. Weygandt konnte ihn aufs neue untersuchen und beobachten. Der Fall zeigte zuerst nach einem Unfall Erschwerung der Auffassung, Assoziation und Reproduktion besonders bei Erregung; es folgte Besserung bis zur völligen Erwerbsfähigkeit, Verschlechterung nach einem neuen Unfall und gegenwärtig nur geringe Schwierigkeit beim Wortfinden und etwas schwerfällige Auffassung. Das Sprechen ist ohne die Hilfe des Schreibens und ohne Versuch, sich die Eigenschaften recht anschaulich zu machen, möglich. Weygandt führt diese Störungen auf eine allgemeine psychische Hemmung, nicht auf lokalisierte Störungen der Sprachregion zurück; sie ist funktionell, was schon der häufige Wechsel und die zeitweilige Heilbarkeit lehrt.

In dem ersten Falle, den **Westphal** (173a) beschreibt, handelt es sich um eine traumatische Aphasie mit doppelseitiger bilateraler homonymer Hemianopsie und Erscheinungen von Seelenblindheit. Die gleichzeitige

sensorische Aphasie läßt an eine Blutung im Wernickeschen Zentrum denken, außerdem mußte die optische Leitungsbahn links unterbrochen sein, und die große Empfindlichkeit des Hinterhauptes beim Beklopfen deutete auf eine Läsion der Sehstrahlung im Hinterhauptslappen hin. — Sodann erwähnt der Verf. drei Fälle von Aphasie auf Grund zirkumskripter stärkerer Gehirnatrophien. Von diesen drei Beobachtungen entspricht der zweite Fall klinisch und anatomisch am meisten dem Krankheitsbilde, welches Pick als „linksseitigen Schläfenlappenkomplex" bezeichnete. Im dritten Falle ist fast elektiv die Brocasche Stelle ergriffen, während im zweiten Falle der krankhafte Prozeß über den linken Schläfenlappen hinaus das ganze linke Stirnhirn und in geringem Grade auch das rechte ergriffen hatte. Fall 2 und 3 zeigen dabei eine allgemeine Gehirnatrophie mäßigen Grades. In allen Beobachtungen fehlen halbseitige Lähmungserscheinungen und ein apoplektiformer Beginn. Zeichen vom Demenz komplizierten in allen drei Fällen später das Krankheitsbild, das in Fall 1 als komplette motorische Aphasie und totale Worttaubheit sich äußerte, in Fall 2 in fast kompletter sensorischer Aphasie und in Fall 3 in völliger motorischer Aphasie. Apraktische und asymbolische Symptome treten auch gelegentlich hervor.

Debray (38) will zwei große Gruppen von Aphasie unterscheiden; die eine der Aufnahme oder sensorielle, die andere der Artikulation oder motorische. Die Zentren, wo die Perzeption der gelesenen und gehörten Worte erfolgt, sind nicht dieselben, welche für den motorischen Ausdruck ihrer Sprache und der Schrift dienen. Dies beweist unter anderem der Ladame-Monakowsche Fall. Eine jede Läsion irgend eines Rindenzentrums der Sprache muß bei dem Individium einen nachteiligen Einfluß auf seine Intelligenz üben. Wenn diese Intelligenzstörung bei der sensoriellen Aphasie stärker ist und seltener zurückgeht als bei der motorischen, so liegt das daran, weil die Aufnahme von Worten und Gedanken gestört und verändert ist, während der motorisch Aphasische alles versteht, aufnimmt und geistig verarbeiten kann wie früher.

Im Anschluß an mehrere ausführlich mitgeteilte Fälle erörtert **Heilbronner** (69) hier die Beziehungen zwischen Sprachverständnis, Nachsprechen und Wortfindung. Der erste Fall bildet ein klinisches Beispiel der Wernickeschen Leitungsaphasie. Im zweiten Falle lag ein Restitutionsstadium einer sensorischen Aphasie vor. Im dritten bestand eine transkortikale sensorische Aphasie. Im vierten sprach das Auftreten von Seelentaubheit für die Doppelseitigkeit der Herde. Der fünfte Fall endlich war mit asymbolischen Erscheinungen kompliziert. Diese Fälle lehren unter anderem, daß kein gesetzliches Verhältnis besteht in der Intensität, mit der bei nichtmotorischen Aphasien Verständnis, Nachsprechen und Wortfindung gestört sind. Beim Nachsprechen können, sofern das Sprachverständnis erhalten ist, aber auch in Fällen von nichterhaltenem Sprachverständnis, verbale Paraphasien auftreten, die den Fehlern bei Benennungsversuchen sensorisch resp. amnestisch Aphasischer analog sind. Zahlen können nicht nur beim Lesen und Schreiben, sondern auch bezüglich des Verstehens, Nachsprechens und der Wortfindung gegenüber Gegenstandsbezeichnungen resp. Buchstaben begünstigt sein.

d) Motorische und sensorische Aphasie.

Lewandowsky (87) beobachtete bei einem jungen Manne nach einem Trauma eine aphasische Störung, die sich später langsam zurückbildete und in mancher Beziehung von dem Bilde der transkortikalen sensorischen Aphasie abweicht. Doch fehlen hier in diesem Falle das Wortverständnis,

das Nachsprechen und das Spontansprechen (mit Ausnahme des Zahlensprechens). Der Ausfall der Spontansprache wird als Folge der Unterbrechung der Verbindung zwischen dem sensorischen Sprachzentrum und der Begriffsrinde aufgefaßt. Lewandowsky sucht überhaupt das Wernicke-Lichtheimsche Schema durch die funktionelle Analyse zu ergänzen. Das Nachsprechen ist nur als die geringste Leistung und niederste Stufe des Spontansprechens aufzufassen; die Merkfähigkeit und Wortfindung sieht Lewandowsky als eine Leistung der transkortikalen sensorischen Bahnen an. Die alleinige Erhaltung der Bahn von der Begriffsrinde hat für die spontane Sprache nur einen sehr beschränkten Wert, weil die Hervorrufung des Wortklangbildes und dessen assoziative Verbindung mit dem Wortbewegungsbild dazu erforderlich ist und diese nur im wesentlichen durch die transkortikale sensorische Verbindung möglich ist. Das Verständnis für Gelesenes wird nicht direkt vom optischen Zentrum bewirkt, sondern bedarf der Vermittlung des sensorischen Sprachzentrums und seiner transkortikalen Verbindung. Die amnestische Aphasie will Lewandowsky in die Gruppe der kortikalen und der transkortikalen sensorischen Aphasie aufgelöst wissen.

In einem Falle, der klinisch das charakteristische Bild der transkortikalen sensorischen Aphasie bot, fand **Mingazzini** (125) in der linken Hemisphäre eine Erweichung, die in Form einer Ellipse die Substanz des Centrum ovale ausfüllte. Bei Horizontalschnitten nahm der Herd in höheren Abschnitten die ganze retro-lentikuläre Zone der inneren Kapsel, das proximale Ende der Sehstrahlungen und des Funiculus longitudinalis inferior ein, weiter unten endet er in der weißen Substanz, die unmittelbar der Basis des Gyrus temporalis medius entspricht. Der Fall lehrt, daß die transkortikale sensorische Aphasie auch durch einseitige linksseitige Herde bedingt sein kann und die Läsionen im Centrum ovale der zwei rechten Schläfenwindungen und des Lobus parietalis inferior liegen. Dadurch ist die Wernickesche Zone in ihrer Verbindung mit der übrigen Hirnrinde unterbrochen und die sekundäre Identifikation der Worte unmöglich. Das Wiederfinden der Worte ist erschwert, die echolalische Wiederholung erleichtert. Die Heilung der Impulse vom Klangbilde zum verbomotorischen Zentrum ist ohne Verständnis der Worte durch die Insel, die intakt ist, noch möglich.

Die Erörterungen **Förster's** (52) im Anschluß von zwei ausführlich mitgeteilten Fällen von Aphasie (ohne Obduktionsbefund) führen zu dem Resultate, die Wortlaut- und Wortbewegungszentren nur insofern als Zentren anzusehen, als sie die zum Zustandekommen der Wortbewegungsvorstellungen oder Wortlautbindungen notwendigen Assoziationen vermitteln. Die primäre Identifikation Wernickes als Funktion der Endstätten einer Sinnesbahn erscheint dem Verf. überflüssig. Ein Sprechfeld im Sinne von Freud und Kleist will er nicht annehmen, ebensowenig wie eine besondere Bahn für das Nachsprechen. Das lautliche Erkennen von Buchstaben, wie das Erkennen von Geräuschen und das Musikverständnis soll prinzipiell vom Erkennen von Worten nicht getrennt werden. Das Reihensprechen ist nicht eine Funktion des motorischen Sprachzentrums allein. Ein im theoretischen Sinne vollkommen reiner Fall von transkortikaler motorischer Aphasie ist bisher nicht beobachtet, sein Vorkommen erscheint unwahrscheinlich. Der Wortbegriff, die innere Sprache ist kein einheitlicher Begriff; bei Aphasien ist er nur bei den subkortikalen Formen als intakt anzusehen. Die Annahme eines eigenen Schreibzentrums erscheint dem Verf. ebenso berechtigt, wie die des motorischen Sprachzentrums. Es scheint eine verhältnismäßige Unabhängigkeit der Bahnen für das Lesen und das Schreiben von der Sprechbahn vorzukommen.

Mott (127) beschreibt einen Fall von doppelseitiger Läsion der Gehörszentren mit vollkommener Taubheit und Aphasie. Die Kranke hatte einen Mitralfehler und im Alter von 20 Jahren einen vorübergehenden Sprachverlust, der durch eine Embolie im Gebiet des linksseitigen Gehörszentrums bedingt zu sein schien. Nach einer zweiten Attacke bestand Taubheit, die jedoch nicht absolut und konstant war, und dauernde komplette Aphasie bei Erhaltensein des Verständnisses für geschriebene Fragen. Diesem zweiten Anfall folgte kurz darauf ein dritter. Die absolute Taubheit wurde durch beiderseitige Erweichungen der Temporalwindungen, sowie der benachbarten Parietalwindungen wie der Insel erklärt. Wortblindheit oder optische Aphasie bestand nicht, da die Kranke Geschriebenes lesen und verstehen konnte, ohne selbst schreiben zu können.

Spiller (154) teilt hier zwei Fälle mit, in denen bei Rechtshändern die sensorische Aphasie durch eine Läsion des hinteren Teils der ersten und zweiten Temporalwindung bedingt war; im dritten Fall lag jedoch die gleiche Läsion vor, ohne daß Worttaubheit bestand. Eine Erklärung sucht Spiller darin, daß in diesem dritten Falle ohne Worttaubheit nur die erste Schläfenwindung verletzt war, während die zweite, die hier vielleicht das Wortklangbildzentrum enthält, unversehrt bleibt. Oder man müßte annehmen, daß die gut entwickelten rechtsseitigen Temporalwindungen die Funktion der linken ersetzten. Von einigen Autoren wird auch das Wortklangbildzentrum mehr in den vorderen Teil der linksseitigen Schläfenwindungen verlegt.

In dem Falle **Wittmaack**'s (178) bestand ein rechtsseitiger Schläfenabszeß mit typischer sensorischer respektive amnestischer Aphasie bei einem Rechtshänder. Der Kranke litt seit Kindheit (13 Jahren) an einer übelriechenden Eiterung des rechten Ohres mit Fistelbildung. Seit 14 Tagen hatte er Schmerzen, Fieber usw. Es fand eine Totalaufmeißelung statt. 5 Tage nach der Operation trat die Aphasie auf mit erneuter Temperatursteigerung. Die Sektion erwies eine Sinusphlebitis und einen Abszeß im rechten Schläfenlappen von zirka 3 cm Durchmesser. Kariöse Prozesse am Tegmen tympani und antri fehlten; ebenso war die Dura der mittleren Schädelgrube gesund. Auffallend war nur, daß der rechtsseitige Schläfenabszeß die gleichen aphasischen Störungen verursacht hatte, die sonst nur der linksseitige zu erzeugen pflegt.

Ein Kranker mit Wernickescher (sensorischer) Aphasie, den **Lamy** (84) beobachtete, Musiker vom Fach, hatte musikalische Amnesie, während die Ausübung der Musik, das Lesen der Noten, das Improvisieren und Komponieren erhalten und gut möglich war. Doch konnte er Melodien, die er hörte und komponierte, nicht erkennen und wiedererkennen. Dabei spielte er im Orchester und war fähig, Unterricht zu erteilen. Das Gedächtnis für musikalische Melodien war mehr gestört als das Gedächtnis für andere Sachen. Wenn auch Worttaubheit vorlag, so lag doch nicht Musiktaubheit vor; denn der Kranke nahm die kleinsten Fehler im Takt wie in den Noten beim Hören wahr; demnach war er nicht amusisch, sondern nur musikalisch amnestisch.

Marie (111) äußert sich hier noch einmal über den Ladame-Monakowschen Fall von Aphasie. In diesem waren neben einer Läsion am Fuß der dritten Stirnwindung eine Degeneration der inneren Kapsel und eine sekundäre Atrophie des äußeren Thalamuskerns vorhanden, während Déjèrine die innere Kapsel wie die zentralen Kerne und Ganglien für intakt hielt. Das Symptomenbild war das der reinen motorischen Aphasie und nicht das der Brocaschen Aphasie, wie Déjèrine annahm. Daß eine Läsion der Rinde der dritten Stirnwindung nicht eine Brocasche Aphasie

erzeugt, ist nach Marie mehr für seine Behauptungen als gegen dieselben zu verwerten.

Marie (112) führt Grasset gegenüber noch einmal seine neuen Lehren aus. Er sah sich genötigt, die Lehre von den vier Sprachzentren (sensorische, motorische, Lese-, Schreibzentren) umzustoßen. Da er nie eine reine Worttaubheit gesehen hat, bestreitet er die Existenz eines derartigen Zentrums. Das Wernickesche Zentrum ist kein psychomotorisches, sondern ein intellektuelles Zentrum, weil die Verständnislosigkeit mit der Kompliziertheit des Gesprochenen zunimmt. Man findet bei diesen Aphasischen meist auch noch andere Intelligenzdefekte. In dem Wernickeschen Zentrum geht die intellektuelle Verarbeitung des Wortbildes vor sich. Brocasche Sprachstörung kommt bei intakter dritter Stirnwindung vor und eine Läsion dieser ohne Brocasche Sprachstörung. Die Brocasche Aphasie ist nichts als die Wernickesche Aphasie mit Fehlen der artikulierten Sprache, d. h. mit Anarthrie. Diese „Anarthrie“ liegt in der lentikulären Zone lokalisiert, d. h. in der Insel, äußeren, inneren Kapsel, Linsen- und Schwanzkern. Ist diese lentikuläre Zone allein lädiert, so liegt eine reine motorische Aphasie vor. Ist Wernickes Zone betroffen, so zeigt nur die innere Sprache Störungen. Sind beide betroffen, so entsteht das Bild der Brocaschen Aphasie.

Marie (113) demonstriert hier ein senil atrophisches Gehirn mit zwei Vertiefungen, die vor Abziehung der Meningen, den Eindruck von Erweichungsherden machten und die linke dritte Hirnwindung wie die Gyrus centralis einnahmen. Ein Gehirn, das Broca zum Ausgang seiner Lehren machte und nicht völlig sezierte, zeigte ähnliche Erscheinungen, die leicht einen Erweichungsherd vortäuschen können.

Marie und **Moutier** (117) berichten hier über einen neuen Fall von Brocascher Aphasie, in welchem die linke dritte Stirnwindung intakt war, während der Erweichungsherd die Wernickesche Zone und die motorischen Zentralwindungen einnahm und besonders auch den Gyrus supramarginalis; auch die Linsenkernzone war an der Erkrankung beteiligt.

Marie (116) berichtet hier über einen Krankheitsfall, der im Leben als senile Demenz gedeutet wurde, während die Autopsie lehrte, daß es sich um eine Wernickesche Aphasie handelt; es bestand ein Erweichungsherd der linken Hemisphäre im Gyrus supramarginalis, angularis und der ersten Temporalwindung; die Erweichung betraf die ganze weiße Substanz, die zu diesen Windungen gehörte. Hier hatte die ausgedehnte Aphasie eine Intelligenzschwäche vorgetäuscht. Marie spricht sich hier aufs neue gegen das Vorhandensein bestimmter Zentren für die Sprachklangbilder und Sprachsehobjekte aus. Dagegen spricht schon der Umstand, daß Erweichungen unterhalb dieser Rindenzentren in der weißen Substanz die gleichen Symptome verursachen können. Verletzung der Wernickeschen Zone kann gelegentlich auch völlige Sprachlosigkeit erzeugen, ohne daß die Linsenkernzone miterkrankt ist.

Bernheim (13) kommt hier zu dem Resultat, daß es keine Zentren für das Gedächtnis auditiver und visueller Sprachbilder gibt. Es gibt nur kortikale sensorische Zentren für die Aufnahme der entsprechenden Eindrücke, und zwar für die des Gehörs in der ersten Temporalwindung, für die des kortikalen Sehens in der Fissura calcarina. Wie alle anderen Erscheinungen des Bewußtseins bilden sich die visuellen und auditiven Erinnerungsbilder in dem Stirnlappen, d. h. in der psychischen Sphäre. Die Worttaubheit entsteht, wenn die rechte Temporalwindung zerstört oder ihre Verbindung getrennt ist, so daß von ihr die nötigen Anregungen zur psychischen Sphäre,

zum Stirnhirn ausbleiben. Ebenso entsteht Wortblindheit, wenn das Sehzentrum in der Fissura calcarina und im Lobus pariet. infer. zerstört oder vom intellektuellen Zentrum im Stirnhirn gelöst ist. Bei der Wortamnesie ist die Assoziation zwischen dem Begriff und dem Wortbild gestört. Es gibt auch kein Zentrum für die motorischen oder graphischen Spracherinnerungsbilder. Die motorische Aphasie und Agraphie sind stets subkortikale, indem die Projektionsbahnen vernichtet sind. Die phonetische motorische Koordination geschieht durch die Zentren der Artikulation im Bulbus, die graphische motorische Koordination durch Verbindung mit den spinalen Handzentren. Die akustischen und graphischen Wortbilder, die in der psychischen Sphäre entstehen, werden durch die Projektionsfasern der inneren Kapsel den bulbospinalen Zentren zugeführt, wo sie in Bewegung umgesetzt werden. Wenn Herde der Brocaschen Windung Aphasie oder Agraphie machen, so liegt es an der Zerstörung der subkortikalen Fasern und Verbindungswege zur inneren Kapsel und zu den bulbospinalen Bewegungszentren.

Schlub (149) kritisiert die neue Aphasielehre Maries, aus der hervorgeht, daß das eigentliche Sprachzentrum, die Wernickesche Zone, nicht ein sensorisches, sondern ein intellektuelles Zentrum sei. Die dritte linke Stirnwindung spielt keine Rolle im Mechanismus der Sprache. Die erste linke Schläfenwindung ist kein sensorisches Zentrum für akustische Wortbilder. Die reine subkortikale Worttaubheit existiert nicht. Der Gyrus angularis ist kein Zentrum für optische Wortbilder.

Nach Maries Aphasielehre gibt es 1. eine Aphasia intrinseca (eigentliche, innere Aphasie). Die Wernickesche Zone, Sprachzone oder die von ihr ausgehenden Fasern sind direkt und namhaft betroffen. Aphasie von Broca. Aphasie von Wernicke. 2. Die Aphasia extrinseca (uneigentliche, äußere Aphasie). Die Wernickesche Zone, oder die von ihr ausgehenden Fasern sind nicht direkt betroffen; sie sind nur durch Fernwirkung in Mitleidenschaft gezogen, sei es durch einen Herd im Lobus lingualis und fusiformis (reine Alexie, reine Wortblindheit) oder einen Herd im Linsenkern: Anarthrie, reine motorische Aphasie. *(Bendix.)*

Dercum (42) beschreibt hier einen Fall von motorischer und sensorischer Aphasie, in welchem die linke dritte Frontalwindung unversehrt war und die Gegend des Linsenkerns wie die weiße Substanz (Fasciculus longitud. infer.) allein betroffen waren. Nach Marie konnte die Läsion der Linsenkerngegend nur die motorische Sprachstörung resp. Anarthrie erzeugen, und man mußte annehmen, daß die Läsion des Fasciculus longitudin. inferior die Wernickesche sensorische Aphasie erzeugte, indem sie das Wernickesche Zentrum isolierte und abtrennte. Die Läsion im Linsenkern, wo eine Koordinationsbildung komplizierter Muskelbewegungen der Sprachorgane stattfindet, muß je nach ihrem Grad und Ausdehnung bald eine mehr, bald eine minder große Anarthrie erzeugen.

Mills und **Spiller** (124) beschreiben elf Fälle von Läsion der Linsenkerngegend mit Obduktionsbefund und kommen zu dem Resultate, daß die Läsionen dieser Gegend keine sensorischen Symptome machen, während von motorischen Störungen, Anarthrie und Dysarthrie, sowie Paresen im Gesicht und an den Extremitäten zur Beobachtung kommen. Die Lähmungen durch Läsion des Linsenkernes unterscheiden sich von denen durch Läsion der inneren Kapsel dadurch, daß die Lähmungen nicht so stark und ausgeprägt sind. Eine dauernde motorische Aphasie kommt selbst durch ausgedehnte Linsenkernläsionen nicht zustande. Die Insel, die Rinde und die subkortikale Rindenregion haben den wichtigsten Anteil beim Sprech-

mechanismus und unterscheiden sich hierin von der inneren Kapsel und dem Linsenkern. Das motorische kortikale Zentrum der Sprache ist die Insel, vereint mit Brocas Windungen. Motorische Aphasie kann ohne eine Läsion der linken dritten Stirnwindung zustande kommen.

Der von **Besta** (16) beschriebene Fall motorischer Aphasie scheint zu beweisen, daß in erster Linie dem Globus pallidus des Linsenkerns bei Läsionen der Sprachstörungen eine wesentliche Rolle zuzuschreiben sei.

Flatau und **Sterling** (48a) berichten über einen Fall von paroxysmaler motorischer Aphasie. Der Kranke leidet seit 3 Monaten an Kopfschmerzen in der Grenzgegend zwischen dem Schläfen- und Scheitelknochen links. Etwa 2—3 Wochen nach Beginn dieser Kopfschmerzen merkte Patient eines Abends, daß seine Sprache erschwert und verändert war. Er sprach andere Worte aus, als er im Sinn hatte, wobei er ganz genau wußte, daß er fehlerhaft spricht (Besinnung und Bewußtsein völlig erhalten). Dabei fühlte er keinerlei Parästhesien, weder in der Zunge noch im Kopf oder Extremitäten. Der Anfall dauerte 4—5 Minuten lang, dann sprach Patient ganz gut, ohne Ermüdung oder Schläfrigkeit zu fühlen. Nach 5 Tagen verlor Patient wiederum die Sprache, diesmal völlig, bei erhaltenem Bewußtsein. Dabei verstand Patient alles, was man zu ihm sprach. Auch war keine Apraxie vorhanden. Der Anfall dauerte 1 Stunde. Der dritte ganz analoge Anfall nach 2 Wochen (komplette motorische Aphasie, die 2 Stunden andauerte), und diese Anfälle wiederholten sich je 2—3 Wochen (stets ohne Aura, ohne Zuckungen, Lähmungen oder Parästhesien). Während der Anfälle Zunahme der Kopfschmerzen. Status: Deutliche Schmerzhaftigkeit der obengenannten Schädelgegend, die dabei hervorgewölbt erscheint. Pupillenreaktion erhalten. Linke Papille etwas gerötet. Deutliche Abschwächung der rechten Extremitäten (besonders in den Arm- und Hüftgelenken). Patellarreflex und Achillessehnenreflex lebhaft, keine hysterischen Stigmata. Verff. besprechen die Diagnose des Falles (Tumor, Periostitis syphilitica, Epilepsie). Am ehesten müsse man an Syphilis denken, und man verordnete eine spezifische Kur. (Anmerkung des Ref.: Patient genas inzwischen unter Hg-Kur.)

(Edward Flatau.)

Der von **Hudovernig** (73) beschriebene Fall von reiner motorischer Aphasie ist nicht geeignet, die neue Theorie Maries zu unterstützen. Es handelt sich um einen 25jährigen Landmann, welcher weder belastet, noch luetisch infiziert ist und keine Mißbräuche trieb. Derselbe erlitt 2 Stockschläge auf die linke Schädelhälfte; momentane Bewußtlosigkeit, welche 15 Tage anhielt; während der ersten 24 Stunden floß ihm Blut aus Mund, Nase und Ohr. Nach 3 Monaten konnte Patient das Bett verlassen. Vom ersten Tage an war keine Spur einer hemiplegischen Erscheinung vorhanden. Seit Rückkehr der Besinnung ist Patient unfähig zu sprechen mit Ausnahme des Wortes „nem" (nein), versteht aber jede Aufforderung und Frage, weiß jeden Gegenstand zu benutzen und verrichtet seine Obliegenheiten in tadelloser Weise. Er vermag sich bloß schriftlich zu verständigen. Außer der Spachstörung keine subjektiven Beschwerden. Status: Am linken Parietalknochen, 6 cm oberhalb des äußeren Gehörganges befindet sich eine kreisrunde Knochenvertiefung, deren Durchmesser 5, Tiefe $^1/_2$ cm beträgt. Haut oberhalb der Delle ohne Veränderung. Pupillen gleich, gut reagierend. Parese des rechten unteren Fazialis. Abduzens rechts gelähmt. Leichter Nystagmus bei extremer Linksstellung der Bulbi. Leichte Parese des linken Hypoglossus und des rechten Gaumensegels. Übrige Hirnnerven ohne Veränderung. Kniephänomen und Achillessehnenreflex leichst gesteigert. Klonus, Babinski nicht vorhanden. Druckkraft rechts 28, links 29 kg. Grobe und

feine Handbewegungen werden beiderseits tadellos durchgeführt. Bauch- und Kremasterreflexe normal. Urin ohne Veränderung. Augenbefund normal. Mit Ausnahme des Wortes „nem“ vermag Patient kein einziges Wort auszusprechen; geschriebene, gedruckte und diktierte Worte und Sätze werden — abgesehen von orthographischen Fehlern — tadellos abgeschrieben; mündlich oder schriftlich gegebene Aufträge werden prompt und korrekt ausgeführt; die gezeigten Gegenstände erkennt Patient sofort und weiß dieselben richtig zu benutzen. Eine vorgelesene oder selbstgelesene Zeitungsnotiz ist Patient imstande, mit eigenen Worten richtig wiederzugeben; seine Kenntnisse sind dem Bildungsgrade entsprechend, Rechenaufgaben werden ohne Fehler durchgeführt. Epikrise: Als Folge der Schädelverletzung dürfte Patient einerseits eine Fraktur der Schädelbasis erlitten haben (Paresen einiger Hirnnerven), andererseits als direkte Folge der Verletzung eine Depression des Parietalknochens oberhalb der Brocaschen Windung. Ob letztere mit einem Bruche der Lamina interna oder mit einem meningealen Prozeß verbunden sei, läßt sich nicht konstatieren. Tatsächlich aber besteht eine anatomische Läsion des Brocaschen Zentrums und dadurch eine reine motorische Aphasie ohne jeden Intelligenzdefekt, so daß dieser Fall der Theorie Maries widerspricht. *(Hudovernig.)*

In einleitenden Bemerkungen führt **v. Mayendorf** (121) aus, wie eine kritische Würdigung der Symptomatologie des Großhirns mit Zugrundelegung der durch die Schnittserienmethode gewonnenen Kenntnis von der Lage und dem Verlauf der Leitungsbahnen des Hemisphärenmantels die bisher gangbare Anschauung von der funktionellen Bedeutung der Hirnrinde als einer Trägerin des Vorstellungslebens einschränkt, insofern sie dieses physiologische Attribut nur eng umschriebenen, morphologisch ausgezeichneten Rindenparzellen zuweist, während sie dem weit überwiegenden kortikalen Territorium die Fähigkeit, Empfindungsreste wieder zu beleben, abspricht. Von diesem Gesichtspunkt werden drei Fälle von Wortstummheit analysiert, betrachtet und erklärt. Der erste präsentierte sich als Typus einer kortikalen Aphasie (Wernicke), der zweite als transkortikale Form, der dritte als residuärer Mutazismus einer anscheinend abgelaufenen Psychose. Das seltene Begleitsymptom einer kompletten Wortblindheit im ersten Falle wird nicht von einer Störung der inneren Sprache, sondern von dem Eindringen des Blutherdes in das Marklager und einer Affektion der dorsalen Sehstrahlung, welche sich vor ihrem Eintritt in den Thalamus an die Stabkranzbündel der hinteren Zentralwindung anschmiegt, hergeleitet. Eine beigegebene Hirnskizze versinnbildlicht die Topographie dieser Gegend. Das transkortikale Krankheitsbild des zweiten Falles, charakterisiert durch den isolierten Verlust der Spontansprache bei erhaltener Fähigkeit, nachzusprechen, stellte sich im weiteren Verlaufe als eine Phase allmählich sich vollziehender Rückbildungsvorgänge heraus. Die Unhaltbarkeit einer anatomischen Fundierung des transkortikalen Krankheitsbildes wird im Anschluß daran erörtert. Eine vermutete Beziehung zwischen transkortikaler motorischer Aphasie und der Stummheit der Geisteskranken lehnt Verf., eine einschlägige Beobachtung eigener Erfahrung vorführend, ab, da diese einem Mangel an Willensimpulsen entspringe, jene hingegen einen Ausfall kinästhetischer Vorstellungen bedeute. *(Autoreferat.)*

Ein rechtsseitiger Hemiplegiker **Bernheim**'s (14) mit Aphasie zeigte drei Jahre vor seinem Tode einen stationären Zustand. Es bestand eine motorische Aphasie, eine vorübergehende verbale partielle Amnesie, eine partielle vorübergehende Worttaubheit, Wort- und Objektblindheit vorübergehend und partiell. Es fand sich ein großer hämorrhagischer Herd in der

linken Kapsel und ein frischer symmetrischer rechts. Die Hirnrinde und Sprachzentren waren überall unversehrt, und besonders war die dritte Stirnwindung links völlig unversehrt, obwohl eine motorische Aphasie bestand. Die Läsionen lagen alle subkortikal in den weißen Faserbahnen. Die Fasern der inneren Kapsel waren fast völlig zerstört.

Bei einem Manne mit einem Klappenfehler beobachtete **Rosenblath** (143) eine akut auftretende Hemiplegie mit Alexie und Agraphie sowie eine bulbäre oder pseudobulbäre Lähmung mit völliger Aphonie. Es mußte neben einem linksseitigen Hirnherd noch ein Herd in der Brücke oder Medulla oblongata angenommen werden, da das plötzliche apoplektiforme Auftreten doppelseitiger Herde kaum erwartet werden konnte. Die Sektion erwies jedoch nur einen einzigen großen Herd in der linken motorischen Großhirnzone. Derselbe nahm die vordere Zentralwindung ein, den unteren Teil der hinteren Zentralwindung, den hinteren Teil der drei Hirnwindungen, den vorderen und lateralen Teil der Insel und endlich das subkortikale Marklager, besonders der vorderen Zentralwindung und des Putamen. Die rechte Großhirnhälfte wie Pons und Medulla oblongata erwiesen sich makroskopisch und mikroskopisch als intakt. Auffallend war in diesem Falle doch, daß der Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse, wie Stimmlosigkeit, Parese der Schlund-Zungen-Lippenmuskeln durch einen einseitigen Hirnherd bedingt waren. Die motorische Aphasie wurde hier zur völligen Aphasie durch die Zerstörung der motorischen kortikalen und subkortikalen Zentren und Bahnen der sprachlichen Artikulation. Durch den großen Umfang der Störung erklärte sich vielleicht das ebenfalls nicht häufige Vorkommen der Agraphie und Alexie bei motorischer Aphasie durch Stirnhirnläsion. Vielleicht erklärt sich auch das gelegentliche Vorkommen der Alexie bei motorischer Aphasie durch eine Verschiedenheit der individuellen Veranlagung.

Grasset (57) wendet sich hier gegen die neuen Lehren Maries; er bestreitet, daß die Intelligenzstörungen bei den Aphasischen hinreichen, um die Sprachstörung zu erzeugen oder zu erklären. Wenn Marie die Aphasie und die Sprachstörung eine Seelenstörung mit Läsion spezieller Zentren der linken Hemisphäre nennt, so stimmt das mit den alten Lehren überein. Grasset bestreitet ferner die Ansicht Maries, daß bei jeder Aphasie auch Worttaubheit bestehe, daß bei der motorischen daneben noch die Unmöglichkeit zu sprechen, kurz daß die Brocasche Aphasie identisch sei mit der Wernickeschen Aphasie in Verbindung mit Anarthrie. Bei der Brocaschen Aphasie tritt ein psychomotorisches Element hinzu, nicht einfache Anarthrie durch Linsenkernläsion. Nach Grasset liegen über den speziellen Sprachzentren (Brocas und Wernickes) die seelischen Zentren (Frontallappen), unter ihnen liegen die artikulatorischen (Basalganglien, kapsulo-lentikuläre Region). Die Störung der speziellen Zentren der Sprache führt zu Aphasien, die der seelischen Funktionen zu Sprachstörungen der Geisteskranken, die der Basalganglien zu Dys- und Anarthrien. Die Sprachzentren liegen um die Fossa Sylvii herum; meist ist die ganze Zone mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Läsionen, die vorwiegend die hinteren Partien betreffen, erzeugen Aphasien mehr psychosensorischer Natur, und Aphasien der vorderen Hälfte sind mehr psychomotorischer Natur. Diese Ansichten sind durch Maries Lehren nicht als erschüttert anzusehen.

Déjèrine (40) teilt hier zwei Fälle von motorischer Aphasie mit, in denen die Sektion eine Läsion der Brocaschen Windung nachwies. Im ersten Falle waren die beiden vorderen Teile der dritten Stirnwindung lädiert; es betraf der erste Fall einen Rechtshänder, der seit zwölf Jahren am rechten Arm amputiert war. Im zweiten Falle war ein Rechtshänder, der eine alte

linksseitige Hemiplegie durch einen kortikalen und subkortikalen Herd des Lobus paracentralis rechts hatte, von einem zweiten Anfall mit motorischer Aphasie befallen worden; es war der Fuß der Brocaschen Windung links lädiert; die Wernickesche Zone, die Insel, die basalen Hirnfasern wie die Zentralwindungen waren links unversehrt. Von dem Frontalherde ging nur eine Degeneration aus durch die Corona radiata bis zum vorderen Teil der inneren Kapsel bis zum äußeren Thalamuskern. In beiden Fällen war der Teil des Operkulum, den die Zentralwindungen bilden, unversehrt; es scheinen danach die Zentren des Fazialis und der Sprechmuskeln nicht zur Brocaschen Zone unbedingt zu gehören; ebenso können die basalen Kerne, der hintere Teil der Inselwindungen, die äußere und innere Kapsel bei der motorischen Brocaschen Aphasie intakt sein, ebenso wie der Schläfenlappen. Beide Fälle bringen die von Marie angezweifelte Existenz des Brocaschen Sprachzentrums der linken dritten Stirnwindung wieder zu Recht. Déjèrine wendet sich hier aufs neue gegen Maries Lehren, der die Brocasche Windung intakt fand in Fällen, in denen entweder keine rein motorische Aphasie, sondern eine mehr sensorische vorlag, oder in Fällen, die durch Serienschnitte nicht genügend anatomisch geklärt sind. Auch die Linsenkernläsion als Vorbedingung zur Anarthrie bestreitet Déjèrine energisch. Die Verletzung der Brocaschen Windung allein genügt, das Bild der motorischen Aphasie zu erzeugen; dabei braucht nicht nur die Aussprache gestört zu sein, sondern auch die innere Sprache, das Lesen, die Spontan- und Diktatschrift können durch diese Läsion geschädigt sein.

Mahaim (105) wendet sich gegen die Lehren Maries, dem er den Vorwurf macht, seine Präparate nicht in Serienschnitte zerlegt zu haben. Er bekämpft die Mariesche Lehre auf Grund von drei Fällen. In dem ersten bestand sensorische Aphasie mit bitemporalen Läsionen. Trotz der Zerstörung der Insel, des Klaustrums und eines Teiles des Putamens fehlt jede Spur von Anarthrie. Im zweiten Fall fehlte jede Spur von motorischer Aphasie trotz Zerstörung der Insel. Im dritten Fall bestand totale Aphasie. Die dritte frontale Windung war scheinbar intakt. Doch fanden sich auf Serienschnitten im Centrum ovale alle frontalen Projektionsfasern vollständig unterbrochen, so daß zwischen der dritten Frontalwindung und der Schläfenwindung keine Verbindung bestand. Dieser Fall lehrt, daß nur mit Hilfe mikroskopischer Schnitte diese Fragen zu entscheiden sind.

Mahaim (103) beschreibt zunächst einen Fall von sensorischer Aphasie, bei der die Autopsie eine Läsion der Wernickeschen Zone nachwies, zugleich mit einer Zerstörung der Insel im hinteren Abschnitt und der darunter liegenden weißen Substanz. Nach Maries Ansichten hätte dieser Kranke gänzlich sprachlos sein müssen, während er eine einfache sensorielle Aphasie hatte. In einem zweiten Falle bestand ebenfalls eine Läsion der Insel, ohne daß Aphasie vorlag; auch die unterhalb der Insel gelegene weiße Substanz bis zum Putamen war zerstört; trotzdem lag keine Anarthrie vor, wie man sie nach Maries Lehren erwarten müßte. Ferner beschreibt Maheim einen Fall von Aphasie, in dem die dritte Stirnwindung intakt zu sein schien; doch lag ein Herd unter ihr, der die Stirnhirnwindungen isolierte und ihre Verbindung mit dem Temporallappen völlig trennte. Diese scheinbare Intaktheit der dritten Stirnwindung bei der Aphasie wirft die Brocasche Lehre durchaus nicht um.

In dem ersten Falle, den **Liepmann** (92) hier mitteilt, war, wie sich durch Serienschnitte erweisen ließ, die motorische Aphasie eine unbestrittene Folge der Zerstörung der dritten Stirnwindung und konnte weder auf eine Läsion der Linsenkerngegend noch der Wernickeschen

Stelle bezogen werden. Die Läsion war auf die dritte Stirnwindung beschränkt. Zwei ähnliche Fälle Déjèrines sprechen ebenfalls zugunsten der Beurteilung der dritten Stirnwindung für die Sprache; auch bei ihnen war innere, äußere Kapsel, Linsen-Schwanzkern, ja selbst die Rolandosche Gegend unversehrt. Verschont war in dem Falle Liepmanns nur das vordere Viertel der dritten Stirnwindung, und der Fall kann nichts zur Entscheidung der Frage beitragen, welches Minimum von dieser Windung zerstört sein muß, damit die motorische Aphasie auftrete. — Im zweiten Falle, wo es sich um arteriosklerotische Demenz handelt, lag eine Zerstörung des ganzen Pars triangul. und der vorderen Hälfte des Pars opercul. der linken unteren Stirnwindung vor. Trotzdem war zuletzt keine motorische Aphasie bemerkt worden; es ergab aber die Anamnese, daß vor 10 Jahren ein schwerer Schlaganfall mit $1^{1}/_{2}$ Jahre dauernder Aphasie vorausgegangen war. Dann kam die Sprachfähigkeit allmählich wieder. Der Fall lehrt nur, daß eine erhebliche Läsion der dritten unteren Stirnwindung eine weitgehende Restitution der Sprache zuläßt.

e) Alexie. Optische Aphasie.

Levi (85) beschreibt hier einen Fall von Alexie mit Hemianopsia homonyma incompleta sinistra, der im Anschluß an eine Basisfraktur eintrat und wohl auf eine Blutung in der Gegend des Marks des linken Gyrus angularis und der zweiten Okzipitalwindung zurückzuführen wäre; da aber die Hemianopsie bestehen blieb, während die Alexie sich langsam zurückbildete, mußte man diese nicht als direktes Herdsymptom, sondern als Erscheinung der Kernwindung ansehen.

Es handelt sich in dem ersten Falle von **Sterling** (157a) um einen 64jährigen Mann, welcher vor zwei Jahren einen leichten apoplektischen Insult ohne Bewußtseinverlust, ohne irgend welche aphasischen Störungen durchgemacht hat, wonach unmittelbar Verlust des Lesevermögens aufgetreten war. Erst nach $1^{1}/_{2}$ Jahren wurde eine leichte Parese der rechten oberen Extremität bemerkt. Der Kranke wurde während dieser Zeit von Kollege Schuster in Berlin behandelt und in der Berliner Medizinischen Gesellschaft als reiner Fall von subkortikaler Alexie vorgestellt. Die objektive Prüfung des Nervensystems erweist eine rechtsseitige Fazialisparese, eine zweifellose Parese der rechten Extremitäten vom exzentrischen Typus mit Steigerung des Sehnenreflexes und rechtsseitigem Babinski. Die Prüfung der Psyche erweist keine deutlichen Intelligenzdefekte. Andeutung von amnestischer Aphasie. Keine motorische, keine optische Aphasie, keine Seelenblindheit, weiter Taubheit, keine Aphasie. Deutliche Störungen im Gebiet des sog. „Stereopsychischen Feldes“ (Storch): Während der Patient sämtliche 3 dimensionären Konkretae richtig erkennt und auffaßt, ist er nicht imstande, Zeichnungen (z. B. Haus, Baum usw.) zu erkennen. Ebensowenig kann er Unterschiede zwischen einfachen gezeichneten Figuren verdeutlichen. Was das Lesenvermögen anbetrifft, so konnte er den gewöhnlichen Buchdruck überhaupt nicht lesen. Beim Zeichnen der Buchstaben von größeren Dimensionen liest er gut einzelne Buchstaben, und zwar desto besser, je größer die Dimension ist. Vereinzelte Silben wurden auch richtig gelesen, Worte konnte der Patient überhaupt nicht lesen (sogar einsilbige): Alexia verbalis completa sin. alexia litteraria. Der Sinn der Worte und der Sätze, welche nicht gelesen werden konnten, wurde von dem Kranken ebensowenig erfaßt. Die Ziffern und Zahlen werden richtig gelesen. Grobe Störungen des Schreibvermögens. Das spontane Schreiben

ist absolut unmöglich, beim Diktieren nicht viel besser. Das Abschreiben geht ziemlich gut.

Fall II. Patient T. 59 Jahre alt. Vor 2 Jahren ein leichter apoplektischer Insult mit Bewußtseinstrübung und nachfolgender Alexie. Nachher langdauernde Kopfschmerzen ($1^1/_2$ Jahr) und vorübergehende Absences (jede 2 Monate). Nach 1 Jahre ein zweiter Insult mit Bewußtseinstrübung, mit leichter Parese der rechten Extremitäten. Keine erbliche Belastung, Lues wird nicht zugegeben. Objektiv: Parese der rechten Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe ohne Babinski (beim Reizen der rechten Fußsohle weder Flexion noch Extension der Zehen). Rechtsseitige bilaterale Hemianopsie. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine gröberen Intelligenzdefekte — bloß leichte Gedächtnisabnahme. Der Wortschatz ist vollständig erhalten. Keine motorische, sensorische, optische Aphasie. Keine Form von Sprachlähmung, keine Apraxie. Keine Störungen im Gebiet des stereopsychischen Feldes. Beim Lesen spielt die Größe der Buchstaben keine wesentliche Rolle. Buchstaben und Silben werden tadellos gelesen, dagegen kann der Patient sogar einsilbige Worte fast überhaupt nicht lesen. Beim Lesen lassen sämtliche Hilfsmethoden (z. B. Führen mit dem Finger über den Buchstaben, Schreiben der Worte in der Luft usw.) vollkommen im Stiche. Die nichtgelesenen Worte und Sätze werden auch nicht erfaßt. Dagegen wurden die Ziffern und Zahlen tadellos gelesen. Keine gröberen Störungen des Spontanschreibens; demgegenüber ist das Abschreiben vollständig aufgehoben.

Zum Schluß bespricht der Verfasser die neueren Theorien der Alexie, wobei er auf Grund der Literatur und seiner eigenen Fälle die wichtigste Rolle den Störungen der optischen Merkfähigkeit zuschreibt. *(Autoreferat.)*

Souques (150) beschreibt hier einen Fall von Alexie oder reiner Wortblindheit mit Sektionsbefund. Die Alexie war jedoch anfangs durch eine leichte Aphasie kompliziert; die Alexie ist also nur als fast rein anzusehen. Die Sektion erwies einen Herd, der den Kuneus, den Lobus lingualis und fusiformis zerstört hatte. Der Gyrus angularis war durch den Herd vom allgemeinen Sehzentrum abgetrennt. Die Zerstörung der Gratioletschen Sehstrahlen erklärte die hier vorhandene Hemianopsie. Der Fall bestätigt Déjèrines Anschauung von dem Sitz der optischen Wortgedächtnisbilder im Gyrus angularis, dessen Abtrennung resp. Läsion die optische Aphasie verursacht. Andererseits war die weiße Substanz der Sprachzone mit erkrankt, was wiederum Maries Anschauungen einen Stützpunkt gibt, der dem Gyrus angularis kein sensorisches optisches Wortzentrum zuspricht.

v. Mayendorf (120) untersuchte die Kasuistik aller einschlägigen Fälle von Wortblindheit in bezug auf Sitz der Läsion und kommt zum Schlusse, daß die bei der Erkrankung des tiefen linken Angularismarks auftretende Wortblindheit als subkortikale, diejenige bei Erkrankung der basalen okzipitalen Rinde als kortikale anzusehen ist. Das Rindenzentrum der optischen Wortbilder liegt an der Grundfläche des linken Hinterhauptlappens und überragt an Ausdehnung wohl kaum die ihm entsprechenden kinästhetischen und akustischen Zentralorgane im Stirn- und Schläfenlappen. Wortblindheit durch Assoziationsstörung im Sinne einer Leitungsunterbrechung zwischen einer optischen Wahrnehmungs- und Erinnerungsrinde, zwischen linkem Hinterhauptlappen und Gyrus angularis gibt es nicht, da die Rinde des Gyrus angularis isoliert zerstört, keine Wortblindheit zur Folge hat, da ferner Erkrankungen auch vor dem Gyrus angularis das Symptom der Wortblindheit aufweisen. — Die Agraphie ist kein Beweis für die Fähigkeit, schreibend zu lesen, und auch kein Beweis gegen das Vorhandensein eines

optischen Wortbildes. Ebensowenig geht es an, eine Assoziationsstörung zwischen Hinterhaupts- und Schläfenlappen anzunehmen. Wortblindheit ist als eine der Worttaubheit analoge Erscheinung anzusehen. Bei der Zusammenstellung der Herderkrankungen, die Wortblindheit verursachen, ist vorwiegend der Faserzug der oberen Sehstrahlung lädiert, das okzipitale Ende dieses Faserzuges liegt in den hinteren unteren Partien des Hinterhauptlappens (Sitz der optischen Erinnerungsbilder). Eine Zerstörung der ganzen Grundfläche des linken Hinterhauptslappens ließ noch ein Wortblindheit intra vitam vermissen.

In einem Falle doppelseitiger Hemianopie von **Wehrlis** (170) trat apoplektisch totale Blindheit ein, die links vollständig bestehen blieb, während rechts sich das Sehvermögen bis zur Unterscheidung von hell und dunkel wiederherstellte. Das zentrale Sehen blieb aufgehoben. Beide Art. occipital. waren nach Abgang der Art. temp. durch Thromben verlegt, und es schien makroskopisch eine rein kortikale Erweichung im Gebiete beider Fissurae calcarin. vorzuliegen. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch eine starke primäre Mitschädigung des Marks. Die Sehstrahlung war primär mitlädiert. Verf. bezweifelt, ob es sich in dem Falle von Henschen-Nordensen um eine rein kortikale Läsion gehandelt habe. Die Beschränkung der Sehsphäre auf die Kalkarinagegend ist durch das bisher beigebrachte Material noch nicht bewiesen. Auch der Sehstrahlung will Wehrlis nicht einmal eine Sonderung in Quadranten zugestehen.

Hinshelwood (71) berichtet hier über eine Familie, in der vier Mitglieder, Knaben im Alter von 12—18 Jahren, die Zeichen angeborener Wortblindheit gezeigt hatten und nur unter sehr erschwerenden Umständen und mit Hilfe des Gehörs buchstabieren und lesen gelernt hatten, obwohl ihre Intelligenz sonst eine wohlerhaltene war. Ein Teil dieser Kinder konnte nicht nach Diktaten schreiben, ein anderer nur beschränkt und mühselig lesen. Die Unfähigkeit des optischen Gedächtnisses bezieht sich mitunter nur auf Worte, während das optische Gedächtnis für Zahlen und Figuren dabei gut erhalten sein kann; auch ist oft das optische Buchstabengedächtnis ein gutes, während das Wortgedächtnis mangelhaft ist. Die Knaben lernten schnell schreiben. Eine mangelhafte Entwicklung des Gyrus angularis resp. des visuellen Wortgedächtniszentrums scheint dieser Störung zugrunde zu liegen. Nur eine große Ausdauer beim Unterricht kann bei diesen Kindern zum Ziele führen; kurze und oft sich wiederholende Leseübungen einzelner weniger Worte müssen hier im Einzelunterricht angewandt werden. Das optische Bildergedächtnis und das taktile Gedächtnis durch Darstellen der gelesenen Worte in Figuren muß mit herangezogen werden. Viele dieser Kinder erlernen wohl nach der Schulzeit durch eigenes Studium und viele Mühen das Lesen, wenn das Interesse für irgend einen Gegenstand sie dazu treibt. Zum Erlernen desselben ist natürlich die Intaktheit der anderen seelischen Fähigkeiten die Vorbedingung.

Broadbent (25) teilt hier einige Fälle von Wortblindheit bei Kindern mit und ähnlich diesem sensorischen Defekt eine motorische Defektbildung, indem der erkrankte Knabe nicht laut lesen konnte, während er das lautlos Gelesene gut verstand und wiedergab. Es fehlte jede andere Störung, nur die Übertragung der gesehenen Wortbilder in die artikulierte Lautsprache war hier behindert. Mit großer Mühe erlernte der Knabe später auch diese Fähigkeit, nur las er mechanisch laut und konnte dann schwer wiedergeben, was er laut gelesen hatte. Ähnliche Störungen des Lautlesens hat Broadbent wiederholt beobachtet, ohne daß sonst aphasische oder intellektuelle Störungen anderer Art vorlagen.

Burr (27) unterscheidet von der Astereognosis die taktile Amnesie, bei der alle Sensibilitätsempfindungen erhalten zu sein pflegen; der Kranke fühlt einen Gegenstand in der Hand, kennt seinen Namen, es liegt keine taktile Aphasie vor, aber er weiß mit dem Gegenstand nichts anzufangen, kennt seinen Zweck und Gebrauch nicht. Diese Störung verbindet sich oft mit sensorischer Aphasie oder mit Wort- oder Seelenblindheit; sie muß hinter der Rolandoschen Furche lokalisiert sein und ist meist einseitig. Sieben einschlägige Fälle mit kompletter oder partieller taktiler Amnesie werden vom Verf. mitgeteilt. Dabei kann das Verständnis für die Gegenstände und ihren Gebrauch erhalten sein, wenn sie optisch wahrgenommen werden, während sie durch den Tastsinn der Hand nicht erkennbar sind.

In dem Falle **Kutner**'s (82) wird die transkortikale Form der Tastlähmung von der gewöhnlichen kortikalen Form zu trennen gesucht. Die transkortikale Form stimmt im wesentlichen mit der von Verger beschriebenen Stéréoagnosie d'association ou de conductibilité überein. Der Patient, Epileptiker, bot nach zweimaliger Operation über dem linken und rechten Scheitelbein eine Tastlähmung der linken Hand dar; später stellte sich auch rechts eine solche ein. Die Gegenstände werden der Form nach durch das Tasten erkannt, aber die sekundäre Identifikation und Erkenntnis der Bedeutung der getasteten Gegenstände fehlt. Kutner hebt den assoziativen Charakter der Störung hervor, der nicht besonders anatomisch zu lokalisieren ist.

Noica (128) berichtet hier über einen rein peripherisch bedingten Fall von Tastlähmung (Neuritis im Bereich des Kubitalnerven), der eine ähnliche Störung der Objektidentifikation darbot, wie der Raymund-Eggersche Fall. Mit Déjèrine glaubt der Verf. an die Möglichkeit der rein peripherischen Genese dieser Störung.

Jones (77) beschreibt einen Fall, den er als echte taktile Aphasie bezeichnet, und in welchem ursprünglich eine Analgesie aller Qualitäten bestand. Diese ging schrittweise zurück, und zwar so, daß zunächst eine Art Tastlähmung im Sinne Wernickes und weiterhin ein Zustand taktiler Asymbolie sich darbot. In der letzten Phase endlich war die Erkennung von Gegenständen bereits möglich, doch die Benennung nicht (taktile Aphasie). Diese Phase bildet den Übergang zum völligen Verschwinden der Sensibilitätsstörung. Jones deutet den Fall vom psychologischen Standpunkte.

Bei einem 55jährigen Kutscher beobachtete **v. Vleuten** (168) zuerst eine Abnahme der geistigen Regsamkeit. Es folgte ein Anfall, nach welchem bei leidlich gut erhaltener Intelligenz und, bis auf eine Erschwerung der Wortfindung, intakter Sprache, sowie bei dem Fehlen ausgeprägter Lähmungen sich an den rechtsseitigen Extremitäten Schultertremor und tonische Perseveration beim Handeln fanden, während links motorische Aphasie vorlag. Später trat auch rechts Dyspraxie hinzu sowie Echolalie und zunehmende Benommenheit. Stauungspapille wie Tumorerscheinungen fehlten. Die Sektion erwies eine Geschwulst, die links das Mark des Gyrus limbicus einschließlich des Cingulum und alles vom linken Balken bis auf den hintersten Teil des Splenium zerstört hatte. Rechts war von dem Balken nur verschont ein größerer Teil des Knies und das hintere Fünftel des Balkenkörpers. Das Centrum semiovale des Stirnhirns war vor dem Knie beteiligt, während die dritte linke Stirnwindung, Zentralwindungen, Stabkranz der inneren Kapsel, die großen Ganglien links unversehrt waren. Der vorliegende Fall zwingt, das apraktische Verhalten auf die Unterbrechung der Balkenleitung zu beziehen. Die Zerstörung des Balkens hat hier Apraxie der linken Hand bewirkt, während die rechte Hand weder gelähmt noch apraktisch war. Da er nun rechts nicht apraktisch war, konnte die Apraxie

durch die Zerstörung des linken Stirnhirns nicht bedingt sein. Insofern stützt der Fall die Ansicht von Marie, daß die Apraxie nicht nur durch einen Herd bedingt sein kann, der die Bewegungsbegriffe vernichtet, sondern auch durch Unterbrechung der Balkenverbindungen zwischen den Zentren beider Hemisphären. Aber es wird auch die Ansicht Maries widerlegt, daß die Apraxie immer durch eine Intelligenzstörung und durch einen Verlust von Begriffen bedingt sei. Durch das wohlgeordnete Handeln der rechten Hand ist hier der Besitz der betreffenden Begriffe gewährleistet. Die Dyspraxie der linken Hand war hier eine Ausfallerscheinung durch die Zerstörung des Balkens, ohne daß die Sprachgegend lädiert war.

Westphal (173) demonstriert im Anschluß an Liepmans Vortrag einen Fall von motorischer linksseitiger Apraxie. Die rechtsseitigen Extremitäten waren nur wenig an der Apraxie beteiligt. Mitunter bestanden zugleich aphasische Störungen; auch war mitunter eine Agnosie respektive sensorische Asymbolie auf optischem und akustischem Gebiete vorhanden und verhinderte das Erkennen der Gegenstände. Doch beherrschten die dauernden Erscheinungen der motorischen Apraxie das Krankheitsbild.

Der Kranke **Lewandowsky**'s (88) hatte eine linksseitige organische Hemiplegie und konnte ein einzelnes Augenlid nur einen Augenblick schließen und nicht festhalten; es bestand eine Apraxie des Lidschlusses; der aktive Lidschluß war mangelhaft, der Blinzelreflex gut erhalten. Die doppelseitige Lidschlußstörung kann wie jede Sprachstörung einen einseitigen Sitz oder Herd haben. Die assoziativen Verbindungen des Rindenzentrums für den oberen Fazialis mit den Gebieten der Rinde, von denen der Impuls zum Lidschluß ausgeht, müssen unterbrochen sein.

Wie **Liepmann** (91) ausführt, hat die linke Hemisphäre bei der Mehrzahl der Menschen eine führende Rolle bei den Zweckbewegungen und besonders bei den aus dem Gedächtnis auszuführenden. Der Balken vermittelt diesen Einfluß der linken auf die rechte Hemisphäre. Durch Unterbrechungen der Balkenfasern können daher Störungen des Handelns der linken Hand eintreten. Eine Unterbrechung des Balkenkörpers muß daher die linke Hand führerlos machen und Dyspraxie bedingen. Die Fälle der Balkendurchtrennung sind besonders wichtig für die Frage der Beziehung der Apraxie zur Intelligenz.

Liepmann (90) beschreibt hier genauer den von ihm und Maas andermals demonstrierten Fall, bei dem eine Apraxie der linken, nicht gelähmten Hand bestand, nachdem ein rechtsseitiger Schlaganfall mit vorübergehender Sprachstörung vorausgegangen war. Die rechte Hemisphäre war intakt; erweicht war der mediale Teil des Marks der oberen linken Stirnwindung und des Parazentralläppchens. In der Brücke bestand ein Herd in der linken Pyramidenbahn, der Herd im linken Großhirn hatte die Verbindung des Balkens mit der linken Hemisphäre in der ersten Hälfte des Balkens total unterbrochen, im dritten Viertel noch schwer geschädigt und im hinteren Viertel erhalten. Die Balkenläsion allein hat hier Dyspraxie der linken Hand verursacht. Der Fall lehrt, daß alle Begriffszentren der Bewegung und speziell der Übergangsteil vom Schläfen- zum Scheitellappen intakt sein können und doch Apraxie vorliegen kann, was Marie bezweifelt. Die Intelligenzstörungen bei Herderscheinungen sind nicht Ursachen der Ausfallssymptome, sondern deren Effekt; denn die Intelligenzstörung ist zum Teil nur eine Summierung von Aphasie, Apraxie und ihren Folgeerscheinungen. Eine Läsion des Balkens wird fast ausschließlich die Praxie der linken Hand schädigen. Für die Erhaltung der Praxie ist vor allem wichtig das linksseitige Handzentrum samt seinen Verbindungen. In der vorderen Balken-

hälfte bewegen sich die Erregungen vorwiegend von links nach rechts; in der hinteren ist das Umgekehrte der Fall. Mit der Sprache ist der linken Hirnhälfte bei der Abhängigkeit des Denkens von der Sprache auch der Hauptanteil am Denkprozeß gesichert.

Liepmann (94) demonstriert hier zwei Gehirne, in denen der Balken fast ganz zerstört war, während die linke Hemisphäre beinahe ganz, die rechte unversehrt war. Er weist darauf hin, daß die linke Hemisphäre für Sprache wie Zweckbewegungen die führende Rolle hat. Bei Linkshändern müßte bei Zerstörung des Balkens keine Apraxie eintreten, bei den Rechtshändern aber wird die linke Hand dyspraktisch. Wie weit der Balken dabei zerstört sein muß, ist noch nicht festgestellt. Liepmann wendet sich gegen Marie, der die linksseitigen Herde mehr als Nebenbefund ansieht und die Apraxie (wie die Aphasie) in der Hauptsache nur als Teilerscheinungen eines allgemeinen Intelligenzdefektes auffaßt. Liepmann nimmt selbst kein eigentliches Praxiezentrum an; es gehören zum geordneten Handeln verschiedene Komponenten (kinästhetischer, optischer, taktiler) Natur. Der Gyrus supramarginalis wäre nur als Prädilektionsstelle zu bezeichnen.

Maas (95) erörtert zunächst die Agraphiefrage im Anschluß an einen Fall von isolierter Agraphie. Ein rechtsseitig gelähmter Mann wurde auch links total agraphisch, ohne daß die übrigen Sprachfunktionen in annähernd gleichem Maße Schaden litten, insbesondere war Sprechen und Verstehen intakt; kurz es lag eine isolierte Agraphie vor; diese erwies sich aber schließlich nur als Teilerscheinung einer schweren Apraxie der linken oberen Extremität. Liepmann demonstrierte die Serienschnitte dieses Gehirns. Die rechte Armlähmung stammte von einem Brückenherd, die rechte Hemisphäre war intakt; von der linken waren das Mark der rechten Stirnwindung und des Parazentralläppchens erkrankt; dagegen war der Balken mehr als $^{2}/_{3}$ seiner Länge durchtrennt. Dieser Fall lehrt ebenso wie ähnliche von van Vleuten und Hartmann, daß eine ungenügend ausgedehnte Unterbrechung des Balkens Dyspraxie des linken Arms verursacht. Auch beweist der Fall aufs neue die Abhängigkeit der rechtshirnigen Zweckbewegungen von der linken Hemisphäre und die vermittelnde Rolle des Balkens bei diesen Bewegungen.

Der Kranke von **Maas** (101) hatte bei linksseitiger Dyspraxie weder eine Lähmung noch Dyspraxie der rechten Hand; die Läsion war mit großer Wahrscheinlichkeit in der linken Hemisphäre und nicht am Balken zu suchen; es fehlte eine Sprachstörung; die Apraxie der linken Hand trat nach einer kurzdauernden Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten auf, so daß der Herd links zu suchen ist. Die Apraxie bestand nur in der linken oberen Extremität. Der Herd ist am Dach des Vorderhornes und des linken Seitenventrikels nahe dem Schwanzkernkopf zu suchen, wo die Kommissurenfasern begonnen haben, sich zum Balken zu formieren.

In dem Falle von **Kleist** (79), der das Bild kortikaler Apraxie aufwies, sind mehrfache Anfälle aufgetreten und vielfache Herde anzunehmen, die in der Brocaschen Windung, im Wernickeschen Zentrum, in den Zentralwindungen und ihrer Umgebung gelegen sein müssen und zu den verschiedenen Zeiten verschiedene klinische Erscheinungen zeitigten. Erst bestand links, dann rechts Gefühllosigkeit. Die weniger starke linksseitige Apraxie war entweder eine sympathische oder eine selbständige durch rechtsseitige Herde bedingte.

Hartmann (65) beschreibt drei neue Fälle, die einen Beitrag zur Apraxielehre liefern. In zwei dieser Fälle lagen Tumoren vor, in einem dritten eine Blutung. Analog der Brocaschen Region zur motorischen

Funktion der Zentralwindungen sind Anteile des Stirnhirnes in die Mechanik der motorischen Großhirntätigkeit eingeschaltet. Antriebe zu Bewegungsabläufen, von den Sinnesregionen ausgehend, werden den Zentralwindungen durch Mitwirkungen des Stirnhirns übermittelt. Bei Herden im linken Stirnhirn entsteht totale Apraxie rechts, das rechte Stirnhirn bedarf der Mitwirkung des linken und der Verbindung mit den anderen Sinnessphären. Fällt das linke Stirnhirn aus, so leidet links das gedächtnismäßig geübte und gesicherte Kontinuum der Bewegungsabläufe. Bei Ausfall des Balkens entsteht Leitungsapraxie der linken Seite bei erhaltenem Bewegungsgedächtnis. Die höheren motorischen Leistungen der voneinander getrennten Hemisphären sind verschiedenartig.

Pick (137) empfiehlt hier, zu der Definition Finkelnburgs von der Asymbolie zurückzugehen und dies Wort auf die Störungen zu beschränken, welche auf angelernte Zeichen von Begriffen Beziehung haben. Agnosie und Apraxie stehen neben Asymbolie, ohne scharf geschieden werden zu können.

v. Monakow umfaßt die beiden Hauptgruppen der Asymbolie, das sind 1. Agnosie oder sensorische Asymbolie und 2. die Apraxie oder motorische Asymbolie als Asemie zusammen. Aphasie, Apraxie und Asymbolie werden gewöhnlich durch Herde der linken Hemisphäre bedingt. Die Diaschisis folgt mehr physiologischen als anatomischen Wegen.

Hartmann will in verschiedenen Fällen die Formen von Asymbolie und Apraxie auf lokalisierte Herde zurückführen.

Liepmann unterscheidet erstens eine Willenslähmung eines Gliedes, Wernickes transkortikale Lähmung, Bruns Seelenlähmung. Zweitens die gliedkinetische Apraxie. Der Gliedapparat funktioniert, aber bestimmt erlernte Bewegungskombinationen fehlen. Drittens die ideokinetische oder motorische Apraxie, wobei die gliedkinetischen Erinnerungen und Kombinationen erhalten sind, aber von den übrigen Rindenfeldern und von dem ideatorischen Prozeß abgetrennt sind. Die Bewegungen sind verstümmelt, werden verwechselt. Viertens die ideatorische Apraxie. Hier sind die gliedkinetischen Remanenzen erhalten; sie stehen im Einvernehmen mit den von anderen Rindenfeldern ausgehenden Bewegungsentwürfen; aber dieser ideatorische Entwurf ist fehlerhaft. Die Verfehlungen betreffen alle Glieder gleichmäßig, erinnern an Zerstreutheit und beruhen auf diffusen Störungen.

Pick (136) präzisiert in seiner Arbeit an der Hand einer historischen Kritik des Begriffes der Asymbolie die Stellung dieses Symptomenkomplexes zur Aphasie. Pick führt aus, daß die erste grundlegende Phase der Entwicklung des Asymboliebegriffes sich darin kennzeichnet, daß, während nach Kant die Asymbolie eine Zusammenfassung von Aphasie inklusive Amimie und Agnosie darstellt, Finkelnburg theoretisch die beiden ersteren, Wernicke aber ausschließlich die letztere mit jener Bezeichnung belegt. Auch Meynert stimmte mit Wernicke überein. Freud dagegen schlug an Stelle der Wernickeschen Asymbolie die Bezeichnung Agnosie vor. Endlich schränkte Claparède die Bezeichnung der Asymbolie auf eine besondere Form der Agnosie, die durch Störungen der sekundären Identifikation veranlaßt wird, ein. Pick hält es für berechtigt, als Asymbolie nur jene Störungen zu bezeichnen, bei welchen das Vermögen, sowohl Begriffe mittels Zeichen zu verstehen, wie auch Begriffe durch Zeichen kundzugeben, gestört ist. *(Bendix.)*

Im Anschluß an einen ausführlich mitgeteilten Fall von Apraxie erörtert **Margulies** (106) die verschiedenen Formen der Agnosie und Apraxie und verwandter Symptomenkomplexe. Entsprechend einem Parallellismus zwischen der bis zum Begriff fortschreitenden Vermehrung und der von der

allgemeinen Idee bis zur Ausführung eilenden Handlung können sich an allen hier in Frage kommenden Stationen Störungen entwickeln. Auf der einen Seite steht die motorische Apraxie, die entsprechend Liepmanns Anschauungen eine Abtrennung der Innervation von der Idee entspricht, auf der anderen Seite die begrifflichen Störungen, für die wir in Bonnhöffers assoziativer Apraxie und einzelnen hysterischen Störungen Beispiele besitzen. Zwischen der motorischen und assoziativen Apraxie steht die ideatorische Apraxie. Diese ist außer durch allgemeine Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen bedingt durch eine partielle Agnosie und motorische Apraxie. So entspricht es agnostischen Störungen, wenn der Kranke die Kurbel des Leierkastens übersieht, oder wenn er bei entgegengehaltenem brennenden Licht das trockene Siegellack auf das Papier legt. Hierher sind auch eine Reihe abgekürzter Reaktionen zu rechnen. Zu den motorischen Störungen gehört das Nichtinbewegungsetzen der erblickten Kurbel des Leierkastens, das falsche Spitzen eines Bleistiftes und das Nichtanstreichen eines Zündholzes an die Reibfläche und die von Pick als ideomotorische bezeichneten Störungen. Für die Beurteilung der Frage, ob eine Störung im einzelnen Fall als motorisch-apraktische oder als ideatorische aufzufassen ist, d. h. ob sie durch Abtrennung der Innervationen von der Idee oder durch Nichtauftauchen motorischer Innervationsempfindungen bedingt ist, besitzen wir ein sicheres Kriterium nur in der Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit der Störungen.

Egger (45) hebt hier hervor, wie die Fähigkeit der Erkennung von Objekten von dem Grade der Störung der peripheren Sensibilität ihrer Stärke nach unabhängig ist. Ein kleiner erhaltener Rest der Projektionsbahn genüge, um diese Funktion aufrecht zu erhalten. Den Ausdruck Asymbolie verwirft er, ebenso die Astereognosie; denn es handelt sich mehr um das Erkennungsvermögen für Objekte als für Formen. Die Fähigkeit, ein Objekt zu erkennen, kann einmal entstehen durch Läsionen im Projektionssystem, und diese Störung nennt er anästhetische Agnosie; die reine Agnosie besteht, wenn die Störung im Assoziationssystem Ursache der Nichterkennung von Gegenständen ist.

h) Funktionelle Sprachstörungen.

Ein 38jähriger Linkshänder, den **Amblard** (1) beobachtete, litt seit 18 Jahren an einer Aphasie und linksseitigen spastischen Lähmung, die organischer Natur war und durch Embolie infolge einer Mitralstenose entstanden war. Unabhängig davon zeigte er schwere hysterische Erscheinungen, wie Hemianästhesie, Konvulsionen, die die Diagnose anfangs erschwerten.

Belletrud (11) beschreibt hier einen Zustand transitorischer Aphasie, der bei einem Morphinisten während der Entziehungskur eintrat; es handelt sich um rein motorische Aphasie. Es fehlten Zeichen einer organischen Herderkrankung; der Patient war 60 Jahre alt; auch hysterischer Mutismus war auszuschließen.

Ivanoff (75) beobachtete bei einem 48jährigen Mann, der an Myelitis transversa litt, im Anschluß an eine lebhafte anstrengende Unterhaltung einen Zustand von mehrstündiger Bewußtlosigkeit, dem ein Anfall von transitorischer Aphasie folgte. Dieser Anfall dauerte drei Tage; der Kranke konnte während dieser Zeit in seiner Muttersprache (russisch) weder sprechen, lesen, noch Gesprochenes verstehen, während er das ihm weniger geläufige Griechische lesen und verstehen konnte. Ivanoff sieht diese Störung als eine Übermüdung und Art der Claudication intermittente der Sprachzentren an,

von denen ein Teil erschöpft, ein Teil gereizt war. Sonst ließ sich ätiologisch nichts feststellen.

Der Fall **Marina**'s (118) betrifft einen Hysteriker und Epileptiker, der nach einem Unfall verschiedene Symptome der traumatischen Neurose darbot, wobei die Alexie und Agraphie als Ausfallserscheinungen aufzufassen sind, die als Residuen der ursprünglichen, schweren, psychischen Störung zurückgeblieben sind. Es bestand auch Verlust des Wortgedächtnisses, partielle, opticoverbale Amnesie. Zeichen einer organischen Störung fehlten.

l) Funktionelle Störungen der Stimme.

Haase (63) beobachtete in einem Waisenhause bei 36 Kindern im Alter von 6—16 Jahren eine Epidemie von Hustenanfällen mit Bellen und Brüllen. Bei zwei Kindern kam es zu einer Aphasie. Alle wurden durch psychische Behandlung geheilt.

Der Kranke **Davidsohn**'s (37) leidet seit 30 Jahren an hysterischer Dysphonia spastica mit Dyspnoe und bietet eine recht ungünstige Prognose.

Auf 155 Seiten schildert **Gutzmann** (62) hier die Entwicklung der Stimme und Sprache sowie ihre Pflege und Behandlung. Namentlich der Prophylaxe in Schule und Familie wird die gebührende Würdigung zuteil, ebenso der Behandlung und Verhütung der phonasthenischen Beschwerde.

Flatau (49) beschreibt hier die Phonasthenie, die funktionelle Stimmschwäche durch Überanstrengung, die sich in Funktionshemmung und Funktionsverlust äußert und ohne mechanische Störung auftritt. Die kausale Therapie besteht nicht in Ätzen, Brennen, sondern in methodischen individuellen Übungen.

Barth (8) weist hier besonders darauf hin, daß man nicht selten dem Fehler unterliegt, bei bestehender Veränderung im Kehlkopf auch jede nur gleichzeitige Stimmstörung in ihrem ganzen Umfange auf Rechnung dieser Veränderungen zu setzen, ohne daß man genügend berücksichtigt, daß auch zu den organischen Stimmstörungen und bei den organischen Veränderungen häufig funktionelle Stimmstörungen hinzutreten können. Diese Komplikation ist sogar sehr häufig. Man soll daher bei Begründung der Differentialdiagnose, die wiederum für die richtige Therapie maßgebend ist, sich Rechenschaft darüber geben, ob die Stimmstörungen auch wirklich den organischen Veränderungen entsprechen und durch sie allein ausreichend begründet werden.

Barth (9) spricht in diesem Aufsatz dafür, daß funktionelle Stimmstörungen wie alle funktionelle Leiden funktionell behandelt werden sollen. Die Kranken, bei denen Elektrizität, diätetische und klimatische Kuren oft vergeblich in Anwendung kamen, können durch bewußte richtige Atmung und Phonation sowie deren Übung wieder langsam gesunden. Intelligente Kranke lernen mittels der Autolaryngoskopie richtig phonieren. Phonastheniker müssen erst in tiefer Stimmlage sprechen und einen richtigen Tonansatz erlernen. Die Empiriker, wie Gesang- und Sprachlehrer, haben bisher mehr auf diesem Gebiete geleistet als die wissenschaftlichen Laryngologen.

Syme (159) lenkt hier die Aufmerksamkeit aufs neue auf die Sprachstörungen und mangelhafte Entwicklung der Sprache, wie sie durch stark ausgeprägte adenoide Wucherungen bedingt ist. Dabei wirkt nicht so die lokale Störung der Wucherungen direkt mit, wie auch indirekt die gestörte geistige oder Hirnentwicklung, die Aprosexia nasalis. Ferner gibt es Fälle von gestörter Sprachentwicklung durch erschwerte oder verlangsamte Ausbildung des Wortklangzentrums; und ebenso, wie es eine kongenitale

Wortblindheit gibt, kann man auch eine kongenitale Worttaubheit beobachten.

Barth (10) weist darauf hin, daß das Symptom der Diplakusis des musikalischen Falschhörens nicht nur bei Schalleitungserkrankungen vorkommt, sondern auch bei organischen Nervenerkrankungen, wie bei nervöser Schwerhörigkeit und einer syphilitischen Akustikuserkrankung. Um die Erscheinung des Doppelthörens wirklich objektiv nachzuprüfen, empfiehlt er, mit Ausschluß des gesunden Ohrs die Wahrnehmungen des kranken Ohrs nachsingen zu lassen. Die Kranken hören mit dem kranken Ohr nicht einen andern Ton in der Tonleiter, sondern den gleichen, doch mit veränderter Klangfarbe. Daß eine Diplacusis disharmonica nicht nur durch eine Störung in der Zuleitung der den Klang zusammensetzenden Obertöne bedingt werden könne, sondern auch durch eine Verstimmung des Cortischen Organs, erscheint Barth nicht bewiesen. Barth macht auf die Täuschungen bei der Untersuchung aufmerksam, auf die wechselnden subjektiven Anschauungen der Musiker, auf die Notwendigkeit, jedes Ohr mit sicherem Ausschluß des andern unter wechselnden Bedingungen zu prüfen. Gewöhnlich klagen nur musikalische Menschen über Doppelthören.

k) Taubstummheit.

Urbantschitsch (164) untersuchte 215 Taubstumme, von denen 88 taubstumm geboren waren. In 95 Fällen war die Taubstummheit erworben, bei 32 Zöglingen war die Ursache unbekannt, in 14 Fällen bestand sie in Traumen, in 38 in Meningitis, in 26 in Infektionskrankheiten (Scharlach), in fünf in eitriger Mittelohrentzündung. 76 litten an vorgeschrittenem Mittelohrkatarrh, 101 an leichtem Tuben-Mittelohrkatarrh, 14 an chronisch eitriger Mittelohrentzündung. 80 Zöglinge litten an chronischer Rhinitis, 20 an Hypertrophie der unteren Muscheln, 11 an Krista-, Spina- und Deviationen des Sept. nar. 77 hatten eine Pharyngitis chronica, 20 eine Pharyngitis atrophica, 33 eine Pharyngitis granulosa. In einer großen Anzahl waren beide Gaumenmandeln hypertrophisch, und zwar bei 81 Fällen. Noch häufiger fanden sich adenoide Vegetationen, ebenso Hypertrophie des lymphatischen Ringes. Die Untersuchungen erwiesen, daß die meisten Taubstummen zu chronisch-katarrhalischen Mittelohrprozessen und zur chronischen Pharyngitis, wie Hypertrophie des lymphatischen Gewebes im Nasenrachenraum neigen. Doch ist dieser Zusammenhang nicht kausal. Nie wurde durch Entfernung der adenoiden Vegetationen bei Taubstummen Besserung erzielt, und jene sind wohl nur mit ein Ausdruck des degenerativen Charakters der Taubstummheit.

Hammerschlag (64) geht hier auf die Augenbefunde bei Taubstummen näher ein und fügt neue Untersuchungen darüber bei. Der albinotische Fundus als partieller Albinismus, der sich auch bei der hereditär tauben Tanzmaus findet, ist bei Taubstummen nicht selten. Häufiger findet sich bei hereditär Taubstummen die Retinitis pigmentosa als Ausdruck einer besonders schweren Belastung, ebenso oft findet man eine verkehrte Gefäßverteilung und eine Anomalie, die als Sichel nach unten bezeichnet wird und mit angeborener Myopie einherzugehen pflegt. Den Refraktionsanomalien allein ist bei Taubstummen eine differential-diagnostische Bedeutung zwischen erworbener und kongenitaler Taubheit nicht zuzuschreiben.

Denker und **Schwabach** (41) berichten hier über den mikroskopischen Befund je eines Falles von kongenitaler Taubstummheit. In Denkers Fall handelt es sich um Veränderungen im Labyrinth, die auf

den Ductus cochlearis und den intra-labyrinthären Verlauf des Nervus cochlearis einschließlich des Ganglion spirale beschränkt waren. Der Stamm des Nervus acusticus war ebenso wie der Sacculus und der Ramulus sacculi frei von pathologischen Veränderungen. Auch in dem Schwabachschen Falle bestanden hochgradige Veränderungen im Ductus cochlearis, im Nervus cochlearis und im Ganglion spirale; außerdem fehlte hier das Neuroepithel der Macula sacculi gänzlich.

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Referent: Prof. Silex-Berlin.

1. Adams C. F., Eye Symptoms of Affections of the Accessory Sinuses of the Nose. Journ. of the Med. Soc. of New Jersey. May.
2. Alessandro, Pupillenweite und Accommodation beim Nüchternen und nach dem Essen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LVII. p. 143. **(Sitzungsbericht.)**
3. Anton, Fall von Rindenblindheit. Münch. Med. Wochenschr. p. 634. **(Sitzungsbericht.)**
4. Apert, E. et Dubuse, Nystagmus essentiel familial. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. 1906. Okt.
5. Aurand, Irido-choroïdite tuberculeuse, compliquée de neurorétinite. Lyon médical. T. CIX. p. 40. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bach, L., Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung und Demonstration einer Pupillenuntersuchungsmethode. XXXIII. Vers. der ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg. 1906.
7. Derselbe, Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und absoluter Pupillenstarre. Münch. Med. Wochenschr. No. 8, p. 353.
8. Derselbe, Allgemeine Pathologie der Pupille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVIII. H. 6, p. 499.
9. Derselbe, Ueber willkürliche Pupillenbewegung. Münch. Med. Wochenschr. p. 391. **(Sitzungsbericht.)**
10. Derselbe, Ueber springende Pupillen. ibidem. p. 640. **(Sitzungsbericht.)**
11. Derselbe, Fall von doppelseitiger reflektorischer Pupillenstarre und einseitiger (linksseitiger) Sehnervenatrophie. ibidem. p. 1505. **(Sitzungsbericht.)**
12. Bálint, Rudolf, Die psychische Lähmung des Sehvermögens, optische Ataxie, Störung der Aufmerksamkeit im Raume. Pester Med.-Chir. Presse. p. 1213. **(Sitzungsbericht.)**
13. Baquis, Traumatischer paralytischer Strabismus. Archiv f. Augenheilk. Bd. LVII. p. 150. **(Sitzungsbericht.)**
14. Bär, Karl, Über Tabak-Alkohol-Amblyopie. Die Heilkunde. Juli. p. 253.
15. Bárány, Zur Theorie des Nystagmus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 1032.
16. Derselbe, Zwei neue Nystagmusphänomene. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. p. 213.
17. Derselbe, Instrument zur Beobachtung des rotatorischen Nystagmus. ibidem.
18. Barbier, H., Complication de l'oculo-réaction. Gaz. des hôpitaux. p. 1686. **(Sitzungsbericht.)**
19. Barr, Stoddart and Rowan, John., An Invastigation into the Frequence and Significance of Optic Neuritis and other Vascular Changes in the Retinae of Patients Suffering From Purulent Disease of Middle Ear, with the Results of the Examination of the Eyes and Ears in 100 Consecutive Cases. Brit. Med. Journ. II. p. 1480.
20. Bartels, Martin, Einige Bemerkungen und Erfahrungen über die Rolle der sogenannten Neurosen, speziell der Psychoneurosen, Hysterie und Neurasthenie in der Augenheilkunde. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Band XVIII. H. 5—6, p. 399, 522.
21. Becker, Ph. Ferdinand, Syphilitische Sehnervenentzündung in der Frühperiode. Dermatologische Zeitschr. Band XIV. H. 12, p. 744.
22. Berliner, Zur Kasuistik der Diplopie. Neurolog. Centralbl. p. 1144. **(Sitzungsbericht.)**
23. Bernhardt, M., Ueber Vorkommen und Bedeutung markhaltiger Nervenfasern in der menschlichen Netzhaut vom neurologischen Standpunkt. Berliner klin. Wochenschr. No. 15, p. 422.
24. Best, Rotgrünblindheit nach Schneeblendung. Münch. Med. Wochenschr. p. 2504. **(Sitzungsbericht.)**

25. Beykovsky, Praktische Bedeutung pathologischer Pupillensymptome. Wiener Med. Wochenschr. No. 37—38, p. 1753, 1804.
26. Bietti, A., Intorno ad alcune forme di atrofia e di neurite ottica da cause non frequenti o difficilmente riconoscibili. Ann. di ottal. XXXVI. 551, 670.
27. Birch-Hirschfeld, A., Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Archiv f. Ophthalmologie. Band LXV. H. 3, p. 440.
28. Derselbe, Die Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven. Bericht über die Jahre 1900—1905. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. X. Ergänzungsband. 843—1043.
29. Birt, Eduard, Ueber Hypophysiserkrankung mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Inaug.-Dissert. Marburg.
30. Bordier, H. et Nogier, Th., Nouveau pupillomètre. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 12, p. 529.
31. Bouchart, Vomissements et déviation latente des yeux. La Clinique ophthalmol. 10. févr.
32. Brückner, A., Klinisch-statistischer Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges zwischen Augen- und Nasenerkrankungen. Archiv f. Augenheilk. Band LVIII. Heft 4, p. 316.
33. Bumke, Oswald, Die Physiologie und Pathologie der Pupillenbewegungen. Medizin. Klinik. No. 41, p. 1221.
34. Derselbe, Neuere Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Pupillensymptome. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 2313.
35. Burton, E. L., Sympathetic Ophthalmia. Texas State Journ. of Medicine. Aug.
36. Cabannes, Des relations de la rétinite pigmentaire fruste avec la névrite optique rétro-bullaire héréditaire. Archives d'Ophthalmol. No. 10, p. 642.
37. Callan, L. W., Double Chocked Disks Associated with Compressed-Air Disease (Caisson Disease). Arch. of Ophthalm. XXXVI. 509—512.
38. Chance, Burton, On Coma and the Value of the Ocular Signs Observed Therein. Medical Record. Vol. 72. No. 24, p. 979.
39. Chanoz, M., Dissociation de l'accomodation et de la convergence. — Expériences personnelles d'accommodation volontaire. Lyon médical. T. CVIII. p. 322. (Sitzungsbericht.)
40. Crzellitzer, Fall von Sehschwäche durch Schwefelkohlenstoffvergiftung. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 403.
41. Cutler, Colman W., Relations of Eye to Nose, with Certain General Considerations. Medical Record. Vol. 72. No. 7, p. 258.
42. David, La biopsie. Thèse de Paris.
43. Delord, Simulation d'une amblyopie élevée dans un cas de strabisme alternant. Annales d'oculistique. Oct. 1906.
44. Derwent, A. E., The Eye and the Nervous System. Journ. of the Missouri State Med. Assoc. Dec.
45. Dimmer, Verfahren zur Entlarvung der Simulation von Sehstörungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 930. (Sitzungsbericht.)
46. Dixon, S. S., Severe Vertigo from Eyestrain. Ophthalmic Record. March.
47. Dunn, J., Ocular Disturbances Due to Pressure on or Stretching of Cervico-dorsal Sympathetic. Arch. of Ophthalmology. May.
48. Dupuys-Dutemps, Réaction hémioptique de Wernicke. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 167. (Sitzungsbericht.)
49. Derselbe, La veine centrale de la rétine dans la stase pupillaire. Archives d'Ophthalmol. No. 11, p. 696.
50. Ellis, A. W., Random Thoughts on the Pupil in Health and Disease. The Lancet-Clinic. Oct. 12.
51. Emanuel, Fall von einseitiger Erblindung durch rechtsseitigen Schläfenschuß. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 439. (Sitzungsbericht.)
52. Exchaquet, L'Ophthalmo-réaction. Etude pratique et valeur clinique. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 11, p. 872.
53. Fauconnier, Contribution à l'étude de l'amaurose et de la cécité au cours de la grossesse. Thèse de Paris.
54. Fehr, Sehnervenerkrankung durch Atoxyl. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2032.
55. Fejer, Julius, Abnorme Pigmentation der Sehnervenpapille. Archiv f. Augenheilkunde. Band LVIII. Heft 4, p. 290.
56. Derselbe, The Ophthalmic Picture of Intraocular Tumors. Ann. of Ophthalm. XVI. 275—280.
57. Fish, Henry Manning, A Study of Thirty-six Cases of Optic Neuritis. Nasal Accessory Sinus Disease Present Twenty-six Times. Journal de Laryngol. N. S. T. XXII. No. 9—12, p. 442, 530, 619.

58. Floyd, T. W., Eyestrain. The Lancet-Clinic. July 18.
59. Franke, Neue Erfahrungen über angeborene Farbensinnstörungen, speziell die anomale Trichromasie und deren hervortretende Symptome. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 404.
60. Frenkel, Un cas d'atrophie familiale du nerf optique. Languedoc méd. chir. XV. 95, 105.
61. Frenkel, Henri, Sur les rapports de l'inégalité pupillaire avec l'inégalité de réfraction. Annales d'oculistique. Oct. 1906.
62. Galezowski et Benedetti, Altérations séniles de la macula chez un artério-scléreux. Soc. d'Opht. 6. juillet. 1906.
63. Garipuy, E., Un cas de névrite optique toxique. Toulouse méd. 1906. 2. s. VIII. 289—291.
64. Gilbert, W., Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Colobome des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung des Sehnerven. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXV. H. 2, p. 185.
65. Gottschalk, Fall von retrobulbärem Tumor. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 828.
66. Gradle, H., Neuritis of the Intracranial Portion of the Optic Nerve. Arch. of Ophthalm. XXXVI. 204—211.
67. Derselbe, Bilaterality and One-Sidedeness in Diseases of the Eye. New York Med. Journ. Nov. 23.
68. Grandclément, Lucien, De l'ablation des tumeurs du nerf optique avec conservation de l'oeil. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 10, p. 433.
69. Derselbe, Névrite rétro-bullaire. Lyon médical. T. CVIII. p. 841. **(Sitzungsbericht.)**
70. Griffin, O. A., Ocular Symptoms of Nasal Origin. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. XLIX. No. 19, p. 1601.
71. Groenouw, A., Über Simulation von Augenleiden und deren Entlarvung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 968.
72. Derselbe und Uhthoff, W., Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde. 116.—118. Lief. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
73. Gunn, R. M., Certain Affections of the Optic Nerve. Ophthalmol. III. 253—269.
74. Guttmann, G., Gummöser Tumor der Sehnervenpapille. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1922.
75. Guzmann, Ernst, Zwei Fälle einer sehr seltenen Netzhauterkrankung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVII. H. 1, p. 40.
76. Haenel, Hans, Eine Rotgrünblindheit durch Schneeblendung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2508. **((Sitzungsbericht.)**
77. Handwerck, C., Kurzdauerndes Oedem der Sehnervenpapille eines Auges, eine Lokalisation des akuten umschriebenen Oedems (Quincke). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 2332.
78. Hanke, Neuritis optica bei Tetanie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1565.
79. Herford, Syphilitischer Tumor des Ciliarkörpers. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1661.
80. Hess, Carl, Untersuchungen über die Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut und über die pupillomotorischen Aufnahmeorgane. Archiv f. Augenheilk. Band LVIII. H. 2—3, p. 182.
81. Hesse, Robert, Ein Fall von teilweiser Ausreißung des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. Band XVII. No. 1, p. 45.
82. Higier, Ein Fall von neuritis retrobulbaris acuta. Gazeta lekarska (Polnisch).
83. Hilbert, R., Ueber subjektive pathologische Farbenempfindungen infolge von Vergiftungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai-Juni. p. 518.
84. Derselbe, Ein Fall von farbigem Skotom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai.
85. Hirano, Ueber die Sehnervenstörungen, hervorgerufen durch das übermäßig lange fortgesetzte Säugegeschäft. Neurologia. Band V. H. 10. (japanisch.)
86. Hoeve, J, van der, Colobom am Sehnerveneintritt mit normaler Sehschärfe. Archiv f. Augenheilk. Bd. LVII. No. 1, p. 13.
87. Hübner, Arth. Herm., Beschreibung eines Apparates zur Untersuchung der Pupillen nebst Bemerkungen über einige Pupillenreaktionen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Band XXII. H. 1, p. 15.
88. Hummelsheim, Pupillenstudien. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. LVII. H. 1, p. 33.
89. Ischreyt, Optikusatrophie infolge von Typhus. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 417. **(Sitzungsbericht.)**
90. Issel, Edmund, Messende Versuche über binoculare Entfernungswahrnehmung. Inaug.-Dissert. Freiburg. Febr.

91. Jackson, E., Amplitude of Accommodations at Different Periods of Life and its Relation to Eyestrain. Annales of Ophthalmology. July.
92. Jacqueau, Cécités momentanées récidivantes; observations. Lyon médical. T. CVIII. No. 19, p. 901.
93. Janet, Pierre, A Disturbance of Vision Due to Exaggeration of Binocular Association. Medical Record. Vol. 71. No. 19, p. 759.
94. Junius, Neues über reflektorische Pupillenstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 294. **(Sitzungsbericht.)**
95. Kanzel, G., Ueber Ergotinkatarakt. St. Petersb. Ophthalmol. Gesellsch. 20. 4. 06.
96. Kayser, B., Ueber einen Fall von tiefer Ektasie des Fundes am Sehnerveneintritt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 76.
97. Kitamura, S., Beiträge zur Kenntnis der sympathischen und sympathisierenden Entzündung mit histologischen Untersuchungen sympathisierender Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenkeilk. Aug.-Sept. p. 201.
98. Klien, H., Ueber die psychisch bedingten Einengungen des Gesichtsfeldes. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 2, p. 359.
99. Koenig, E., Névrites optiques périphériques, essai d'un traitement chirurgical. Rec. d'opht. 3. s. XXIX. 273—294.
100. Köllner, H., Über den Einfluß der Refraktionsanomalien auf die Farbenwahrnehmung, besonders auf die Beurteilung spektraler Gleichungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Band XVIII. H. 5, p. 430.
101. Derselbe, Störung der Farbenempfindung bei Netzhautablösung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 987.
102. Kollock, C. W., Effect of Eyestrain on the General Health. Journ. of the South Carolina Med. Assoc. Aug.
103. Königstein, Fall von Tetaniestar. Archiv f. Augenheilk. Band LVII. p. 127. **(Sitzungsbericht.)**
104. Kramer, Franz, Über eine partielle Störung der optischen Tiefenwahrnehmung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XXII. H. 3, p. 189.
105. Krauss, W., Ueber Veränderungen am Sehorgan bei Schädelverbildungen und ihre Ursachen, mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten Turmschädels und der Rachitis. Zeitschr. f. Augenheilk. Band XVII. H. 5—6, p. 432, 536.
106. Krückmann, Über die anatomische Zusammensetzung und pathologische Deutung von klinisch sichtbaren Netzhaut- und Sehnervenveränderungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2119.
107. Krusius, Franz Fl., Ueber ein Unocularpupillometer. Archiv f. Augenheilk. Band LVII. No. 2, p. 97.
108. Derselbe, Zur diagnostischen Verwertung des Eserins bei Pupillenstörungen. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Band XVIII. H. 5, p. 442.
109. Derselbe, Binokular-Pupillometer. Münch. Med. Wochenschr. p. 640. **(Sitzungsbericht.)**
110. Kuhnt, Erblindung nach Einnahme von Extractum filicis maris. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 2163.
111. Laas, Zwei Fälle von kontralateraler Sehstörung nach Operation der Spina septinarium, der eine kompliziert durch Erblindung auf der Seite der Operation und durch meningitische Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVIII. H. 2, p. 142.
111a. Lagrange et Moreau, De l'étiologie du strabisme. Arch. d'ophthalmologie. p. 209.
112. Landolfi, M., Atrofia post-neuritica del nervo ottico, postumo d'insolazione. Morgagni. 1906. XLVIII. 766—781.
113. Landolt, E., Diagnostik der Bewegungsstörungen der Augen. Leipzig. Wilh. Engelmann.
114. Langer, Konrad, Über Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes nach dem Forsterschen bzw. Wilbrandchen Typus. Inaug.-Dissert. Breslau.
115. Lauber, 1. Fall von Keratitis neuroparalytica. 2. Neuritis optica bei Cellulitis orbitalis. Archiv f. Augenheilk. Band LVIII. p. 67. **(Sitzungsbericht.)**
116. Lauzun-Brown, Injury to the Nose; Blindness of the Left Eye; Death from Uraemia; A Case under the Workmens Compensation Act. The Journ. of Laryngol. T. XXII. No. 9, p. 448.
117. Lenoble et Aubineau, Un cas de Nystagmus myoclonie. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. I. p. 157. **(Sitzungsbericht.)**
118. Lewinsohn, Einseitig reflektorische Pupillenstarre. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2017.
119. Lewis, F. P., Blindness Following Injection of Protagol in Lacrymal Sac. Ophthalmic Record. Dez.
120. Lichtenstein, Lochbildung im Sehnerven. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Med. Wochenschrift. p. 1475.

121. Liebrecht, Vorhandene Pupillenreaktion auf Licht in einem seit Geburt blinden Auge. Münch. Med. Wochenschr. p. 590. **(Sitzungsbericht.)**
121a. Lobel, Un cas d'atrophie du nerf optique et d'hémorragies de la macula survenues pendant l'allaitement. Recueil d'ophthalmol. 1906. p. 20.
122. Lohmann, W., Untersuchungen über Adaptation und ihre Bedeutung für Erkrankungen des Augenhintergrundes. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXV. H. 3, p. 365.
123. Mackenzie, F. W., Increased Intracranial Pressure and Optic Neuritis in Adolescents. New Zealand Med. Journ. V. 68.
124. Manning, Henry, A Study of Optic Neuritis in Connexion with Nasal Accessory Sinus Disease. Brit. Med. Journ. II. p. 1218. **(Sitzungsbericht.)**
125. Marple, Wilbur B., The Ocular Lesions of General Arteriosclerosis. Medical Record. Vol. 71. No. 11, p. 421.
126. Marx, Beitrag zur Prognose der Neuritis retrobulbaris und der Intoxikationsamblyopie. Archiv f. Augenheilk. Band LIX. H. 1, p. 28.
127. Mayer, Otto, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörung und Erblindung nasalen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschr. No. 31, p. 938.
128. Meltzer, Zur Pathogenese der Optikusatrophie und des sogenannten Turmschädels. Neurol. Centralbl. p. 1081. **(Sitzungsbericht.)**
129. Mölling, Neuritis optica nach Mumps. Münch. Med. Wochenschr. p. 1098. **(Sitzungsbericht.)**
130. Monthus, A., Gliome rétinien avec propagations crâniennes (contribution à l'étude du diagnostic histologique du gliome). Bull. et mém. Soc. franç. d'opht. 1906. XXIII. 605—608.
131. Mooney, Herbert C., On Eye Strain. The Medical Press an Circular. N. S. Vol. LXXXIV. No. 26, p. 687.
132. Morax, V., La névrite oedémateuse dans les complications endocrâniennes des infections auriculaires. Ann. d'ocul. CXXXVII. 375—397.
133. Derselbe, Oculo-réaction. Gaz. des hopitaux. p. 1651. **(Sitzungsbericht.)**
134. Morgano, Akute uricämische Sehnervenentzündung. Archiv f. Augenheilk. Bd. LVII. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
135. Müller, B., Ueber 795 Fälle von kongenitaler Amblyopie. Zeitschr. f. Augenheilk. Band XVII. H. 1, p. 25.
136. Nagel, W. A., Zwei Apparate für die augenärztliche Funktionsprüfung. Adaptometer und kleines Spektralphotometer (Anomaloskop). Zeitschr. f. Augenheilk. Band XVII. H. 3.
137. Derselbe, 1. Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen bei totaler Farbenblindheit. 2. Gefahren im Eisenbahn- und Marinedienst durch Farbsinnstörungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1922.
138. Nettleship, Congenital Night Blindness. Brit. Med. Journ. I. p. 1483. **(Sitzungsbericht.)**
139. Neuburger, Fall von Neuritis optica. Münch. Med. Wochenschr. p. 1965. **(Sitzungsbericht.)**
140. Nonne, Fall von Hemianopsia bitemporalis mit Habitus femininus. Neurol. Centralbl. p. 734. **(Sitzungsbericht.)**
141. Norris, S. C., Eyestrain. Central States Monitor. Febr.
142. Nuel, J. P., Du nystagmus des mineurs, à propos de l'enquête officielle sur les conditions du travail dans les charbonnages. Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique. IV. S. T. XXI. No. 6—7, p. 489.
143. Onódi, Adolf, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Beiträge zur Lehre der kanalikulärer Neuritis und Atrophie des Sehnerven nasalen Ursprunges. Wien u. Leipzig. Alfred Hölder.
144. Derselbe, The Etiology of the Contralateral Disturbances of Vision and Blindness of Nasal Origin. The Journal of Laryngology. N. S. Vol. XXII. No. 8, p. 382.
145. Derselbe, Über die durch Nasenoperationen verursachten Verletzungen des Sehnerven. Orvosi Hetilap. No. 25.
146. Oordt, M. van, Ist die Erkrankung des Sehapparates für die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und chronischer cerebrospinaler Lues von maßgebender Bedeutung. Neurolog. Centralbl. No. 21, p. 1005.
147. Opin, Les gaines du nerf optique dans un cas de méningite tuberculeuse. Rec. d'opht. 3. s. XXIX. 87—89.
148. Orlow, K., Zur Pathologie des Auges bei der Hundswut. Westnik Oftalmologii.
149. Palmer, Frederick S., Double Primary Optic Atrophy (Complete). Brain. Part. CXVI. p. 807. **(Sitzungsbericht.)**
150. Pansier, P., Rodiet, A. et Cans, T., Quelques considérations sur les troubles oculaires de l'épilepsie et de l'hystérie. Au point de vue médico-légal. L'Encéphale. No. 8, p. 88.

151. Papaïoannu, Theod., Ein seltener Fall von Echinococcus des N. opticus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 1635.
152. Pardo, Beitrag zum Studium des Einflusses des Sympathicus auf die Augenkrankheiten. Archiv f. Augenheilk. Bd. LVII. p. 153. **(Sitzungsbericht.)**
153. Péchin, Contribution clinique à l'étude de l'ophthalmie sympathique. Le Progrès médical. No. 40, p. 625 u. Arch. d'Ophthalm. T. XXVII. p. 570.
154. Peters, A., Ueber das willkürliche Schielen des einen bei Primärstellung des anderen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Band IV. Juli. 46.
155. Derselbe, Kurze Mitteilung zur Neurologie des Auges. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 242. **(Sitzungsbericht.)**
156. Derselbe, Is Miners Nystagmus of Labyrinthine Origin? Archives of Ophthalmol. Sept.
157. Pflugk, A. v., Stereoskopische Bilder. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
158. Pilcz, Alexander, Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXI. H. 1, p. 46.
159. Pincus, Spontanheilung eines traumatischen pulsierenden Exophthalmus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 545. **(Sitzungsbericht.)**
160. Ploeger, Hermann, Das Verhalten der Pupillen bei der Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie, Migräne und beim Alkoholismus. Inaug.-Dissert. Marburg.
161. Posey, Wm. Campbell, The Ophthalmological Phase of Diseases of the Accessory Sinuses of the Nose. Medical Record. Vol. 72. No. 7, p. 255.
162. Proell, Friedrich, Ueber Sehstörungen nach Blutverlust. Inaug.-Dissert. Freiburg.
162a. Querenghi, Sydrome oculaire sympathique. Ann. d'oculistique. 1906. T. CXXXVI. p. 389.
163. Radcliffe, Mc G. and Goldberg, H. G., Glioma retinae; Complete Report of an Extensive Case. Arch. of Ophthalm. XXXVI. 223—232.
164. Radtke, Amaurose in der Geburt. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 444.
165. Redlich, Emil und Bonvicini, Giulio, Über mangelnde Wahrnehmung (Autoanästhesie) der Blindheit bei cerebralen Erkrankungen. Neurolog. Centralbl. No. 20, p. 945.
166. Regnault, Le diploscope et la recherche de la simulation. Rev. méd. XVI. 552—557.
167. Reichhardt, M., Ueber willkürliche Erweiterung der Pupillen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 4, p. 142.
168. Reinhard, Paul, Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen den Krankheiten der Nase und des Auges. Zeitschr. f. klin. Medizin. No. 62, p. 434.
169. Reitter, K. und Lauber, Fall von typhöser Neuritis des Nervus opticus. Wiener klin. Wochenschr. p. 206. **(Sitzungsbericht.)**
169a. Remy, Relation et explication de deux faits curieux propres à éclairer le processus du strabisme. Recueil d'ophtalmol. 1906. p. 149.
170. Retzlaff, Karl, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre und der Pupillenträgheit für die Erkennung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Berlin. G. Schade.
171. Riegel, Fall von Mikropsie. Münch. Med. Wochenschr. p. 298. **(Sitzungsbericht.)**
172. Derselbe, Fall von springender Mydriasis mit Makropsie. ibidem. p. 298. **(Sitzungsbericht).**
173. Righetti, R., Sopra un caso di sindrome della cuffia mesencefalica, con speciali considerazioni sulla paralisi dei movimenti oculari di lateralità. Riv. di patol. nerv. e ment. XII. 273—310.
174. Robert, Völlige Amaurose durch umschriebenen Druck auf das Chiasma. Münch. Mediz. Wochensch. p. 1060. **(Sitzungsbericht.)**
175. Robson, Herbert J., The Synchronous Movements of the Lower Eyelids with the Tongue and Lower Jaw Observed in Certain Diseases: a Sign of Disease in Connexion with the Lower Eyelids. The Lancet. II. p. 1631.
176. Roch, Maurice, Hippus persistant coïncidant avec de l'inégalité pupillaire et des troubles vaso-moteurs de la face. Archives d'Ophthalmol. T. XXVII. No. 3, p. 164.
177. Rochon-Duvignaud, Atrophie optique chez les hydrocéphales. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 440. **(Sitzungsbericht.)**
178. Rockliff, Sympathetic Irritation. Brit. Med. Journ. I. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**
179. Rollet, Gliome rétino-irien simulant la tuberculose. Lyon médical. T. CIX. p. 39. **(Sitzungsbericht.)**
180. Rosmanit, J., Zur Farbensinnprüfung im Eisenbahn- und Marinedienst. Wiener klin. Wochenschr. No. 23—24, p. 687, 730.
181. Rothschild, Otto, Ein Fall von retrobulbärer teratoider Geschwulst (Krönleinsche Operation). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2048.
182. Runkle, R. E., Ophthalmic Neuroses of Menstrual Origin. Medical Herald. Febr.

183. Samperi, G., La neurite ottica nelle affezioni endocraniche. Gior. med. d. r. esercito. LV. 161—174.
184. Santo, di, Sarcoma melanotico del nervo ottico. Boll. d. osp. oftal. d. prov. di Roma. V. 151—154.
185. Sarafoff, A., Ein Fall von Neuritis retrobulbaris als Folge von Jodoformintoxikation. Wiener klin. Wochenschr. No. 48, p. 1507.
186. Sattler, C. H., Pathologische Pigmentbildung an der Sehnervenpapille. Archiv f. Augenheilkunde. Band LVIII. H. 2—3, p. 126.
187. Schevensteen, Van fils, Hémianopsie incomplète ou anopsie en quadrant avec conservation des champs visuels maculaires à la suite d'un traumatisme grave du crâne. Arch. d'Ophthalmol. T. 27. No. 3, p. 158.
188. Schieck, Chorioretinitis sympathica. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1565.
189. Schlesinger, Erich, Pupillometer (Apparat zur Bestimmung des Schwellenwertes der Pupillenreaktion). Mediz. Klinik. No. 8, p. 205.
190. Schley, Hyperämie der Augenbindehaut und Reflexamaurose nach Enophthalmus traumaticus trophoneuroticus. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 13, p. 548.
191. Schmidt-Rimpler, H., Druck-Excavation und Sehnerven-Atrophie. Archiv f. Augenheilk. Band LIX. H. 1, p. 1.
192. Schoeler, F., Zur primären Tuberkulose der Sehnervenpapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 528.
193. Scholtz, K., Statistisches über Tabak-Alkohol-Amblyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 187.
194. Schröder, Hermann, Erscheinungen von Seiten des Bulbus und der Orbita bei Erkrankung der Keilbeinhöhlen. (Unter Mitteilung eines neuen Falles mit Sektionsbefund.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIII. H. 1, p. 72.
195. Schultz-Zehden, Über den Zusammenhang zwischen Sehstörungen und einigen wichtigen Konstitutionsanomalien. Therapeut. Monatshefte. No. 1, p. 1.
196. Schwarz, O., Zur akkomodativen Mikropsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 42.
197. Scrini, Un cas de blépharo-chalasis (ptosis atonique, dermatolysis palpébrale). Soc. d'Ophtalm. de Paris. 12. juin.
198. Seeligsohn, W., Ein Fall von Chinin-Amaurose. Berl. klin. Wochenschr. No. 9, p. 246.
199. Seggel, K., Erblindung infolge Tonsillitis phlegmonosa auf dem Wege der Thrombosinusitis cerebralis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug.-Sept. p. 129.
200. Semple, N. M., The Relation of Certain Abnormal Ocular Conditions to the Etiology of General Neuroses, e. g. Epilepsy; Chorea. St. Louis. Med. Rev. LV. 212—216.
201. Serafini, G., Sindrome oculare da lesione del simpatico cervicale in un carcinoma dell'esofago. Riv. nevropat. II. 65—69.
202. Sgrosso, R., Su di alcuni esiti della neuroretinite malarica. Arch. di ottal. XIV. 192—197.
203. Sicherer, v., Vererbung des Schielens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1231.
204. Simonin, Ophthalmo-réaction pratiquée chez les adultes. Gaz. des hopitaux. p. 1617. **(Sitzungsbericht.)**
205. Sitschow, A., Primärer Sehnerventumor. Westnik Oftalmologii. Jan./Febr.
206. Sluder, Greenfield, Blindness Due to Post Ethmoidal Empyema Acute. Report of a Case. The Laryngoscope. Vol. XVII. No. 11, p. 883.
207. Smith, W. H., Primary Intradural Tumours of the Optic Nerve (with Report of a Case). West Canada Med. Journ. I. 89—96.
208. Snell, Simeon, An Inquiry into the Causes of Blindness in 333 Innates of the Sheffield School for the Blind. Brit. Med. Journ. II. p. 1215. **(Sitzungsbericht.)**
209. Stargardt, Die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei Dunkeladaption. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 962. **(Sitzungsbericht.)**
210. Steinert, Die Bedeutung der Störungen im okulomotorischen Apparat für die Lokalisation cerebraler Herderkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 976. **(Sitzungsbericht.)**
211. Stephenson, S., On the Frequency and Clinical Varieties of Opaque Nerve-Fibres of the Retina. Ophthalmoscope. 1906. IV. 667—673.
212. Stieren, E., Sympathetic Ophthalmia. Pennsylvania Med. Journ. Oct.
213. Stock, Sehnervenveränderungen bei Myopie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Med. Wochenschrift. p. 1564.
214. Stoewer, P., Ein Beitrag zur Kasuistik des Augenmuskelspasmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Okt.-Nov. p. 401.

215. Stuckey, J. A., The Relation of the Pathologic Conditions of the Nose and Accessory Sinuses to the Visual Apparatus. The Laryngoscope. Vol. XVII. No. 1, p. 49.
215a. Teillais, Phlegmon de l'orbite avec atrophie optique consécutive à une sinusite maxillaire et provoquant une ophtalmie sympathique. Soc. fr. d'ophthalmol. mai.
216. Thillies, Névrite optique double à la suite d'une grippe. Journ. d. Sc. méd. de Lille. II. 385—394.
217. Thompson, J. L., Eyestrain. Indiana Med. Journ. Sept.
218. Tojoda, T., Über 2 Fälle von chronischer Intoxikations-Amblyopie mit vorübergehender vollständiger, aber nicht durch die Alkohol- resp. Tabak-Intoxikation bedingter Erblindung nebst Sektionsbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 178.
219. Truc, H. et Maillet, F., Recherches oculistiques sur l'ophtalmo-réaction. Réaction comparative de la dionine et de la tuberculine. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 11, p. 481.
220. Tschemolossow, A., Fall von Keratitis neuroparalytica nach Exstirpation des Ganglion Gasseri. St. Petersb. Ophthalmol. Gesellschaft. 26. 1. 06.
221. Derselbe, Ueber Sehstörungen bei Vergiftungen mit Holzspiritus. ibidem. 23. 3. 06.
222. Tucker, Beverley R., Two Cases of Dislocation of the Eye-Ball Trough the Palpebral Fissure. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. No. 6, p. 393.
223. Twietmeyer, J., Zur Kasuistik der zentralen Lochbildung. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Band XVIII. H. 5, p. 447.
224. Uhthoff, W., Ueber die Augensymptome bei der Thrombose der Hirnsinus. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Band XXII. H. 5, p. 383.
225. Derselbe, Wachstumsanomalien bei der temporalen Hemianopsie respektive den Hypophysisaffektionen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1563.
226. Derselbe, Blitzschlagwirkung auf das Auge. ibidem. p. 1841.
226a. Vaucresson, de, Névrite optique infectieuse monolatérale postrubéolique. Atrophie papillaire consécutive. Ann. d'oculistique. 1906. T. CXXXV. p. 202.
227. Verderame, Ph., Ueber einen Fall von tiefer Ektasie in der Gegend des Sehnerveneintritts. Archiv f. Augenheilk. Band LVIII. H. 1, p. 1.
228. Velhagen, C. H., Ein Fall von partieller Netzhautabreißung von der Pupille bei Netzhautablösung infolge Choroidealsarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Okt.-Nov. p. 427.
229. Verhoeff, F. H., Unilateral Nystagmus Benefited by Treatment. Ophthalmic Record. Nov.
230. Vetsch, Diagnose der Farbenblindheit. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 617. (Sitzungsbericht.)
231. Vidéky, Richard v., Blindheit infolge einer Schädel-Difformität. Orvosi Hetilap. No. 25.
232. Voss, Ueber Nystagmus bei Ohrerkrankungen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1617.
233. Vossius, Augenverlust und Gehirntumor. Medizin. Klinik. No. 9, p. 241.
234. Vries, de, Endothelioom van den nervus opticus. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 263—265.
235. Wagner, Nystagmus. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 988.
235a. Watermann, O., Atoxyl in der Behandlung der Sehnervenleiden, speziell der zerebralen Lues. Berliner klin. Wochenschrift.
236. Weber, L. W., Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXI. H. 3, p. 271.
237. Weisenburg, T. H., Conjugate Deviation of the Eyes and Head and Disorders of the Associated Ocular Movements in Tumors and other Lesions of the Cerebrum. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 12—13, p. 1003. 1094.
238. Weiss, K. E. jr., Exstirpation des Ganglion Gasseri und Keratitis neuroparalytica beim Menschen. Nach einem Vortrag auf der Frühjahrsversammlung des Vereins der württemberg. Augenärzte. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Aug.—Sept. p. 157.
239. Wever, J. S., Nystagmus. Journ. of Kansas Med. Soc. June.
240. Wick, K., Über Simulation von Blindheit und Schwachsichtigkeit und deren Entlarvung. II. Aufl. bearbeitet von Generalarzt A. Roth. Berlin. S. Karger.
241. Wilbrand, H., Über die makulär-hemianopische Lesestörung und die v. Monakowsche Projektion der Makula auf die Sehsphäre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Band IV. Juli. p. 1.
242. Derselbe und Saenger, A., Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch. III. Band. II. Hälfte. Allgemeine Diagnose und Symptomatologie der Sehstörungen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
243. Wilson, S. A. K., Ectopia Pupillae in Certain Mesencephalic Lesions. Brain. Part CXVI. March. p. 524.

244. Wirsing, Ueber Bleivergiftung mit Augenerkrankung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1855.
245. Wolf, Otto, Fälle von Atrophie des Sehnerven mit spontanem Abfluß von Zerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Inaug.-Dissert. Rostock.
246. Wölfflin, E., Zur Prüfung auf Insuffizienz der Konvergenz. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Band IV. Okt.-Nov. p. 394.
247. Wood, Percy R., A Unique Case of Eyestrain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 1, p. 50.
248. Derselbe, A Unique Case of Eyestrain. ibidem. Vol. XLVIII. No. 1, p. 50.
249. Woods, Hiram, Ocular Neurasthenia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 3, p. 211.
250. Yamaguchi, H., Vorübergehende funktionelle Diplopia monocularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 80.
251. Zade, M., Zwei eigenartige Fälle von kongenitaler Anomalie des Sehnerveneintritts. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Okt.-Nov. p. 435.
252. Zentmayer, William, Some Unusual Manifestations of Arteriosclerosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 9, p. 750.

Bach (7) macht mit Recht darauf aufmerksam, stets darauf zu achten, ob zu untersuchende Pupillen lichtstarr oder absolut starr sind. Ersteres spricht in diagnostischer Hinsicht für Tabes oder Taboparalyse, während der diagnostische Wert der letzteren ein viel geringerer ist. Ein zweiter Vortrag beschäftigte sich mit willkürlicher Pupillenerregung, von welchem Phänomen nach Ansicht Bachs keine einwandsfreien Beobachtungen beständen.

Bach (8) gibt wegen der Kürze der ihm zu Gebote stehenden Zeit — das Referat wurde auf der Naturforscherversammlung zu Dresden 1907 erstattet — nur einen Auszug aus dem beabsichtigten Berichte und bringt alles bisher Feststehende, aber auch alles noch zur Diskussion Stehende über die allgemeine Pathologie der Pupille in übersichtlich gegliederten kurzen Abschnitten und markanten Leitsätzen. Ein Referat dieses Referats würde ein Abdruck sein müssen, jede Kürzung würde das Verständnis erschweren. Wir greifen daher nur einiges heraus, was im Augenblick unser besonderes Interesse erweckt.

Bach teilt sein Thema in 1. die Pathologie der Lichtverengerungsbahn, 2. die Pathologie der Pupillenerweiterungsbahnen, 3. die Schilderung der reflektorischen Starre.

Unter 1. erläutert er unter anderen die absolute und die hemianopische Starre, sowie die neurotonische und myotonische Reaktion, deren Wesen in einem relativ langen Verharren der Pupille in ihren Endstellungen besteht. 2. Die Pathologie der Pupillenerweiterung zerfällt in 1. eine solche des Halssympathikus, d. i. der aktiven Pupillenerweiterung und in 2. eine Pathologie der Zentren und Bahnen, welche für die passive Erweiterung in Betracht kommen. Zur ersten Gruppe gehören die spastische Mydriasis, der Hornersche Symptomenkomplex, die Automatie des Irismuskels. 3. Nach Erläuterung des Begriffs der reflektorischen Starre führt Verf. Variationen der klinischen Erscheinungen an, z. B. rein einseitige Starre für längere Zeit, Ungleichheit der beiden Komponenten der reflektorischen Starre, nämlich die Störung der Lichtreaktion einerseits, die Aufhebung der reflektorischen Erweiterung andrerseits, erwähnt sodann die Pupillenungleichheit, den Wechsel der Pupillenwerte, die intermittierende reflektorische Starre, die Entrundung der Pupille, die Lidschlußreaktion, das Zustandekommen der Miosis und das Zustandekommen der direkten und indirekten Lichtstarre.

In der Besprechung der außerordentlich wichtigen Differentialdiagnose zwischen absoluter und reflektorischer Pupillenstarre tritt Verf. der Auffassung entgegen, daß die absolute Starre ein vorgeschrittenes Stadium der reflektorischen Starre darstellt.

Bei der sog. paradoxen Lichtreaktion handelt es sich nach **Bach** in der Mehrzahl der Fälle um falsche Diagnosen.

Zum Schluß erwähnt Verf. noch die „springenden Pupillen“ und den Hippus iridis; beiden Erscheinungen kommt eine wesentliche Bedeutung bisher nicht zu.

Bach (6) empfiehlt eine mehr einheitliche Pupillenuntersuchung und exaktere Protokollierung zwecks Diagnostik und besserer Kontrolle und berührt dabei einen der Verbesserung sehr fähigen Punkt speziell für den Neurologen. Nach der Empfehlung des Verf. kommen dabei vier Werte in Betracht, 1. bei durchfallendem Licht; 2. Gasglühlicht binokular; 3. Gasglühlicht monokular; 4. Konvergenz.

Der Modus operandi ist folgender: Im Dunkelzimmer werden mit der Pupillenmeßskala die Weiten der Pupillen verglichen. Nun wird die Lichtquelle nach vorn geschoben und ein Lichtkegel mit Konvexlinse in das Auge geworfen und die erfolgende Reaktion beobachtet. Die Methode scheint durchaus beachtenswert.

Bär (14) gibt eine kurze Beschreibung der bei Tabak-Alkohol-Amblyopie auftretenden Störungen. Objektiv ist ein zentraler Gesichtsfelddefekt von meist liegend ovaler Form zu bemerken mit Defekt für Grün und Rot, später auch für Blau und endlich für Weiß. Die Prognose ist meist gut, besonders wenn nur Grün-Rot-Defekte vorhanden sind. *(Bendix.)*

Barr und **Rowan** (19) unterzogen 100 Patienten mit eitriger Mittelohrentzündung spezieller Untersuchung, inwieweit eine optische Neuritis mit dem Ohrenleiden gleichzeitig bestände, und inwieweit andere organische Gefäßveränderungen im Fundus zu finden seien.

Das Resultat zeigte in den 100 untersuchten Fällen eitriger Otitis media 6 von Neuritis optica und 21 anderweitige Gefäßveränderungen des Fundus, und der Verlauf dieser 27 Fälle schien die Folgerung zu gestatten, daß Fälle von Otitis media purulenta mit Gefäßveränderungen des Fundus einen speziell virulenten Charakter besitzen.

Bartels (20) wendet sich zunächst energisch gegen den wenig zweckentsprechenden, unterschiedslosen Gebrauch des Wortes Neurose, zu welcher alle funktionellen Nervenkrankheiten gezählt zu werden pflegen, während er die eigentlichen Neurosen, die beeinflußbaren funktionellen Neurosen, auch Psychoneurosen (Dubois), d. s. Hysterie und Neurasthenie, scharf getrennt wissen will von den übrigen funktionellen Neurosen, z. B. der Epilepsie.

Das Hauptunterscheidungsmerkmal zwischen beiden Gruppen, nämlich die psychische Beeinflußbarkeit der ersten Gruppe der Neurosen im engeren Sinne hat bei den Augenärzten nicht die nötige Beachtung gefunden und z. B. zu der Annahme geführt, daß ein epileptischer Anfall durch Korrektion eines Astigmatismus geheilt werden könne. Überhaupt hat sich in der Augenheilkunde die strenge Scheidung der rein psychischen Symptome der Hysterie und Neurasthenie von den Erscheinungen auf Grund organischer Veränderungen noch lange nicht durchgesetzt. Eine traumatische Hysterie mit Optikusatrophie, wie von einer solchen noch in der letzten Zeit berichtet wird, gibt es also nicht. Auch die Diagnose der Simulation verstehen die Augenärzte oft nicht richtig zu stellen bzw. stellen dieselbe, wo in Wirklichkeit keine vorliegt.

Verf. erörtert die Beziehungen zwischen Neurosen und Augenkrankheiten. Die Psychoneurose kann Augenerscheinungen hervorrufen bzw. die Beschwerden eines organischen Augenleidens verschlimmern. Die Entstehung einer Psychoneurose durch ein lokales organisches Augenleiden erscheint zweifelhaft, meist bestand schon vor dem Augenleiden Anlage zur Nervosität.

Häufig täuschen Erscheinungen, die als unzweifelhaft hysterisch imponieren, eine funktionelle Neurose vor, während eine organische Affektion — multiple Sklerose, progressive Paralyse, Arteriosclerose im Anzuge ist.

Unter dem Krankenmaterial der Marburger Poliklinik fand Verf. 40 % Augenkranke, bei denen die Erscheinungen an den Augen rein psychisch-nervös waren; sie gehörten fast ausschließlich der Hysterie oder Neurasthenie an. Einige seltenere Fälle sind mehr zu den Psychosen zu rechnen, z. B. ein Fall von Blepharoklonus und Blephaspasmus bei Dementia paranoides; bei einem früheren Offizier trat die Zwangsvorstellung auf, daß ein Auge größer sei als das andere. Die als Ursache von Psychoneurosen mit Augenerscheinungen gerade von Ophthalmologen häufig angeschuldigte Masturbation ist nach des Verf. Untersuchungen nicht erwiesen. Unter Wachtumsbeschwerden versteht Verf. die in der Pubertät mit der Umgestaltung des ganzen Körpers und Geistes sich bei sonst Gesunden einstellenden nervösen Augenbeschwerden; ein Ausdruck, der leicht zu Irrtümern Veranlassung geben kann.

Es folgt eine Gliederung der psychisch-nervösen Augenstörungen: zunächst die subjektiven sensiblen Beschwerden und die subjektiven sensorischen Empfindungen des Sehapparates. Unter letzteren werden die hysterische Amblyopie und die hysterische konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung besonders hervorgehoben. Diese Ausfallserscheinungen wurzeln nicht in einer Erkrankung des Optikus, wie dies einige Autoren annahmen. Bei beiden Erscheinungen — die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung ist nichts anderes als eine gewöhnliche partielle hysterische Amaurose — handelt es sich um das Fehlen „der bewußten Empfindung für die Erregung dieser Teile". Die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung verschwindet auf „Zureden"; ihr Vorhandensein oder Nichtvorhandensein ist von der Vorstellung des Arztes abhängig, ob er eine solche Gesichtsfeldeinschränkung finden will oder nicht! — die sich gleich bleiben. Die Größe des Gesichtsfeldes in verschiedenen Entfernungen, wie sie von Hysterischen behauptet wird, braucht noch keine Täuschung zu sein, weil sie den optisch-physikalischen Gesetzen widerspricht. Die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose kann hier nur durch eine genaue Untersuchung behoben werden, wie der Fall eines von einer Augenklinik als Simulanten erklärten Augenkranken beweist, bei dem in einer Nervenklinik multiple Sklerose festgestellt wurde, welche die Sektion bestätigte.

Unter den Störungen der Motilität widmet der Verf. dem Akkommodationskrampf eine eingehendere Besprechung. Derselbe ist objektiv schwer festzustellen und seine Feststellung unterliegt der jeweiligen Vorstellung des Arztes, ob er einen Krampf finden werde oder nicht! Vgl. die Untersuchung der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung: Der Arzt überträgt seine Vorstellung bewußt oder unbewußt auf den Patienten!

Das Schriftchen enthält viele Vorwürfe gegen die Augenärzte wegen unzureichender Kenntnis in der Nerven- und Seelenlehre und die Mahnung, sich eingehender mit diesen Spezialfächern zu beschäftigen, um die psychisch-nervösen Störungen bei Augenkranken besser beurteilen und würdigen zu können, statt sie ohne weiteres abzutun. Selbst zugegeben, daß diese Ansicht zu Recht besteht, so würde doch der Augenarzt wohl kaum etwas gewinnen, wenn er sich diejenige Auffassung von der Beeinflußbarkeit der Psychoneurosen zu eigen macht, welche Verf. mehrmals hervorgehoben hat: die bewußte oder unbewußte Übertragung der Vorstellung des Arztes auf den Patienten.

Während die meisten einschlägigen Lehrbücher Neuritis optica im Frühstadium des Syphilis kaum erwähnen, ist nach Greef diese Erkrankung nächst der Iritis die häufigste Augenerkrankung im Frühstadium der Syphilis. Hiernach ist es nach **Becker** (21) fraglich, ob die der Atoxylbehandlung neuerdings zur Last gelegten schweren Schädigungen des Sehnerven nicht auf Rechnung einer Neuritis optica luetica im Frühstadium kommen. Eine sorgfältige Überwachung des Augenhintergrunds in jedem Stadium der Syphilis ist daher erforderlich.

Von den primären Erkrankungen des Sehnerven und der Retina, die in der Frühperiode der Syphilis gefunden werden — 1. Hyperämie der Papille, 2. Neuritis optica, 3. Atrophie des Sehnerven, a) neuritische, b) genuine, 4. Neuroretinitis, 5. Retinitis — kommt die Neuritis optica sowohl als retrobulbaris syphilitica, die durch ein zentrales Skotom bei normalem Augenhintergrund charakterisiert ist, vor, als auch als intraokulare Form. Diese verläuft im wesentlichen unter dem Bilde der einfachen Neuritis optica in der Regel ohne Stauungspapille und bietet einen für Syphilis nicht charakteristischen Befund. Die meist bis zur völligen Erblindung gehende Herabsetzung der Sehschärfe ist bei antisyphilitischer Behandlung fast immer einer erheblichen Besserung fähig; es bleiben zurück mehr oder minder ausgesprochene Atrophie des Sehnerven mit oder ohne Herabsetzung der Sehschärfe, Beschränkung des Gesichtsfeldes, Verbreiterung des blinden Fleckes.

Die Zeit zwischen dem Tage der Infektion und dem Auftreten der Neuritis wird sehr verschieden angegeben (6 Wochen bis 30 Jahre).

Der pathologisch-anatomische Befund — 2 Fälle bisher — zeigt eine Verdickung des Sehnerven, kleinzellige Infiltration des Nerven und seiner Scheiden, daneben einmal eine Arteriitis obliterans.

Im Anschluß hieran bringt Becker einen von ihm selbst beobachteten Fall von primärer einseitiger Neuritis optica im dritten Monat frisch erworbener Syphilis mit Ausgang in Atrophie und Erkrankung des andern Auges im elften Monat nach der Infektion ebenfalls an Neuritis optica.

Bernhardt (23) wirft die Frage auf, ob es erlaubt ist, das Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern andern gerade bei Nervenkranken zu findenden Degenerationszeichen zuzuzählen. Denn er fand, daß sich diese an und für sich seltene Anomalie verhältnismäßig häufig bei psychopatischen Individuen nachweisen ließ.

Beykovsky (25) weist auf die große praktische Bedeutung der Pupillenuntersuchung hin. Bei der Narkose ist die Beobachtung der Weite und Reaktion der Pupillen von äußerster Wichtigkeit.

Besonders wertvoll aber gestaltet sich der Untersuchungsbefund der Pupillen, wenn es sich um zentrale Nervenleiden handelt, deren Natur nicht allein, sondern auch deren Lokalisation durch die Pupillenreaktion (hemianopische Pupillenreaktion) oft bestimmt werden kann. *(Bendix.)*

Bumke (33) schildert in dem in Form einer Vorlesung gehaltenen Bericht die Physiologie und Pathologie der Pupillenbewegungen, wie sie den bisherigen Forschungen und dem heutigen Stande unseres Wissens entsprechen. Somit bringt die Abhandlung nichts Neues außer der vielleicht noch nicht allen Ärzten bekannten, von Münch neuerdings aufgestellten Behauptung, daß die Stromazellen des Irisgewebes muskuläre Elemente darstellen, deren Kontraktion den Pupillendurchmesser vergrößert. Sollte sich diese Auffassung bestätigen, so würde nach des Verfassers Ansicht das Vorhandensein dieses zweiten Dilatator pupillae eine Nachprüfung vieler klinischen und theoretischen Fragen nötig machen.

Der einwandsfreie Nachweis der echten reflektorischen Starre, des echten Argyll-Robertsonschen Zeichens, d. h. der unkomplizierten Aufhebung des Lichtreflexes bei Belichtung sowohl desselben als des andern Auges — bei normaler Konvergenzverengerung und bei Ausschluß doppelseitiger Amaurose — berechtigt mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zur Diagnose der metasyphilitischen Erkrankungen. Die neuerdings vertretene Auffassung (Wolff, Gaupp), daß die reflektorische Pupillenstarre ein spezifisch tabisches Symptom sei, weil nur die Fälle von Paralyse reflektorische Pupillenstarre zeigen, die mit Hinterstrangsveränderungen einhergehen, hält Bumke für nicht gerechtfertigt. Allerdings sei eine Degeneration der Hinterstränge bei Paralytikern mit lichtstarren Pupillen, abgesehen von seltenen Ausnahmen, zu vermuten, aber aus diesem Zusammentreffen allein dürfe auf einen ursächlichen Zusammenhang der Erscheinungen noch nicht geschlossen werden.

Die Darstellung ist kurz und verständlich.

In diesem auf der 79. Naturforscherversammlung erstatteten Referat behandelt **Bumke** (34) diejenigen Fragen aus dem großen Kapitel der speziellen Pupillenpathologie, die noch Gegenstand der Diskussion sind.

In erster Linie sind es die Störungen der Irisinnervation bei der Metasyphilis, welche trotz der zahlreichen, z. T. grundlegenden Untersuchungen noch immer nicht nach allen Richtungen hin geklärt sind.

Bei scharfer Begrenzung des Begriffes der isolierten Lichtstarre gilt es für erwiesen, daß dieses Symptom so gut wie ausschließlich bei der Metasyphilis vorkommt. Die Beobachtung seltener Ausnahmen von dieser Regel hat die Franzosen zu der Ansicht geführt, auch die bloße Syphilis, nicht bloß die Metasyphilis verursache reine Lichtstarre; diese Auffassung hat Moebius als Irrlehre bezeichnet, da er seinerseits überall, wo reflektorische Starre bestand, Tabes oder Paralyse diagnostizierte. Der vermittelnde Standpunkt Erbs scheint der richtige, daß niemand reflektorische Starre bekommt, der nicht syphilitisch ist.

Aus dem diagnostischen Wert dieses Zeichens in bezug auf die metasyphilitischen Erkrankungen darf nicht der Schluß gezogen werden, daß bei diesen Erkrankungen immer reflektorische Starre bestehe. Nach den Untersuchungen der letzten Jahre sinkt die relative Häufigkeit der Starre bei Tabes und Syphilis, die früher in 15%—20% fehlte, langsam. Dies ist in der Hauptsache eine Folge der verbesserten Untersuchungsmethoden (Dunkelzimmer mit künstlichem Licht), wobei allerdings leicht die ersten Anfänge der Starre übersehen werden. Versuche, die Methoden der Untersuchung auch nach dieser Richtung hin zu verbessern, haben bisher zu einem befriedigenden Ergebnis nicht geführt.

Die Behauptung (Wolff, Gaupp), die Pupillenstarre sei ein tabisches, kein paralytisches Symptom, ist in dieser Form nicht ganz richtig; es fehlen bei Anwendung ganz moderner Untersuchungsmethoden Degenerationen in den Hintersträngen des paralytischen Rückenmarks nur ganz ausnahmsweise, ohne daß klinisch Tabes vorliegt.

Von den übrigen Pupillenstörungen, die bei den metasyphilitischen Nervenkrankheiten vorkommen, findet sich Miosis häufig bei Tabes, absolute Starre häufiger bei Dementia paralytica, aber auch bei Syphilis des Nervensystems. Die Ophthalmoplegie spricht im Zweifelsfall eher gegen als für Tabes oder Paralyse. Die Entrundung der Pupille ist namentlich im Beginn der Tabes und Paralyse ein wertvolles Symptom, wertvoller als z. B. die Pupillendifferenz. Dem Fehlen der reflektorischen Erweiterung der

Pupillen auf sensible Reize kommt nur ein theoretisches Interesse zu; ähnlich verhält es sich mit der Atrophie des Irisstromas bei reflektorischer Starre.

Über die Pupillenstörungen bei den übrigen organischen Erkrankungen sind neuere Ergebnisse nur insofern zu berichten, als die „normale" Betrunkenheit an der Irisinnervation nichts ändert und bei pathologischen Rauschzuständen nicht selten träge und selbst starre Pupillen beobachtet worden sind.

Die Mehrzahl der funktionellen Psychosen wird von Störungen der Irisinnervation nicht begleitet, und abgesehen von der Paralyse zeigt nur eine Psychose, der wegen der Verblödung, zu der sie führt, schwere materielle Prozesse im Gehirn zugrunde liegen müssen, solche Symptome, nämlich die Dementia praecox, diese aber nur, soweit sie die älteren Krankheitsbilder der Katatonie und Hebephrenie umfaßt. Bei diesen fehlt die Erweiterung der Pupille auf sensible Reize und die „Pupillenunruhe" in 60 %.

Die frühere Annahme, die absolute Pupillenstarre sei ein Unterscheidungszeichen für den epileptischen Anfall, hat sich durch den sicheren Nachweis derselben Erscheinung im hysterischen Anfall als irrig erwiesen; ja die absolute Pupillenstarre mit Mydriasis und Miosis kommt nicht bloß in den Anfällen Hysterischer, sondern dauernd vor.

Der Verfasser kommt zu dem Schluß: Alle Beobachtungen, welche eine echte reflektorische Pupillenstarre spinaler Entstehung annehmen, halten einer genaueren Kritik nicht Stand; nur ausnahmsweise kann einmal ein Schädeltrauma eine Pupille eng und lichtstarr machen — aber bisher ist dies Verhalten nur einseitig beobachtet worden.

Cutler (41) gibt zu, daß viele Fälle von Krankheiten der Augen durch Behandlung der Nase gebessert werden, doch warnt er vor einschneidenen Nasen- oder Nebenhöhlenoperationen, da so oft der wahre Grund der Krankheit im Nervensystem zu suchen ist und auch nur von diesem Gesichtspunkte aus eine Heilung des Leidens stattfinden kann.

Den von Bornemann und von v. Krüdener veröffentlichten beiden Fällen schwerer Sehstörung nach Atoxylanwendung fügt **Fehr** (54) zwei Beobachtungen hinzu, bei denen die Sehnervenerkrankung, da für irgend eine andere Ätiologie keinerlei Anhaltspunkte vorhanden waren und ein direkter zeitlicher Zusammenhang zwischen Atoxyleinspritzung und Sehstörung bestand, zweifellos auf die Anwendung des Mittels zurückzuführen ist.

Bei dem ersten Falle handelte es sich um eine 64jährige Frau, der wegen Pemphigus Atoxyleinspritzungen gemacht wurden; Patientin bekam im Verlauf von sechs Monaten 20—25 g Atoxyl. Während der Behandlung bemerkte Patientin eine ganz allmählich zunehmende Sehstörung, die sich durch einen das Gesichtsfeld von oben her einschränkenden Schatten und eine Verminderung der zentralen Sehschärfe zu erkennen gab. Die Untersuchung ergab bei Fehlen allgemeiner Intoxikationserscheinungen eine beiderseitige konzentrische, nasal besonders hochgradige Beschränkung des Gesichtsfeldes und ophthalmoskopisch eine gleichmäßig weiß gefärbte Sehnervenscheibe mit etwas unscharfer Begrenzung und sehr engen Netzhautarterien. Sonst zeigten die Augen keine Besonderheiten, die Sehschärfe war rechts $^5/_{10}$, links $^5/_7$. Nach dem Aussetzen der Medikation war eine leichte Besserung des Gesichtsfeldes und der zentralen Sehkraft festzustellen, die aber einer Verschlechterung bei Wiederaufnahme der Injektionen wich. Nach $2^1/_2$ Jahren war der objektive Befund unverändert, Sehschärfe rechts $^5/_{15}$, links $^5/_{10-7}$.

Der zweite Fall betrifft eine 61jährige Dame, die wegen Lichen ruber mit Solutio Fowleri und Atoxyl behandelt wurde. Eine erste Kur mußte wegen Störungen des Allgemeinbefindens unterbrochen werden. Nach drei

Vierteljahren wurde die Behandlung wieder aufgenommen, und Patientin erhielt in 2—3 Monaten ungefähr 10 g des Mittels. Während dieser Kur trat außer hochgradiger Nervosität und tiefer Depression Nebelsehen, Flimmern und Lichtscheu auf. Die Augen waren äußerlich normal, Pupillenreaktion gut, Sehschärfe beiderseits $^5/_7$. Das Gesichtsfeld ist hochgradig konzentrisch eingeengt, und zwar nasal mehr als temporal. Der Sehnerveneintritt ist im ganzen weiß, die Begrenzung nicht scharf, die Netzhautarterien sehr eng. Nach zwei Jahren ist mit der Besserung des Allgemeinbefindens eine wesentliche Vergrößerung des Gesichtsfeldes zu verzeichnen.

Von der gewöhnlichen Intoxikationsamblyopie, deren Typus die Tabak- und Alkoholneuritis bildet, unterscheidet sich die durch Atoxyl hervorgerufene wesentlich. Während bei jenen eine Neuritis des papillomakulären Bündels besteht, müssen wir bei dieser eine Affektion des ganzen Optikusquerschnitts mit Beteiligung der Gefäße annehmen. Am meisten ist Ähnlichkeit mit den klinischen Symptomen der Bleiamblyopien vorhanden. „Bedeutungsvoll ist, daß Allgemeinstörungen dem Auftreten von Sehstörungen nicht vorauszugehen brauchen; um so größere Aufmerksamkeit ist daher während der Atoxylkur dem Sehorgan zu widmen."

Gilbert (64) untersuchte das rechte Auge eines 26jährigen Mannes, welches infolge angeborener Anomalien stets sehschwach, schließlich durch Iridozyklitis und die Folgen einer Kontusion völlig erblindet war. Beide Augen des Patienten zeigten in gleicher Weise, wie frühere klinische Untersuchungen ergeben hatten, etwas verkleinerte Kornea (leichter Grad von Mikrophthalmus), Iriskolobom und großes Aderhautkolobom, welches die Papilla nervi optici umgriff. Das Hauptergebnis der anatomischen Untersuchung bildet der Befund am Sehnerven.

Die Differenzierung des Mesoderms unterhalb vom skleralen Teil des Nervus opticus in normale Sklera und normale Duralscheide ist ausgeblieben, es findet sich dort vielmehr ein nicht zu Sklera verdichtetes undifferenziertes Gewebe mesodermaler Herkunft. Die Zentralgefäße befinden sich im Nervus opticus ziemlich nahe dessen unterem Rande, mit ihnen bzw. der Arteria hyaloidea ist nämlich Mesoderm eingedrungen. Dieses nimmt jetzt in der Mitte das unterste Viertel des Sehnerven unterhalb der Gefäße ein, lateral und medial nimmt es wieder ab.

Nervenfasern fehlen fast gänzlich in dem Abschnitt des Sehnerven unterhalb (ventral) von den Zentralgefäßen.

Der Sehnerv hat Nierenform: sein vertikaler Durchmesser beträgt in der Mitte 1,75 mm, lateral und medial nimmt er bis zu 2,25 mm zu.

Wenn dieser Befund also als echtes Sehnervenkolobom im strengsten Sinne — und zwar als der erste anatomisch ganz sicher gestellte — aufgefaßt wird, so stützt sich diese Annahme auf den einwandsfreien Nachweis der Persistenz eines mesodermalen Gewebes im Stamm des Nervus opticus unterhalb der Zentralgefäße, welches mit den Gefäßen eingedrungen, ein Hindernis für den Spaltenschluß abgegeben hat.

Bei einem zweiten, 20jährigen Manne, mußte das linke, von Geburt aus blinde, klinisch mit Iriskolobom behaftete Auge ebenfalls nach einer Kontusion enukleiert werden. Auch hier findet sich ein Chorioidealkolobom, welches bis zum Sehnerven reicht. Auch hier fehlen im untersten Fünftel des Sehnerven fast gänzlich die Nervenfasern. Da der Sehnerv aber sonst durchaus normal gebildet erscheint, sieht Verf. in diesem Falle in dem Fehlen der Nervenfasern im basalen Teile des Sehnerven nur den Ausdruck einer mangel-

haften Entwicklung der Netzhaut, einen Folgezustand des Retino-Chorioidealkoloboms, also eine Aplasie des Sehnerven.

Es muß also zurzeit noch zwischen Aplasie des Sehnerven bei Coloboma bulbi und zwischen echtem Kolobom des Sehnerven scharf unterschieden werden. Stellt erstere lediglich einen Folgezustand eines Retino-Chorioidealkoloboms, einen sekundären Defekt des Sehnerven dar, so muß bei einem echten Kolobom des Sehnerven ein primärer Defekt im Nervus opticus vorliegen, bedingt durch eine Störung im Verschluß des eingestülpten Augenblasenstiles. *(Autoreferat.)*

Grandclément (68) bespricht in seiner Abhandlung den Wert der konservativen Operationsmethoden zur Entfernung der Tumoren des Nervus opticus im Gegensatz zu den Radikaloperationen. Es gibt drei Operationsverfahren, die bei der Entfernung des Tumors den Augapfel erhalten.

1. Die Operation nach Knapp.
2. Die Operation nach Krönlein.
3. Die einfache Orbitotomie nach Rollet.

Die Resultate der Knappschen Operation sind im allgemeinen wenig befriedigend. Es kommt in den meisten Fällen zu Schädigungen der Hornhaut. Außerdem mußte in den 27 Fällen, die Verf. aus der Literatur zusammenstellt, dreimal nachträglich zur Enukleation geschritten werden, in zwei Fällen kam es infolge Infektion und Meningitis zum Exitus.

Weit bessere Resultate ergibt die in Deutschland allgemein gebräuchliche Krönleinsche Operation. Allerdings wurde diese Methode in der vorantiseptischen Periode nicht angewandt, und die Beobachtungen über die Dauerresultate liegen längst nicht so weit zurück wie bei der Knappschen. Jedenfalls steht fest, daß die Hornhautschädigungen, die bei Knapp die Regel bilden, hier viel seltener vorkommen und leichter verlaufen. Eigentümlich ist die Hornhautanästhesie, die unmittelbar nach der Operation auftritt, jedoch in einigen Wochen spontan verschwindet. Sind die Resultate für das Auge selbst zufriedenstellend, so läßt aber die Beweglichkeit desselben sehr zu wünschen übrig. In 33 Fällen findet man 23 mal eine Beschränkung oder Aufhebung der Beweglichkeit verzeichnet, das würde also eine Motilitätsstörung in 69,3 % bedeuten. In drei Fällen wurde der Visus erhalten.

Alsdann beschreibt Verf. das von Rollet angegebene Verfahren, die Orbitotomie. Die Methode ist verhältnismäßig einfach, läßt das Auge unbeschädigt, erhält den Visus und beeinträchtigt seine Motilität nicht. Die Knappsche Methode wäre aufzugeben, denn in mehr als der Hälfte der Fälle ergab sich eine beträchtliche Verminderung des Volumens des Augapfels, in einigen sogar Schwund desselben.

Die Krönleinsche Operation hat den Nachteil an sich, daß sie technisch sehr schwierig ist und Motilitätsstörungen des Auges hinterläßt. Rollet will keineswegs mit seiner Methode die Krönleinsche Operation ersetzen. Da Rollet mit seiner Methode Tumoren bis zur mittleren Größe entfernen kann und seine Methode eine genaue Untersuchung der Orbita zuläßt, so sollte man zunächst mit dieser auszukommen versuchen, während bei voluminöseren und sehr adhärenten Tumoren die Krönleinsche Operation weiter das Feld behaupten wird. Was die radikalen Operationen anbelangt, so sind diese bei den Tumoren des Nervus opticus im allgemeinen aufzugeben, denn sie sind ihrer Entwicklung und ihrem anatomischen Bau nach nicht sehr malign, und die Gefahr eines Rezidivs ist bei den konservativen Operationsverfahren nicht größer als bei der Enukleation oder Exenteration.

Griffin (70) weist auf die Ursache und den Zusammenhang von Augen- und Nasenleiden hin und betont die Untersuchung der Nase in jedem Augenfalle. Er unterstützt seine Ansicht durch Zitation zahlreicher Fälle aus seiner Praxis.

Groenouw (71) gibt eine Zusammenstellung der gebräuchlichsten Methoden: Simulation einseitiger Blindheit oder hochgradiger Schwachsichtigkeit wird entlarvt mit Hilfe der Pupillenreaktion und des Augenspiegelbefundes, des Prismenversuches nach v. Graefe, des Stereoskopes, der „Simulantenbrille", bei der durch ein Glas von 20 D. das bessere Auge ausgeschaltet wird, und schließlich mit Hilfe der farbigen Buchstaben auf weißem Grunde nach Snellen, die dem besseren Auge durch ein gleichfarbiges Glas unsichtbar gemacht werden.

Schwerer ist der Nachweis von Aggravation oder Simulation von Schwachsichtigkeit beider Augen. Zahlreiche Sehprüfungen, die einigermaßen übereinstimmende Resultate geben müssen, das Lesenlassen der Tafeln durch einen Spiegel und die Aufnahme des Gesichtsfeldes in verschiedenen Abständen ermöglichen den Nachweis des Täuschungsversuchs und die ungefähre Abschätzung der wirklichen Sehkraft.

Der Fall von **Handwerck** (77) betrifft eine 73jährige Frau, die seit ½ Jahre an akuten zirkumskripten Ödemen (an der äußeren Haut, an der Zunge, an der Magenschleimhaut (?)) gelitten hatte; sie bekam plötzlich starke Sehstörungen am rechten Auge (Flimmern, zeitweise Verdunklungen und Auftreten von „hakenförmigen" Körperchen). Ophthalmoskopisch ließ sich ein Ödem der Sehnervenpapille nachweisen (Schwellung der Papille-Prominenz zirka 2·0 Dioptrien-, Grenzen verschwommen, mäßige Rötung des Sehnervenkopfes, Verbreiterung der Venen, Verengerung der Arterien). Die mit vollster Stärke aufgetretenen Erscheinungen klangen allmählich ab; nach 8 Tagen waren subjektiv wie objektiv sämtliche Erscheinungen fast zur Norm zurückgekehrt. In Übereinstimmung mit einem Ophthalmologen, Dr. Schneider, hält Verf. die Veränderungen der Papille für eine bis jetzt noch nicht beobachtete Lokalisation des akuten umschriebenen Ödems (Quincke). Durch diese Beobachtung gewinnt Quinckes und Groß' Ansicht: „Umschriebene Exsudation auf angioneurotischer Grundlage scheint also ein Vorgang von allgemeiner Geltung zu sein", sehr an Wahrscheinlichkeit. *(Autoreferat.)*

Hesse (81) nimmt Bezug auf die ebenfalls in der Zeitschrift für Augenheilkunde IX erschienene Arbeit Salzmanns: „Die Ausreißung des Sehnerven", in welcher 7 Fälle einer solchen zusammengestellt sind, und fügt einen neuen Fall einer teilweisen Ausreißung des Sehnerven an einem wegen traumatischer Iridozyklitis an der Grazer Augenklinik enukleierten Auge hinzu.

Er gibt den Befund der anatomischen Untersuchung nebst einem Mikrophotogramm und erwähnt sodann, daß nach Salzmanns Arbeit noch 2 Fälle von Evulsio nervi optici publiziert wurden. Der zweite dieser letzteren von Genth beschriebene, gehört nach Hesses Ansicht nicht zu den typischen Fällen von Ausreißung, da das Loch an Stelle der Papille fehlt. Ähnlich letzterem findet Hesse den Befund bei einem ihm von Prof. Dimmer zur Verfügung gestellten Fall, bei welchem er im Zweifel ist, ob eine Ausreißung des Sehnerven oder nur eine Zerreißung mit nachfolgender Narbenbildung stattfand. Eine anatomische Untersuchung konnte bei dem zuletzt erwähnten Falle nicht vorgenommen werden.

Higier (82) beschreibt einen Fall von Neuritis retrobulbaris acuta. Bei einem 17jährigen Mädchen entwickelte sich vor einem Monate im Ver-

lauf von einigen Tagen völlige Amaurose des linken Auges. Im ersten Stadium Skotom, welches das ganze Zentrum des Gesichtsfeldes, ferner die ganze nasale Seite und einen unwesentlichen Abschnitt der temporalen einnahm. Dadurch entstand das Bild einer Pseudohemianopsie, welches einen anderen Arzt zu der irrtümlichen Auffassung des Falles als eines kortikalen Leidens führte. Verf. meint dagegen, daß in diesem Falle eine Neuritis retrobulbaris stattfand, und zwar eine Neuritis axialis mit vorzüglichem Befallensein des Funiculus pupillo-macularis. Die Prognose sei günstig, da die Patientin infolge der Therapie (Salizyl, Pilokarpin) die Umrisse der Gegenstände zu sehen begann. Ophtalmoskopisch nicht ganz deutliche temporale Ablassung der temporalen Seite der Papille. [Wahrscheinlich handelt es sich in diesem Falle um beginnende multiple Sklerose. Ref.]

(Edward Flatau.)

Hilbert (83) gibt eine Zusammenstellung von Fällen, wo durch giftige Substanzen, die dem Körper einverleibt wurden, pathologische Farbenempfindungen ausgelöst wurden. Am häufigsten ist das Gelbsehen, andere Farben wie blau und rot kommen erst in zweiter Linie, grün ist noch nicht beobachtet worden.

Hilbert (84) hatte Gelegenheit, einen Patienten zu behandeln, der außer schlechtem Sehen auf dem linken Auge und Schwindelgefühl beim Drehen des Kopfes bei künstlicher Beleuchtung einen gelben Fleck im Zentrum des Gesichtsfeldes sah. Ophthalmoskopisch wurde eine abgelaufene Chorioretinitis festgestellt. Das Schwindelgefühl bringt Hilbert mit arteriosklerotischen Veränderungen der Gehirngefäße zusammen.

Zum Skotom bemerkt Hilbert, daß es von anderen Fällen von farbigen Skotomen insofern abweiche, als es vom Patienten als durchsichtig angegeben wurde. Er meint, daß diese Angabe wohl mit der Auffassung von Treitel übereinstimme, welcher zu dem Resultate gelangte, daß die gewöhnlichen farblosen Skotome entoptische Erscheinungen seien, darstellend den Schatten der getrübten Netzhaut. Weswegen das Skotom im vorliegenden Falle farbig erscheine, läßt Hilbert dahingestellt.

Bei Gelegenheit der Untersuchung auf Kriegsdiensttauglichkeit konstatierte **van der Hoeve** (86) bei einem 19jährigen Schriftsetzer und Lithographen auf dem linken schwachsichtigen Auge Korneal-Astigmatismus und Kolobome der Iris, Linse, Chorioidea und des Optikus. Das rechte Auge, das äußerlich keine Abweichung vom Normalen zeigte und eine Sehschärfe von $^5/_4$ aufwies, hatte an Stelle der Papille einen hellweißen Fleck von der Größe von etwa 9 normalen Papillen. In diesem Kolobome fand Verf. 3 tief exkavierte Gruben sowie hier und da nicht scharf sichtbare Gefäße, welche starke parallaktische Verschiebung gegen die Retinalgefäße zeigten. Im Gesichtsfeld ein großer Defekt, dem Kolobom entsprechend, sonst für Weiß normale Außengrenzen, für Farben außerdem noch ein Defekt im oberen Teile des Gesichtsfeldes. Der zentrale Farbensinn ganz normal. Die beiden Gesichtsfeldaufnahmen sind abgebildet.

Das Vorkommen von Kolobomen ist in der Familie dieses Mannes keine Seltenheit. Die Mutter hatte doppelseitiges Iriskolobom und von sechs Kindern zwei je ein linksseitiges. Eine genauere Untersuchung der anderen Familienmitglieder wurde nicht vorgenommen.

Verf. betont, daß das Vorkommen von normaler Sehschärfe bei einem so ausgedehnten Optikuskolobom zu den großen Seltenheiten gehöre, und bringt zum Schlusse verschiedene Theorien über die Entstehung der verschiedenen Kolobome.

Der Arbeit ist eine Abbildung des Augenhintergrundes des rechten Auges beigefügt.

Hübner (87) beschreibt einen Meßapparat einfacher Art, bestehend aus einem Untersuchungstisch, einem Lichtkasten und dem Ablesemikroskop. Derselbe ist geeignet, nicht nur die verschiedenen Reaktionen genau zu prüfen, sondern auch krankhafte Veränderungen der Hornhaut zu untersuchen.

Hummelshein (88) zeigte an einem von Hess in Würzburg ihm zur Disposition gestellten, noch nicht beschriebenen Apparat, daß die Pupille sich konzentrisch erweitert und verengt. Dies ist entgegen der Behauptung von K. Grossmann, der fand, daß während der Kontraktion die Pupille einwärts und nach oben sich bewegte, oder in selteneren Fällen einwärts und nach unten, oder nur nach innen.

Die Schätzung der Entfernung ist eine Sache der Übung. Für geringere Entfernungen kann die Akkommodation dabei eine Rolle spielen. Sodann ist von Wichtigkeit die Kontrolle der Winkelstellung der beiden Blicklinien und die Verschiedenheit der Netzhautbilder bei binokulärem Sehen. **Issel** (90) stellte nun Versuche mit Stäbchen an, deren Entfernung voneinander und von sich selbst er mit Hilfe von Rollwagen regulieren konnte, während er selbst durch einen schwarzen Trichter die Entfernungen beobachtete, um alle beeinflussenden Eindrücke der Außenwelt fernzuhalten.

Über die einzelnen Versuche und Beobachtungen geben Tabellen Aufschlüsse.

Verf. kommt zum Schlusse zu der Überzeugung, daß die Entfernungsvorstellungen, selbst wo sie das ganz unmittelbare Ergebnis eines sinnlichen Eindrucks zu sein scheinen, in einer verwickelten, auf dem Zusammenwirken mehrerer verschiedener Momente beruhenden Weise zustande kommen.

Janet (93) zitiert einen Fall einer hysterischen Patientin, welche Netzhautblutungen auf beiden Augen erleidet. Das rechte Auge bleibt sehtüchtig, das linke erblindet und wird wegen unerträglicher Schmerzen operiert, und zwar wird eine Resektion der Optikus vorgenommen. Im linken Auge ist Sehvermögen und Gesichtsfeld fast normal. Nach kurzer Frist ist Patientin nicht mehr imstande, das rechte Auge zu benutzen, eine glänzende Wolke verhindert das Fixieren von Objekten. Verf. stellt die Behauptung auf, daß Patientin sich nicht daran gewöhnen kann, monokulär zu sehen. Er hat ein Augenglas für die Patientin konstruiert mit einer Tube von ursprünglich 5 cm Tiefe, mit welcher alle Objekte richtig gesehen werden. Allmählich wurde die Tube flacher und flacher gemacht bis auf 1 cm Tiefe und auf diese Weise die Patientin erzogen, monokulär zu sehen. Das Experiment war erfolgreich.

Kayser (96) fand bei einem Patienten, der mit der Klage über Kurzsichtigkeit zu ihm kam, auf dem rechten Auge eine umfangreiche runde und allseitig sehr tiefe Ektasie, in deren Grund die Sehnervenscheibe lag. Die Wände steil abfallend, die Ränder scharf. Refraktion des Fundes + 1,0 D, der Ektasie — 13,0 D. Die Ektasie ist umgeben von einer Zone deutlicher Atrophie der Chorioidea. Sehschärfe $^6/_{36}$, Gläser bessern nicht.

Auf dem linken Auge volle Sehschärfe mit Glas — 1,25 D.

Verf. schließt nach dem Befunde ein Kolobom der Chorioidea aus und glaubt auch den Fall nicht als Kolobom der Sehnervenscheiden oder des Sehnerven ansprechen zu müssen. Über die Natur dieser Entwicklungsanomalie äußert sich Verf. nicht bestimmt. Er weist auf die Möglichkeit hin, den Fall als ein Staphyloma verum peripapillare aufzufassen, betont aber, daß eine sichere Deutung ohne anatomischen Befund nicht möglich sei. Der Arbeit sind 2 Abbildungen des Falles beigefügt und eine 3. Ab-

bildung eines in Petersburg beobachteten Falles (Klessig) von myopischem Auge mit tiefer Ektasie rings um den normalen Sehnerven.

Wie aus der über 22 Fälle von sympatischer Ophthalmie aufgestellten Tabelle hervorgeht, hat eine frühzeitige Enukleation einen besseren Erfolg, gibt jedoch keine absolute Garantie. **Kitamura** (97) konnte in 10 Fällen anatomisch untersuchen und findet als vorherrschende Zellform in den Infiltrationen Rundzellen. Ebenfalls als konstanter Befund waren eosinophile Zellen vorhanden, und zwar zahlreicher als epitheloide Zellen, Riesenzellen und Mastzellen. Riesenzellen sind kein konstanter Befund.

Ein weiteres Charakteristikum ist die Infiltration des gesamten Uvealtraktus mit einkernigen Leukozyten, und wie Fuchs, so fand auch Verf. eine stärkere Infiltration in der Äquatorgegend der Chorioidea, in der vorderen Schicht der Iris und in der äußeren Zone des Stromas vom Corpus ciliare, während die hintere Schicht der Iris und die innere Zone des Stromas vorwiegend von epitheloiden Zellen durchsetzt sind. Der Verf. tritt demnach der Ansicht von Fuchs bei, daß wir es bei der sympathisierenden Entzündung mit einem histologisch wohl charakterisierten Prozeß zu tun haben.

Klien (98) stellte eine Reihe perimetrischer Gesichtsfeldmessungen an, zentrifugal und zentripetal, und fand physiologischerweise einen gewissen positiven Verschiebungstypus an der Empfindlichkeitsschwelle für den jeweiligen Reiz. Der Grad ist nicht einheitlich, doch ist derselbe am normalen Gesichtsfeld viel schwächer als beim konzentrisch eingeengten. Verf. behandelt dann die Formen der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung bei zentralnervösen Erkrankungen, wobei er drei Entstehungsmomente ins Auge faßt:

1. Störung der Aufmerksamkeit,
2. Die Vorstellung des Schlechtsehens,
3. Untererregbarkeit der Sehsphären

und dieselben einzeln an Beispielen bespricht, um schließlich auf die hysterische, konzentrische Gesichtsfeldeinengung einzugehen. Die Arbeit ist sehr lesenswert.

Kramer (104) teilt einen Fall mit, in dem bei einem Potator nach einem vorausgegangenen apoplektischen Insult zuletzt neben geringen aphasischen Erscheinungen eine interessante Störung auf dem Gebiete des optischen Wiedererkennens zurückblieb. Die Fähigkeit, perspektivisch zu sehen, ist hochgradig beeinträchtigt, während das Erkennen körperlicher Gegenstände ein- und zweiäugig erhalten ist. Per exklusionem und auf Grund der sensorisch aphasischen Symptome kommt Kramer zu der Annahme, daß es sich um einen Herd im unteren Scheitellappen handeln muß.

Krauss (105) bestreitet die Behauptung Enslins, daß der Turmschädel durch vorzeitige Verknöcherung der Sutura coronaria entsteht, ebenso bestreitet er, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Turmschädel und dem rhachitischen Pseudoturmschädel, wie ihn Cohen beschreibt, besteht. Es sollte vielmehr die Aufgabe der Untersucher sein, alle diese Schädeldeformitäten und ihre Folgen für das Sehorgan auf eine und dieselbe Schädlichkeit zurückzuführen. Der Exophthalmus und die übrigen Augenstörungen kommen überall da vor, wo das Knochenwachstum des Schädels in der Weise pathologisch beeinflußt wird, daß das Volumen des Schädelinhaltes und der Orbita in einem Mißverhältnis zum Schädel resp. Orbitalumfang steht. Dieses Mißverhältnis beruht darauf, daß ein Teil der Schädelknochen knorpelig, ein anderer Teil bindegewebig präformiert ist. Die verschiedenen hierdurch hervorgerufenen Schädelformen haben das gemeinsam, daß die Schädelbasis Veränderungen zeigt, die sich durch eine

abnorme Ausdehnung und Konfiguration der sie fast ganz zusammensetzenden Knorpelknochen erklären, während Schädelseite und Schädeldach Umwandlungen aufweisen, die aus einer abnormen Flächenkleinheit bei frühzeitiger Nahtobliteration der sie formenden Bindegewebsknochen resultieren. Welcher Schädelwandteil speziell verkleinert ist, bildet wohl einen graduellen, aber keinen prinzipiellen Unterschied. Die Folgen dieses Mißverhältnisses müssen Schädelbasis und Orbita tragen, die eine kompensatorische Ausdehnung nach unten und meist auch nach vorn erfahren. Die Ursache für dieses Mißverhältnis besteht in einem meist kurz nach der Geburt sich äußernden chronisch entzündlichen Krankheitsprozeß des Schädelknochensystems, der vielleicht mit echter Rhachitis zusammenhängt. Dieser Krankheitsprozeß führt zu mehr oder weniger ausgesprochenem Hydrozephalus, zu frühzeitiger Synostose dieser oder jener Naht und zu verspäteter Verknöcherung der knorpelig angelegten Teile der Schädelbasis.

Krusius (107) beschreibt und bringt eine Abbildung eines Pupillometers zur Beobachtung und Messung der konsensuellen Pupillenreaktion. Es sollen mit demselben Differenzen des Pupillendurchmessers von $^1/_4$ mm abzulesen sein. Der Apparat soll weniger den Zwecken der Klinik als denen des physiologischen Experimentes dienen. Er wiegt 150 g.

Krusius (109) beschreibt einen Apparat, der es gestattet, zunächst bei schwacher Beleuchtung die Pupillenweite beider Augen einzeln an einem Maßstabe abzulesen, sodann das gleiche bei heller Beleuchtung zu tun und so direkte und konsensuelle Pupillenreaktion festzustellen. Auch ermöglicht dieser Apparat die Feststellung psychischer und sensibler Pupillenreaktion und der Konvergenzreaktion.

Krusius (108) ging bei seinen Untersuchungen von der Erwägung aus, daß nach den Experimentalarbeiten von Schultz das Eserin ein Mittel sein könne, um zu entscheiden, ob bei einer absoluten Starre eine Schädigung des zentralen oder des peripheren Neurons eintrete, also vor oder hinter dem Ganglion ciliare vorliege. Krusius gelangte aber zu keinem greifbaren Resultate betreffs der diagnostischen Verwertbarkeit des Eserins. *(Bendix.)*

Die Grundlage der Abhandlung bilden zwei Fälle, deren ersteren **Laas** (111) selbst behandelte und in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft am 21. Februar 1907 vorstellte, während er das Material zum zweiten von anderer Seite erhielt (Kuttner-Lehmann).

Unter kontralateralen Sehstörungen versteht Laas das Auftreten rechtsseitiger Sehstörungen nach Erkrankung der linken Nasenseite oder der linken Nasennebenhöhlen und umgekehrt. Über die Ätiologie dieser kontralateralen Sehstörungen verweist Verfasser auf den in der Heidelberger ophthalmologischen Versammlung 1906 gehaltenen Vortrag des Prof. Onodi, Budapest. Im ersten Falle trat nach der Operation, die in Abmeißelung der linken Spina septi narium bestand, ein Gesichtsfelddefekt fast der ganzen oberen Hälfte des rechten Auges ein (vgl. beigegebenes Gesichtsfeldschema). Dazu gesellte sich später eine Abblassung des Optikus. Verfasser glaubt dafür eine Sehnervenzerreißung, bedingt durch Fraktur der Wand des rechten Canalis opticus verantwortlich machen zu müssen, und verweist dazu wiederum auf die anatomischen Ausführungen Onodis, wonach möglicherweise die linke Keilbeinhöhle oder hinterste Siebbeinzelle die Wand des rechten Canalis opticus bildet oder die rechte Keilbeinhöhle oder hinterste Siebbeinzelle, die die Wand des rechten Canalis opticus bildet, sich über die Mittellinie hinaus und vielleicht auch zwischen die Lamellen der Lamina perpendicularis hinein erstreckt. Verfasser weist sodann auf die Befunde Hölders und Berlins hin, betreffend Brüche der Wandung des Canalis

opticus. Beim zweiten Falle bestand die Operation in der Entfernung einer kleinen Exostose auf der linken Seite des Nasenseptums mittels Säge. Danach Sehstörungen auf dem linken Auge (vollkommene Amaurose), auf dem rechten Auge temporale Hemianopsie, Fieber und Benommenheit. Nach einiger Zeit wurde deutliche Abblassung der linken Papille konstatiert. Hier nimmt Laas Verletzung des vorderen Winkels des Chiasma als Ursache der Sehstörungen an, die rechts eine partielle Leitungsunterbrechung verursacht, links zur Zerstörung aller Fasern führt. Auch hierfür macht Laas eine Fraktur der knöchernen Wand des Sulkus verantwortlich.

Lohmann (122) nimmt zunächst Bezug auf die Arbeiten von Aubert, Treitel, Piper, Nagel, v. Kries, Wölfflin und einigen anderen Autoren betreffend die Adaptation. Sodann berichtet er über Untersuchungen, die er mit dem von Prof. Nagel angegebenen Adaptometer ausführte. Es handelt sich dabei ausschließlich um Adaptationsstörungen bei Augenhintergrundserkrankungen.

Keine Abweichungen von der des normalen Auges hinsichtlich der Adaptation zeigte sich bei den Kurvenaufnahmen 1. bei Fällen, bei denen sich räumlich beschränkte anatomische Defekte in der Macula vorfanden, 2. bei Intoxikationsamblyopien und 3. bei kongenitalen Amblyopien, wozu Lohmann Beispiele mit Kurven bringt.

Augenerkrankungen, deren Funktionsstörung auch oder nur in dem Adaptationsverlauf zum Ausdruck kommt — Verf. erläutert die verschiedenen Veränderungen der Kurve gegenüber der normalen Adaptationskurve genauer — sind die genuine Hemeralopie (Adaptationsverlangsamung), sodann Erkrankungen mit gleichzeitiger Funktionsstörung des Hellapparates wie auch des Dämmerungsapparates. Letztere teilt er in 2 Gruppen:

Gruppe 1: Fälle, bei denen Adaptationsstörungen in einer gewissen Proportion zu den Störungen des Hellapparates stehen,

Gruppe 2: bei denen neben Störungen in der Funktion des Hellapparates sich eine unverhältnismäßig hochgradige Adaptationsstörung findet.

Doch gibt er dieser Scheidung nach den Adaptationswerten, wie sie Förster als erster vornahm, nur eine allgemeine nicht unumstößliche Gültigkeit und hält sich im weiteren Verlaufe der Abhandlung nicht an diese Einteilung.

Lohmann bespricht sodann die einzelnen Fälle und konstatiert, daß sich bei Retinitis albuminurica und Haemorrhagia retinae bei Albuminurie meist eine bedeutende Herabsetzung der Adaptation findet. (Mitbeteiligung der Choriokapillaris.) Sodann unterscheiden sich die durch Glaukom bedingten Atrophien des Optikus von den durch andere Ursachen bedingten Optikusatrophien durch bedeutende Herabsetzung der Adaptation. (Ursache wohl tiefer gehende Ernährungsstörung der Choroidea.)

Bei Chorioditis macht es hinsichtlich der Adaptation wenig Unterschied, ob sie zentral beschränkt oder diffus ist. Die stärkste Herabsetzung der Adaptation findet sich bei chronischen Fällen von Chorioiditis. Bei Netzhautablösung ist die Adaptation sehr verlangsamt, fehlt jedoch nicht.

Die Adaptationsbeschränkung bei Myopie ist ein Zeichen einer Ernährungsstörung und wichtig als Gesichtspunkt für die Therapie.

Während bezüglich des klinischen Bildes der Intoxikationsamblyopie und der akuten retrobulbären Neuritis, die übrigens scharf zu unterscheiden sind, unter den Autoren im ganzen Übereinstimmung herrscht, ebenso wie bezüglich des Befundes an pathologisch-anatomischen Veränderungen, gehen die Ansichten **Marx** (126) über die Deutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, sowie darüber, ob der Prozeß bei der akuten retrobulbären

Neuritis identisch ist mit dem der Intoxikationsamblyopie, noch sehr auseinander.

Der Zusammenhang der retrobulbären Neuritis mit Erkrankungen des Zentralnervensystems insbesondere mit multipler Sklerose ist seit längerer Zeit bekannt. Nach Frank gehen in 15 % der Fälle Sehnervenaffektionen, teils mit, teils ohne Neuritis optica der multiplen Sklerose oft Jahre lang voraus.

An der Hand von 16 jahrelang beobachteten und nachuntersuchten Fällen gibt Verf. eine kurze Schilderung der Erscheinungen. In der Ätiologie spielen Erkältung und Durchnässung eine hervorragende Rolle. Das mittlere Alter von 17—34 Jahren disponiert besonders. Die Sehstörung, die sich stets plötzlich einseitig entwickelte und fast immer von Schmerzen in der Augenhöhle sowie von häufigem Kopfschmerz begleitet war, war in den meisten Fällen eine beträchtliche bis auf $^1/_{10}$ der normalen Sehschärfe und darunter; innerhalb 14 Tagen bis 2 Monaten trat überall eine wesentliche Besserung des Sehvermögens ein, in 50 % volle Sehschärfe. Mit Ausnahme eines Falles war stets ein zentrales (relatives) Skotom vorhanden.

Beim Eintritt in die Behandlung zeigte die Hälfte der Fälle einen negativen ophthalmoskopischen Befund, in der anderen Hälfte waren die Papillengrenzen in unerheblichem Grade unscharf. Bei der Nachuntersuchung, die einige Monate bis einige Jahre später erfolgte, war in 12 Fällen eine teils partielle-temporale, teils totale Abblassung vorhanden. In 30—40 % trat die Neuritis retrobulbaris als Frühsymptom der multiplen Sklerose auf.

Die Intoxikationsamblyopie (Alkohol und Tabak) wurde vom Verf. bei 10 Personen verfolgt. Die Sehnervenaffektion war stets doppelseitig vorhanden mit Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, und zwar nahezu auf beiden Augen gleichmäßig. Beginn allmählich, fast stets relatives Skotom. Die Sehschärfe ist bei allen Patienten, auch bei den in Alkohol und Tabak weiter exzedierenden, in zufriedenstellender Weise zurückgekehrt. Das ophthalmoskopische Bild bestand vorwiegend in einer partiellen, in zwei Fällen in einer totalen Abblassung. Nervenkrankheiten sind bei 10jähriger Beobachtung nicht aufgetreten.

Marx (126) kommt zu dem Resultat, daß die Prognose der akuten Neuritis retrobulbaris mit relativem zentralen Skotom und Befallensein eines Auges in bezug auf Komplikation von seiten des Nervensystems sehr ernst zu stellen sei, da ein hoher Prozentsatz an multipler Sklerose erkrankt. Bei der Intoxikationsamblyopie sind Nervenkrankheiten nicht zu fürchten.

Der von **Mayer** (127) mitgeteilte Fall von plötzlichem Erblinden auf dem rechten und Sehstörung auf dem linken Auge ist insofern merkwürdig, als nur rechts eine Erkrankung der Keilbeinhöhle respektive der hintersten Siebbeinzelle vorlag. Es wird dies vom Verf. so gedeutet, daß die Entzündung sich vom rechten Optikus nach rückwärts auf den linken fortgesetzt hat.

Mooney (131) sieht den Grund vieler Fälle von Migräne in der nicht korrigierten Refraktion. Besonders häufig sind es geringe Astigmatismen, die Veranlassung zu Kopfschmerzen sind, und wenn geeignete Zylindergläser getragen werden, prompt und dauernd verschwinden.

Müller (135) hat 795 Fälle kongenitaler Amblyopie untersucht. In der Mehrzahl der Fälle war die Amblyopie (600 Fälle) mit Astigmatismus kompliziert. Die Affektion war in 279 Fällen einseitig, in 321 Fällen doppelseitig. Der größte Teil der beobachteten Fälle stand im jugendlichen Alter, der älteste Patient war 38 Jahre alt. *(Bendix.)*

Ein noch recht wenig erforschtes aber ungemein wichtiges Gebiet ist das, dem **Onódi** (143) lange Jahre seiner Studien gewidmet hat, nämlich

der Zusammenhang zwischen den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, besonders der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle einerseits und dem Inhalt der Orbita. Im ersten Teile bespricht Verf. die topographischen Verhältnisse und rubriziert sie in zwölf verschiedenen Gruppen, je nachdem die Nebenhöhlen in näherer oder entfernterer Beziehung zum Canalis und Sulcus opticus stehen. Die genaueren Unterschiede der Lageverhältnisse müssen in der Schrift selbst nachgelesen werden. Zahlreiche Abbildungen nach Photographien in natürlicher Größe tragen zur Veranschaulichung zu ihrem Teile sehr viel bei. Den zweiten Teil seiner Schrift widmet der Verf. der Klinik der betreffenden Erkrankungen. In sorgfältiger und dankenswerter Weise wird die Literatur über alle bisher beobachteten Fälle zusammengestellt. Sicherlich bilden in sehr vielen ätiologisch dunklen Fällen von einseitigen und doppelseitigen Sehnervenleiden Erkrankungen der Nase die primäre Ursache. Herausgreifen möchten wir die interessanten Fälle von Embolie der Zentralvene, die auf Kieferhöhlenempyeme zurückgeführt werden. Dem Verf. gebührt das Verdienst, die Formverhältnisse des Sehnerven innerhalb der Schädelhöhle, des Tractus opticus, des Foramen opticum zu den Nebenhöhlen der Nase in rationeller Weise gesichtet und den Sehstörungen und Erblindungen bei Erkrankung der Nebenhöhlen eine hinreichende anatomische Grundlage gegeben zu haben. Verf. bemerkt am Schluß, daß die exakte pathologisch-anatomische Grundlage erst geschaffen werden muß, für deren Ausbau aber die vorliegende Arbeit das beste Fundament liefert.

Für die Frühdiagnose der multiplen Sklerose hat nach **van Oordt** (146) die temporale Abblassung der Papillen, verbunden mit Störungen der Funktion der Augen wie abnorme Ermüdbarkeit, vielgestaltige Amblyopie, Ausbildung zentraler Skotome eine hervorragende Bedeutung; ja dieser optische Symptomenkomplex allein hat den Verf. in einem Falle zu der Diagnose der multiplen Sklerose geführt, worin er andern Autoren besonders auch Ophthalmologen folgt. Als jedoch durch wiederholte Quecksilberjodbehandlung eine deutliche Beeinflussung der Erscheinungen eintritt, als im Verlaufe der Krankheit bei dem Kranken, der vier Jahre vorher Lues gehabt hatte, andere Gehirnnervenwurzeln beteiligt werden, eine hypästhetische radikuläre Rumpfzone, eine Ulnarisneuralgie, einseitige Pupillenstarre nachweisbar werden, wird Verf. an der Diagnose irre und wirft die Frage auf, ob der oben beschriebene optische Symptomenkomplex zur Diagnose der multiplen Sklerose in allen Fällen ausreicht und nicht bei festgestellter Lues eine antiluetische Kur am Platze wäre.

Wenn auch ein hoher Prozentsatz der an Neuritis optica mit relativem zentralen Skotom leidenden Patienten an multipler Sklerose erkrankt, so erscheint doch die Stellung der Diagnose allein auf den optischen Befund hin zurzeit noch nicht ganz berechtigt; Verf. bemerkt ausdrücklich, daß Tremor, Nystagmus, Skandieren fehlten, worauf sonst in erster Linie die Diagnose gestellt zu werden pflegt.

Es wird von **Pansier** und **Rodiet** (150) darauf hingewiesen, daß, um in der Epilepsie und Hysterie sich vor Simulation zu schützen, es vor allen Dingen wichtig ist, die Augensymptome zu berücksichtigen. In Fällen von traumatischer Hysterie persistieren dieselben, wie Amblyopie, Gesichtsfeldeinschränkung und Polyopie, selbst bei Besserung der Allgemeinsymptome.

Papaïoannu (151) operierte einen Echinokokkus der Orbita bei einem zwölfjährigen Kinde, bei dem die Echinokokken nicht in den Weichteilen des Auges selbst, sondern im Optikus sich entwickelt hatten. Die Echino-

kokkuszyste befand sich unmittelbar hinter dem Eintritt des Nervus opticus in den Bulbus. *(Bendix.)*

Peters (154) berichtet über zwei Fälle von willkürlichem Schielen des einen bei Primärstellung des andern Auges. Verf. erwägt die Möglichkeiten des Zustandekommens dieser eigenartigen Form des Strabismus. Er glaubt nicht an eine durch aktive Übung erworbene Fähigkeit, sondern denkt an eine Ausnahme von dem Gesetze der gleichmäßigen Innervation, so daß der Akkommodationsimpuls nur einem Internus zufließt, der dadurch dasselbe leisten muß, wie für gewöhnlich beide Interni zusammen. Ob die vorhandene Divergenzstellung den Anstoß zur Ausbildung dieser abnormen Innervation gegeben hat, oder ob es sich um eine kongenitale Anlage handelt, will Verf. nicht entscheiden.

Peters (155) berichtet über einen Fall von hochgradiger Stauungspapille bei einer 21jährigen Patientin, deren ältere Schwester 22jährig ebenfalls an doppelseitiger Stauungspapille fünf Jahre früher erkrankt war. Bei letzterer war damals Hirntumor als Ursache festgestellt worden. Im vorliegenden Falle ist Hirntumor auszuschließen, weil keinerlei Lokalsymptome auftraten, vielmehr sprechen alle Umstände für eine Meningitis serosa.

Ferner stellt Peters noch ein 19jähriges Mädchen vor, das nach einer Verletzung der Hornhaut durch Schlag mit einem Kuhschwanz an ausgesprochenem Konvergenzkrampf leidet.

Pilcz (158) warnt vor Überschätzung des Argyll-Robertsonschen Zeichens in diagnostischer Hinsicht. Er zitiert sieben Fälle, die sämtlich das Argyll-Robertsonsche Phänomen darboten, ohne daß eine organische Nervenkrankheit zu eruieren gewesen wäre. Pilcz plädiert für den größeren Wert der psychischen Exploration.

Posey (161) weist auf die Notwendigkeit hin, bei gewissen Augenleiden die Nase und die Nebenhöhlen zu untersuchen, da der Grund für die Ersteren so häufig in den erkrankten Zweiten zu finden ist.

Redlich und **Bonvicini** (165) hatten Gelegenheit, drei Fälle von Blindheit zu beobachten, ohne daß sich die nicht dementen oder verworrenen Kranken ihrer Blindheit bewußt geworden waren. In dem einen Falle handelte es sich um ein im vorderen Anteile des Balkens sitzendes und auf das Stirnhirn übergreifendes Gliom, dessen Besitzer immer nur durch die auf seine Blindheit gerichtete Aufmerksamkeit sich ihrer bewußt wurde. Patient war in einem euphorischen Zustande und apathisch. Im zweiten Falle lag ein Endotheliom der Dura vor. Der Patient glaubte stets, im Besitze seiner Sehkraft zu sein und machte oft überraschende Angaben über Gegenstände und Personen, die sich in seiner Umgebung befanden. Der dritte Fall betrifft einen 74jährigen Mann, der nach einem Schlaganfall eine linksseitige homonyme Hemianopsie zeigte und nach einem zweiten Schlaganfall vollständig erblindete, nachdem eine rechtsseitige Hemianopsie hinzugekommen war. Auch dieser Patient war sich seiner Blindheit nicht bewußt und stellte sie in Abrede. *(Bendix.)*

Zum besseren Verständnis der kleinen Abhandlung ist die Mitteilung von Bloch über willkürliche Erweiterung der Pupillen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift 1906 Nr. 44 nachzulesen. In der vorliegenden Abhandlung bemängelt **Reichhardt** (167) die Richtigkeit der Schlüsse, die Bloch aus seinen Untersuchungen zieht. Daß der Patient Blochs aktiv die Pupillen erweitert habe, ist nicht erwiesen. Die in der Tat eingetretene Erweiterung kann ja eine synergische Bewegung einer aktiven Akkommodationsentspannung sein, in der Art wie z. B. beim Augenspiegeln im aufrechten Bilde die Pupillen weit werden.

Reichhardt unterscheidet eine aktive Akkommodationsentspannung z. B. beim Augenspiegeln im aufrechten Bilde, und eine solche beim Blick in die Ferne. Bei letzterem ist die Entspannung keine völlige. Die willkürliche Akkommodationsentspannung und die Pupillenerweiterung sind nur Mitbewegungen des Impulses der aktiven Diverzenzbewegung des Auges, die sogenannte willkürliche Erweiterung der Pupillen wäre somit in Parallele zu setzen mit der bekannten Konvergenzbewegung der Pupillen.

Den Piltzschen Versuch, Erweiterung der Pupillen auf die Vorstellung von etwas Dunklem hin, erklärt Reichhardt mit dem stets vorhandenen instinktiven Bestreben, in starker Dunkelheit möglichst viel Lichtstrahlen durch Erweiterung der Pupille in das Auge fallen zu lassen.

Jedenfalls erblickt Reichhardt in den Ausführungen Blochs keinen Grund, die gegenwärtigen Ansichten vom „Pupillenzentrum" zu modifizieren.

Reinhard (168) schreibt über einen Fall von Tumor, der von der Schädelbasis ausgehend Oberkiefer und Nasenhöhlen ergriff und von hier in die rechte Orbita hineinwuchs. Die Diagnose schwankte anfänglich zwischen Karzinom und Lues, entschied sich aber zugunsten der letzteren, als eine antiluetische Kur sichtlich Besserung brachte. Die Obduktion ergab Karzinom.

Retzlaff (170) hat an dem Krankenmaterial der psychiatrischen Charitéklinik (1904) die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre und -trägheit einer Prüfung unterzogen. Bei progressiver Paralyse fand sich reflektorische Pupillenstarre in 80 %, bei Tabes in ca. 80 % aller Fälle, wobei es oft als Prodrom dieser Krankheiten jahrelang vorher (bis zehn Jahre) beobachtet wurde. Auch bei Lues cerebrospinalis war es in ca. 20 % vorhanden, seltener bei Alkoholismus, Herderkrankung und Kopftrauma. Im epileptischen und hysterischen Anfalle, bei Urämie, seltener bei Intoxikationen wurde es beobachtet. Bisweilen auch bei Psychosen.

(*Bendix.*)

Robson (175) fand, daß in gewissen Krankheiten das untere Lid um 1—2 mm sich nach unten verschob, wenn die Zunge herausgesteckt wurde oder der Unterkiefer hinabgedrückt wurde. Nach Heilung des Leidens verschwand der Phänomen. Bei akuten Leiden glaubt er die Ursache in Toxinen in der Blutzirkulation zu finden oder in nervöser Irritation der Nuclei des siebenten und zwölften Gehirnnerven; in chronischen Fällen dagegen sei die Ursache in einer Veränderung der tieferen Hautschichten zu finden. Bei Gesunden fehlt das Phänomen stets.

Roch (176) beschreibt einen Fall von Hippus (unilateral) bei einer 67 jährigen Kranken, die an einer veralteten Lähmung des rechten Halssympathikus litt. Die bisher beschriebenen Fälle von Hippus genuinus gehören vier Kategorien an: 1. der mit der Atmung zusammenhängende; 2. der durch die Aktion der Irisganglien bedingte; 3. der durch Überreizung der Nervenzentren hervorgerufene; 4. der durch örtliche Verletzungen der motorischen Irisnerven und deren Zentren verursachte.

Rothschild (181) beschreibt in eingehender Weise die gelungene Operation einer retrobulbären Geschwulst nach der Kroeleinschen Methode. Sie besteht in einer temporären osteoplastischen Resektion des äußeren Orbitalrandes, wodurch der retrobulbäre Raum von der Schläfenseite derart freigelegt wird, daß die Geschwulst, ohne daß Reste derselben zurückbleiben oder der Bulbus verletzt wird, entfernt werden kann, während bei den älteren Methoden häufig der gesunde Bulbus geopfert oder Teile der Geschwulst zurückgelassen werden mußten. Nach der Operation betrug die Sehschärfe $^5/_4$, die Motilität des Bulbus blieb völlig erhalten.

Die Geschwulst war ihrer histologischen Zusammersetzung nach den teratoiden zuzurechnen. Über die ausführliche Operationsmethode ist das Original nachzulesen.

Den seltenen Fällen von Amblyopie durch Jodoformintoxikation reiht **Sarafoff** (185) einen neuen, in der Fuchsschen Klinik in Wien von ihm beobachteten an. Die Vergiftung erfolgte durch Injektion von zusammen 300 g einer 10 % Jodoformglyzerinemulsion, d. s. 30 g reines Jodoform, die in zwei Portionen in einem Zwischenraum von fast drei Wochen eingespritzt wurden. Vier Tage nach der zweiten Injektion Nebelsehen, in abermals vier Tagen konnte Patient weder lesen noch schreiben, beiderseits absolutes zentrales Skotom; andere auf Jodoformintoxikationen hinweisende Störungen wurden nicht beobachtet; Jod im Harn nachweisbar. Nach drei Wochen Besserung, die innerhalb zwei Wochen das Sehvermögen auf seine frühere Höhe brachte. Die Sehstörung beruhte auf einer retrobulbären Neuritis ohne nachweisbare Veränderung, wie sie besonders nach Alkohol und Tabak, aber auch sonst z. B. nach Chloral, Jodoret, Schwefelkohlenstoff vorkommt.

Zwei ähnliche aus der Literatur bekannte Fälle, in denen 50 bzw. 23 g reines Jodoform Intoxikation mit Augenerscheinungen hervorriefen, endigten ebenfalls mit erheblicher Besserung des Sehvermögens hier wie in allen sonstigen Vergiftungen durch Jodoform (innerlich oder äußerlich angewandt) bestand absolutes zentrales Skotom, zum Teil mit vollständiger Amaurose; auch hier Wiederherstellung des Sehvermögens.

Das Jodoform wirkt auf das Bindegewebe, nicht auf die Optikusfasern selbst. Nur in schweren Fällen dringt diese Veränderung bis in den Sehnervenkopf nach vorn vor und ist dann ophthalmoskopisch sichtbar als Neuritis.

Das Jodoform wirkt also im allgemeinen weniger schädlich als andere Gifte, welche einen direkt schädigenden Einfluß auf die Nervenfasern ausüben, wie z. B. Filix mas.

In einem Falle von schwerer Schädelverletzung in der Gegend des Os occipitale stellte sich eine Hemianopsia homonyma resp. der Ausfall dreier Quadranten ein, bei erhaltenem zentralen Sehen und sonst wieder erlangter Gesundheit. **Schevensteen** (187) weist nun auf die von Henschen aufgestellte Lokalisation des zerebralen Sehzentrums hin, dessen Verletzung derartige Hemianopsien zur Folge haben mußte. Da die oben erwähnte Schädelverletzung nicht in den Rahmen paßt, so hält er Henschens Behauptungen für hypothetisch.

Schlesinger (189) hat ein Pupillometer konstruiert, um den Schwellenwert der Pupillenreaktion zu bestimmen. Der Apparat besteht aus dem Beleuchtungskörper und dem optischen Apparat. Die Lichtstrahlen werden durch einen schwarzen Metallzylinder abgeblendet, der zwei Öffnungen hat, vor deren einer ein Fallapparat sich befindet. Durch eine Blendenvorrichtung kann durch einen Metalltubus die Schärfe des Reizlichtes variiert werden. Schlesinger teilt die mit seinem Apparat bei Gesunden und Neurasthenikern erhaltenen Resultate mit; bei Gesunden ist in demselben Lebensalter der Schwellenwert der Pupillenreaktion ein annähernd konstanter, bei Neurasthenikern liegt der Schwellenwert tiefer und auch die Reflexermüdbarkeit ist größer als die Gesunder. *(Bendix.)*

Schley (190) sah bei einem Soldaten nach einem Stoß gegen das rechte Auge einen Enophthalmus auftreten, den er, ebenso wie die sich an den Unfall anschließende Amaurose für eine trophoneurotische resp. Reflexstörung hält. *(Bendix.)*

Schmidt-Rimpler (191) versucht in sehr glücklicher Weise die Vermutung zu stützen, daß in den zahlreichen Fällen von Glaukom, in denen die Iredektomie sowohl wie die anderen Glaukomoperationen gar keinen Erfolg haben, eine Optikusatrophie als die primäre Krankheitsursache angesehen werden muß. Er kommt auf folgendem Wege zu seinem Schluß: Es gibt Fälle von Sehnervenatrophie, die ganz das ophthalmoskopische Bild der glaukomatösen Exkavation liefern. Auf Grund mehrerer Fälle kann behauptet werden, daß die Atrophia nervi optici nicht immer muldenförmig, sondern oft steil und glaukomähnlich exkaviert ist. Die für Glaukom als charakteristisch bezeichnete Rückwärtsdrängung der Lamina cribrosa kommt auch bei einfacher Atrophie vor. In einem vom Verf. mitgeteilten Falle mußte die Diagnose auf Glaukom, die trotz Fehlens der übrigen Glaukomerscheinungen nur aus dem ophthalmoskopischen Bilde einer steilen Exkavation gestellt worden war, zugunsten der Atrophia nervi optici umgeändert werden, da die Sektion eine alte Meningitis mit deszendierender Atrophie der Optikusfasern ergab. Verf. hält daher die Annahme für falsch, daß die glaukomatöse Exkavation durch Druck allein entstehen könne. Andererseits ist es erwiesen, daß zur Atrophia nervi optici Hypertonie als sogenanntes komplizierendes Glaukom hinzutreten kann.

Alle die aufgestellten Behauptungen werden sehr treffend in der vorliegenden Arbeit durch entsprechende eigene und fremde Beobachtungen belegt.

Scholtz (193) berichtet über 349 Fälle von Tabak-Alkohol-Amblyopie aus dem Krankenmaterial der Budapester Universitätsaugenklinik aus den Jahren 1900—1903.

Der Prozentsatz dieser Kranken zu den übrigen Augenkranken betrug 1,1 %. Unter den Patienten war ein weiblicher Patient. Das Alter schwankte zwischen 25 und 80 Jahren. Statistisch weißt Verf. nach, daß die Erkrankung bei 50—60jährigen männlichen Augenkranken am häufigsten vorkommt. Sodann bringt er eine Übersicht über die Sehschärfen beider Augen. Die Frage des Skotoms streift er nur flüchtig, um sich dann eingehend der Frage zuzuwenden, ob Tabak- oder Alkoholgenuß die größere Rolle in der Ätiologie der Erkrankung spielt. Er konstatiert, daß in Ungarn dem Tabak eine größere Rolle in der Ätiologie der Erkrankung zukommt. Die meisten der Kranken sind Pfeifenraucher, die die billigsten Sorten Tabak benutzen.

Schultz-Zehden (195) gibt eine kurze Übersicht der Störungen im Gebiete des Sehapparates, welche in Zusammenhang mit posthämorrhagischer Anämie, Chlorose, Perniziöser Anämie und Leukämie, Diabetes mellitus und Gicht stehen. *(Bendix.)*

Seeligsohn (198) teilt einen Fall von Chininamaurose mit, der in seinem Verlaufe im wesentlichen mit den von anderer Seite früher veröffentlichten Fällen übereinstimmt. Eine hochgradig anämische Patientin wird nach Genuß von 6 g Chinin innerhalb dreier Tage unter Schwindel, Ohrensausen und heftigem Zittern des Oberkörpers plötzlich taub und blind. Unter Bettruhe, milder Hydrotherapie und roborierender Diät kehrt das Gehörvermögen bereits nach 24 Stunden zurück, während das Sehvermögen erst nach zwei Monaten wieder völlig hergestellt war.

Bei einer heftigen Phlegmone der rechten Tonsille tritt unter Fieber, Kopfschmerzen, Schüttelfrost und Erbrechen Exophthalmus, Pupillenstarre und Erblindung des rechten Auges auf. bald darauf auch des linken Auges. **Seggel** (199) erörtert unter Herbeiziehung von früher veröffentlichten Fällen in interessanter Weise die Entstehungsmöglichkeiten und entscheidet sich

dann für folgenden Modus: Der Prozeß geht von der rechten Tonsille auf die Vena palatina und von da auf die Jugularis interna über, von hier durch den Sinus petrosus inferior auf den Sinus cavernosus. Der Verf. nimmt nun an, daß der thrombosierte Sinus cavernosus das Chiasma direkt, und zwar durch Absperrung der Blutzufuhr schädigte und so die Erblindung herbeiführte.

Ausgehend davon, daß es eine bekannte Tatsache ist, daß sich der Strabismus in hohem Grade vererbt, gibt **v. Sicherer** (203) eine Tabelle über eine Familie, deren Mitglieder Verf. zum Teil untersuchte, bei welcher der Strabismus sich durch vier Generationen verfolgen läßt.

Der Strabismus ist bei allen Mitgliedern dieser Familie auf dem linken Auge verbunden mit Hyperopie und Amblyopie desselben und hat fast nur die männlichen Mitglieder befallen, während die meisten weiblichen freiblieben und beiderseits emmetropisch sind.

Stoewer (214) teilt als interessanten Befund bei einem an Nystagmus leidenden Bergmann einen starken Konvergenzkrampf der Augenmuskeln mit und führt diesen Fall, neben Alkoholismus und Nikotinismus, auf Hysterie zurück. Auch bei einem 8jährigen Mädchen führte Stoewer das eingetretene Schielen auf einen Spasmus des M. obliquus inferior zurück und erreichte durch Verlagerung des Rectus inferior ein kosmetisch gutes Resultat. *(Bendix.)*

Tojoda (218) gibt zu beiden Fällen die Krankengeschichten und die Sektionsbefunde. In Fall 1 handelte es sich um eine zentrale Amaurose und um eine partielle retrobulbäre Neuritis älteren Datums, von denen die ersten sich nach Ansicht des Verf. durch chronische Nephritis in Verbindung mit Leberzirrhose und Gallenblasenvereiterung, die letztere durch frühere Intoxikation mit Alkohol und Tabak entwickelte. Verf. erwägt, ob nicht auch andere Momente ätiologisch für letztere Erkrankung in Frage kämen, kommt aber zu einem negativen Resultat. Die plötzlich eingetretene vorübergehende völlige Erblindung führt er auf die chronische interstitielle Nephritis zurück. Bei Fall 2 gesellte sich zu einer bestehenden älteren Intoxikationsamblyopie eine vollständige Amaurose, die nicht aus Veranlassung der Intoxikation eintrat, sondern nach Tojodas Ansicht durch ein Magenkarzinom und die dadurch eingetretene Karzinomkachexie verursacht wurde. Speziell für letztere Annahme beruft sich Verf. auf zwei ähnliche Fälle, über die Deutschmann und Miura in den Jahren 1890 und 1891 berichteten.

Tucker (222) beschreibt zwei Fälle von Exophthalmus, der so enorm war, daß das Auge nach vorn disloziert war. Beide Fälle wurden gebessert. Die Diagnose des ersten der beiden Fälle erscheint unklar und kaum begründet.

Uhthoff (224) gibt einen Überblick über die relative Häufigkeit und die Art der verschiedenen Augensymptome bei der Hirnsinusthrombose, welche er für die Besprechung in eine marantische, autochthone und in eine septische Form scheidet. Die letztere trennt er in eine septische Unterabteilung schlechtweg, sowie in eine otitische und eine traumatische.

I. Bei der marantischen Sinusthrombose traten an Augensymptomen auf:

1. selten eigentliche Sehstörungen sowie pathologische Veränderungen des Augenhintergrundes wie Stauung und Hyperämie, Neuritis optica, typische Stauungspapille, Amaurose,

2. häufige Störungen in den Augenbewegungen; es handelt sich meist um assoziierte Augenbewegungen, besonders um Deviation conjugée, selten um Lähmung einzelner Augenmuskeln,

3. Exophthalmus selten,

4. Störungen im Verhalten der Pupille (Lichtstarre) sehr selten.

II. Bei der eigentlichen septischen Sinusthrombose finden sich die unter I. genannten Störungen häufiger, insbesondere Exophthalmus, außerdem selten eine metastatische eitrige Ophthalmie.

III. Bei der otitischen Sinusthrombose kommen die unter II. genannten vier Arten von Störungen vor. Unter ihnen spielen die für die Diagnose der otitischen Sinusthrombose wichtigen Sehstörungen und ophthalmoskopischen Veränderungen eine besondere Rolle, so die Stauungspapille, welche meist eine schwere intrakranielle Komplikation (mit Meningitis, Abszeß, Arachnitis) bedeutet, und zwar schon zu einer Zeit, wo ausgesprochene intrakranielle Reizerscheinungen noch nicht vorhanden sind. Ähnlich verhält es sich mit dem Vorkommen und der Bedeutung der Neuritis optica (ohne ausgesprochene Prominenz der Papille).

Die traumatische Form interessiert weniger, da sie in ihrem Verhalten von der Art des Traumas und von Zufälligkeiten abhängig ist.

Die kleine Abhandlung, die außerordentlich viele interessante Einzelheiten über Zusammenhang, Häufigkeit, Bedeutung usw. der Augenerscheinungen bei Hirnsinusthrombose bringt, empfehlen wir dem genaueren Studium.

Nach den Berichten von Lassar und Lesser hat **Watermann** (235a) eine klinische Prüfung der Wirkung des Atoxyls bei Sehnervenleiden tabischen Ursprungs, sowie bei zerebraler Lues vorgenommen und kommt an der Hand von zehn behandelten Fällen zu dem Resultat, daß in den erwähnten Affektionen von einer Atoxylbehandlung abzuraten sei. Es war dieser Report der erste, der das negative Resultat betonte. Diese Erfahrung ist seitdem von anderen Beobachtern bestätigt worden.

Weber (236) macht darauf aufmerksam, daß Pupillenstarre transitorischer Art auch außer bei progressiver Paralyse bei anderen Nervenleiden und speziell bei Hirnarteriosklerose auftritt.

Weisenburg (237) studierte an 16 Fällen obengenanntes Symptom und kommt zu einer Reihe von Schlüssen, wie: 1. Es ist gegenwärtig kein Beweis vorhanden, daß ein Zentrum oder Zentren für automatische Augenbewegungen besteht, doch falls ein derartiges Zentrum im Thalamus vorhanden, dann müßte eine Verletzung desselben forcierte oder nur koordinierte Augenbewegungen verursachen. Ferner: 2. Konvergenz und Divergenz sind wahrscheinlich nicht reflektorischer Natur, sondern assoziierte Augenbewegungen, wie Seitwärts- und Aufwärtsbewegungen. Diese Rindenzentren sind wahrscheinlich im hinteren Teile der zweiten und dritten Stirnwindung. Konvergenz- und Divergenzbewegungen beruhen wohl auf Zonen in der Brücke und den Hirnschenkeln. 3. Daß die Theorie von Bard, daß konjugierte Augendeviation gewöhnlich oder meist mit homonymer lateraler Hemianopsie verbunden ist, irrtümlich ist; denn in den meisten Fällen fehlt die genannte Hemianopsie.

Weiss (238) berichtet über einen Fall von Exstirpation des Ganglion Gasseri, in welchem nach vollständiger dauernder Durchtrennung des linken Trigeminus die Hornhaut vier Jahre lang von einer Keratitis neuroparalytica frei geblieben ist.

Wilbrand (241) erläutert zuerst an der Hand der beobachteten Fälle den Begriff der makulär-hemianopischen Lesestörung. Da nach der auf der Neuronentheorie basierenden v. Monakowschen Lehre über die Organisation der Sehsphäre ein Zustandekommen dieser makulär-hemianopischen Skotome ausgeschlossen ist, so ergibt die Erklärung dieser klinisch scharf beobachteten Fälle eine Widerlegung der v. Monakowschen Theorie.

Es sei hier der Fall IV angeführt, der einem Experiment am lebenden Menschen gleichzusetzen ist. Einer bis dahin gesund gewesenen Dame drang eine Schraube von 2—3 mm Durchmesser und 13 mm Länge gegenüber der gewöhnlich als Sehzentrum angenommenen Stelle des Hinterhaupts in den Schädel. Die Schraube wurde extrahiert, die Wunde heilt per primam und das kleine makuläre hemianopische Skotom blieb, ohne anderweitige zerebrale Störungen zu hinterlassen, dauernd bestehen. Zieht man die Dicke des Schraubenkopfes und Schädeldaches ab, so kann hier nur die Rinde des Sehzentrums in sehr geringer Ausdehnung und vielleicht noch die zunächst angrenzende Faserpartie, aber nur auf kurze Strecke lädiert worden sein.

Damit ist aber im Gegensatze zu der v. Monakowschen Theorie der Beweis geliefert:

1. Daß eine inselförmige Repräsentation der Makula in der Rinde bestehen muß.
2. Daß somit eine Verteilung der Makulafasern über die ganze Fläche der Sehsphäre nicht angenommen werden kann.
3. Daß aber auch wirklich in diesem Gebiet der Rinde die Übertragung der bis dahin fortgeleiteten Erregung in die Empfindung vor sich geht, daß also der Rinde doch die Bedeutung zukommt, die ihr für das Sehen seither allgemein zugesprochen worden war.
4. Da der Defekt dauernd bestehen blieb, so muß auch die Lokalisation des Sehzentrums im Gehirn eine feststehende sein; und
5. daß im Corpus geniculatum externum durch Umschaltung die Erregung von einer Leitungsfaser auf mehrere oder viele Projektionsfasern nicht übertragen werden kann.

Die vorliegende zweite Hälfte des dritten Bandes der Neurologie des Auges von **Wilbrand** und **Sänger** (242) enthält die allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Amblyopien und Amaurosen. In dem ersten Teil des Buches werden nacheinander die diagnostische Bedeutung der Sehschärfenbestimmung, des Augenspiegelbefundes, des Verhaltens des Farbensinns, der Adaptationsvorgänge und der Pupillenreaktion der Betrachtung unterzogen. Der eingehenden Besprechung der diagnostischen Valenz der im Bereich der optischen Sinnessphäre gewonnenen Untersuchungsergebnisse folgt die Wertung der Prüfungsresultate des Nervenapparates in ihrer Beziehung zu den Sehstörungen. Dementsprechend werden zur Beurteilung der Frage nach der Abhängigkeit der Erkrankungen der optischen Bahnen von andern Krankheiten des Nervensystems und der Körperorgane, sowie nach der Bedeutung der Sehstörungen für die Diagnose, Prognose und Therapie nebenbei verlaufender anderer Leiden die Amblyopien zu den Sehnen- und Hautreflexen, den Sensibilitäts-, Motilitäts- und Sprachstörungen in Beziehung gebracht.

Der zweite Teil, der den größten Teil des Buches ausmacht, handelt von der plötzlichen Entstehung der Amaurosen. Als Ursachen, die hierfür in Frage kommen, werden erörtert die Tumoren, die Hämorrhagien, Embolien und Thrombosen der Hirngefäße, das Trauma, die Infektionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Meningitiden, der Urämie, der Blutverlust, die Intoxikationen und die funktionell nervösen Störungen. Bei letzteren nimmt die Darstellung des Flimmerskotoms einen breiten Raum ein; **Wilbrand** und **Sänger** (242) folgen der von Charcot gegebenen Einteilung der Migraine ophthalmique. Von besonderem Wert ist die ausführliche Darstellung der traumatischen Entstehung plötzlicher Erblindung. Die Häufigkeit dieses ätiologischen Momentes und die Notwendigkeit, im Gut-

achten über den Zusammenhang zwischen Trauma und Amaurosen und Amblyopien möglichst bestimmte Angaben zu machen, werden jeden Praktiker dieses Kapitel mit seiner eingehenden Symptomatologie und reichen Kasuistik als eine wertvolle Unterstützung bei seiner Tätigkeit erkennen lassen. Hier wie in den anderen Teilen des Buches haben die Autoren mit dem größten Fleiße wohl fast alles kasuistische Material zusammengetragen, das sie durch zahlreiche eigene, gut beobachtete Fälle zu vermehren in der Lage sind. Von großer Wichtigkeit ist auch, daß sie in vielen Fällen die Ergebnisse der Sektion und der pathologisch-anatomischen Untersuchungen bringen, die oft den auffallenden Gegensatz zwischen den vielgestaltigen klinischen Erscheinungen und den spärlichen objektiven Untersuchungsresultaten erkennen lassen. Die Illustrierung des Buches durch viele Gesichtsfelder und vor allem durch die vorzüglichen Mikrophotographien von Reuter ist eine mustergültige. Die Benutzung des Werkes wird durch die sorgfältige und übersichtliche Gruppierung des Stoffes wesentlich erleichtert. Alles in allem, der vorliegende Band schließt sich seinen Vorgängern würdig an und läßt uns die folgenden Bände mit Spannung erwarten.

Wilson (243) beschreibt drei Fälle von Mittelhirnerkrankung, in zwei von diesen mit Sektionsbefund, in denen er Ectopia pupillae beobachtete.

Keiner der drei Fälle hatte eine spezifische Basis, ebenso war keine kongenitale Ursache vorhanden. Verf. ist der Ansicht, daß der Zustand auf vasomotorischem Wege entstanden ist.

Wirsing (244) gibt die Krankengeschichte eines Falles von Bleivergiftung mit mehreren von dem gewöhnlichen Bilde abweichenden Symptomen. Am 5. Oktober nahm die 30jährige Frau, der vier Monate vorher durch Laparotomie Verwachsungen der Gallenblase gelöst waren, versehentlich einen Teelöffel von Mennige ein. Erst nach 10—14 Tagen traten schwere Krankheitserscheinungen auf, die sich nach beschwerdefreien Intervallen wiederholten. Während das Krankheitsbild ein sehr schweres war, waren die Extremitäten in keiner Weise mitbetroffen. Differentialdiagnostisch wichtig war die Lokalisation der äußerst schmerzhaften Krampfanfälle in der Gallenblasengegend. Zwei Monate nach der Intoxikation traten Augenstörungen auf: Patientin konnte nur mit Mühe lesen und hatte Doppelbilder. Die Augenuntersuchung ergab: Keine Abnahme der Sehschärfe; links Mydriasis, verlangsamte Pupillenreaktion, links stärker als rechts; Diplopie im Sinne einer isolierten Trochlearisparese; Gesichtsfeld rechts normal, links temporale Einschränkung; Farbensehen normal. Durch die ophthalmoskopische Untersuchung wurde Neuritis nervi optici mit Übergang in Atrophie links festgestellt; die Gefäße zeigten keine Veränderung. Nach einer Woche war die Trochlearisparese verschwunden und die Papillitis im Rückgang. Patientin verließ das Krankenhaus ohne weitere Klagen, außer über eine noch bestehende Schwäche des Sehvermögens.

Der häufigste Ausdruck der Schädigung des Auges durch das Blei ist die Amblyopie. Sie tritt auf ohne jeden anatomischen Befund auf urämischer Basis und infolge einer akuten und subakuten Gefäßspannung, die auch schon direkt ophthalmoskopisch beobachtet wurde; am häufigsten ist sie das Symptom beginnender und kompletter Papillitis, Neuroretinitis und Atrophie.

Des weiteren wurden beobachtet Hemianopsie und Hemichromatopsie, kombinierte Sympathikus- und Okulomotoriuslähmungen, Sympathikusaffektionen mit okulopapillären Symptomen und mit sehr zahlreichen Lähmungen einzelner und mehrerer Augenmuskeln.

Der Zunahme der Asthenopie, die von v. Graefe auf 10 % sämtlicher Augenkranken geschätzt wurde, die jedoch gegenwärtig besonders in den

Großstädten in die Höhe gegangen ist, wird zurzeit ein erhöhtes Augenmerk zugewendet. Von den verschiedenen Momenten, in denen die Ursache der Asthenopie gelegen sein kann, hat **Wöllflin** (246) die Frage der Insuffizienzbestimmung der Konvergenz zum Gegenstand der Erörterung gemacht. Die Untersuchung hat Wöllflin nach Maddox gemacht, und zwar nach dem von diesem selbst für die Nähe abgeänderten Verfahren; anstatt einer punktförmigen Lichtquelle wird eine streifenförmige horizontale Zahlenreihe mit einem in der Mitte angebrachten senkrechten Pfeil benutzt.

Hierbei ergibt sich, daß bei einer Gruppe von Patienten eine mehrere Tage nach der ersten Untersuchung vorgenommene abermalige Prüfung einen höheren Grad der Ablenkung ergibt als die erste Untersuchung; bei einer weiteren Gruppe kann man die allmähliche Zunahme der Ablenkung in einer Sitzung wahrnehmen, wenn man in kurzen Zwischenräumen immer stärkere Prismen vorsetzt. Der stärkste Ablenkungsgrad entspricht dem Grad der Insuffizienz. Da diese Eigentümlichkeit einem Patienten nicht von vornherein anzusehen ist, muß die Probe mehrmals wiederholt werden.

Eine Benutzung der theoretisch ermittelten d. h. dem Grade der Ablenkung entsprechenden Prismen (z. B. bei 4° Ablenkung Prisma von 8°) bringt eine Unterkorrektur zustande statt Deckung der Doppelbilder, welche bereits durch ein viel schwächeres Glas erzielt wird. Tritt bei Vorsetzung der theoretisch ermittelten Prismen eine Unterkorrektur ein, so ist bei Feststellung der Insuffizienz, nicht die eigentliche Ruhestellung ermittelt worden.

Den einseitig gefundenen Grad der Insuffizienz verteilt man in der Regel auf beide Augen, indem man vor jedes Auge ein Prisma setzt, dessen brechender Winkel halb so groß ist als der Insuffizienz entspricht. Diese Methode ist insofern nicht immer richtig als nicht immer derselbe Grad der Insuffizienz auf beiden Augen besteht, was in anatomischen Verschiedenheiten der beiden Musculi interni begründet ist.

Das Erfordernis, die Ablenkung durch ein Prisma zu korrigieren, ist nicht bedingt durch den Grad der Ablenkung. Schwarz gibt als physiologischen Grad der latenten Diverzenz einen solchen von 6° an. Aber der eine bedarf bereits bei einer Divergenz von 3° eines Prismas, während ein anderer bei 8° Ablenkung noch keine Spur Asthenopie empfindet.

Fortgesetzte Untersuchungen sind wünschenswert, um ein gesetzmäßiges Verhältnis zwischen dem wirklichen Grad der Insuffizienz und dem zu korrigierenden zu ermitteln.

Wood (247) betont die Wichtigkeit der Augenuntersuchung bei allen Fällen, in denen die Diagnose nicht eine absolut sichere ist, und zitiert einen diesbezüglichen Fall.

Woods (249) findet, daß die Augenermüdungssymptome bei Patienten, die nicht durch Refraktion korrigiert werden können, meist ihre Ursache in irgend einem innerlichen Leiden oder einer seelischen Bedrückung haben, und daß nach Beseitigung dieser Zustände Heilung gewöhnlich eintritt. Obgleich diese Fälle häufig keine der üblichen neurasthenischen Symptome darbieten, möchte er sie doch als „Augenneurasthenie“ bezeichnen.

Yamaguchi (250) konnte zwei Fälle von Diplopia monocularis hysterica beobachten, bei denen andere nennenswerte hysterische Symptome fehlten. Die Erklärung des monokularen Doppelsehens wird in der Weise gegeben, daß die Innervationsstörung hysterischer Natur Akkommodationsfehler hervorruft und damit durch die Linse Bilder auf der Netzhaut auftreten, deren Zerstreuungskreise eine Art von Doppelempfindung darstellen, welche in dem Bewußtsein des Patienten bis zur Empfindung getrennter

Bilder sich steigert und so zur „Diplopie“ führt, die ebenfalls auf suggestivem Wege zum Verschwinden gebracht werden kann. *(Bendix.)*

Zentmayer (252) beschreibt den Fall einer 43jährigen Frau, deren Papillen atrophisch waren, und deren obere Zweige der Arteria central. retinae kontrahiert mit weißen Begleitlinien erschienen. Die korrespondierende Vene war ebenfalls verdünnt. Die Diagnose konnte auf Arteriosklerosis gestellt werden. In unregelmäßigen Zwischenräumen traten immer stärker werdende Sehstörungen auf, welche sich in der Behandlung besserten.

Multiple Sklerose. Amyotrophische Lateralsklerose.

Referent: Dr. L. E. Bregman-Warschau.

1. Baldwin, A., Case of Disseminated Sclerosis Following Injury. West London Med. Journ. XII. 214.
2. Bauer, Ludwig, Ein Fall von Sclerosis multiplex congenita. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 878. **(Sitzungsbericht.)**
3. Baylac, J., Un cas de sclérose latérale amyotrophique ou maladie de Charcot. Toulouse méd. 1906. 2. s. VII. 265—269.
4. Bergamasco, J., Intorno ad un caso di tremore essenziale simulante in parte il quadro della sclerosi multipla. Riv. di patol. nerv. XII. 4—9.
5. Bouchaud, Sclérose latérale amyotrophique, à début hémiplégique chez un sujet âgé de 16 ans. Journal de Neurologie. N. 23, p. 465.
6. Bramwell, B., Typical Disseminated Sclerosis in a Man of Twenty-four; Steady Course from bad to worse; Complete Paraplegia with Contractures, Paralysis of the Bladder and Rectum, and Extensive Bedsores: Total Duration of the Disease two Years ans three Months. Clin. Stud. V. 166—168.
7. Derselbe, Typical Disseminated Sclerosis, in which the Early Symptoms were Thought to be Functional; Several Periods of Marked Improvement; Ultimately Spastic Paraplegia, Paralysis of the Bladder and Rectum, Extensive Beadsores, Haemorrhage from Bedsore, Septicaemia. Death. ibidem. 169—171.
8. Derselbe, Typical Disseminated Sclerosis, which in its Early Stages was Thought to be Hysterical; Many Ups and Dows, Ultimately very Marked Spastic Paraplegia, Retention of Urine, Cystitis, Pyelonephritis, Septicaemia; Death; Post-mortem. Clin. Stud. V. 171—176.
9. Derselbe, Weakness and Spasticity of Left Leg very Gradually Developed; Weakness in Left Arm; Slight Nystagmus, Slight Volitional Tremor; Death from Phthisis Six Years Later; post mortem Examination Showed Disseminated Sclerosis; Total Duration of the Disease Nine Years. ibidem. p. 176—178.
10. Derselbe, Disseminated Sclerosis Resembling Tabes; Extreme Ataxia. Clin. Stud. V. 155—158.
11. Derselbe, Very early Disseminated Sclerosis. ibid. 158—160.
12. Derselbe, Disseminated Sclerosis, Diagnosed in its Early Stages as Functional; Many Remissions and Relapses; Complete Remission of all the Symptoms for 7½ Years; Relapse, Development of Characteristic Symptoms. ibidem. p. 161—165.
13. Derselbe, Two Cases of Disseminated Sclerosis. Tr. Med.-Chir. Soc. Edinb. 1906. N. S. XXV. 171.
14. Brunton, Sir L, On the Treatment of a Case of Disseminated Sclerosis. St. Barth. Hosp. Rep. XLII. 1—8.
15. Cadilhac et Roger, Sclérose en plaques et hystérie. Montpell. méd. XXIV. 203—207.
16. Cans, F., Sur un cas de sclérose en plaques avec éléphantiasis du prépuce. Bull. et méd. de la Soc. de méd. de Vaucluse. III. 600—604.
17. Carr, J. W., A Case of Amyotrophic Lateral Sclerosis. Tr. Clin. Soc. 1906. XXXIX. 24.
18. Claude et Apert, Sclérose en plaques avec association de polynévrite éthylique. Arch. de Neurol. 3. S. T. II. p. 465. **(Sitzungsbericht.)**
19. Craig, James, Functional Spastic Paraplegia. The Dublin Journ. of Medical Science. 3. S. Dec. p. 419.

20. Crocq, Un cas de méningomyélite ou de sclérose en plaques. Journ. méd. de Brux. XII. 161.
21. Cramer, C. D., Dyspragia intermittens op functioneelen bodem. Psychiatr. en neurol. bladen. No. 5, p. 305—336. No. 6, p. 413—460.
22. Dana, Charles L., A Family Type of Combined Sclerosis Associated with Grave Anemia. Medical Record. Vol. 72. p. 1081. **(Sitzungsbericht.)**
23. Diller, T., A Case of Disseminated Sclerosis. Penns. Med. Journ. X. 819.
24. Fragnito, O., J disturbi psichici nella sclerosi laterale amiotrofica. Annali di Nevrologia. Anno XXV. fasc. IV.
25. Frankl-Hochwart, L. v., Fall von multipler Sklerose mit Blasenstörungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1455. **(Sitzungsbericht.)**
26. Friedel, Fall von multipler Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 848. **(Sitzungsbericht.)**
27. Gallet, L., Des différents débuts de la sclérose latérale. Poitou méd. XXI. 193—198.
28. Gordon, A., Amyotrophic Lateral Sclerosis with Bulbar Onset. New York Med. Journ. June 8.
29. Grinker, J., Multiple Sclerosis with Report of a Case. Illinois Med. Journ. January.
29a. Handelsman, Ein Fall von multipler Sklerose mit eigentümlichem Verlauf. Gazeta lekarska (Polnisch).
30. Harris, W., Combined Sclerosis. Polyclin. XI. 52.
31. Köster, G., Beginnende multiple Sklerose mit initialen Augensymptomen (einseitigem, zentralem Skotom). **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1665.
32. Kuckro, Multiple Sklerose oder Lues cerebrospinalis? Münch. Mediz. Wochenschr. N. 45, p. 2238.
33. Lambrior, A. A., Un cas de sclérose latérale amyotrophique à début douloureux, atypique et atrophie non systématisée. Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy. **1906.** 255—263.
34. Levi, E., Le forme acute della sclerosi in placche. Riv. crit. di clin. med. VIII. 5—8.
35. Ley, Un cas probable de sclérose en plaques au début. Journal de Neurologie. p. 228. **(Sitzungsbericht.)**
36. Maass, Otto, Beitrag zur Prognose der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. No. 7, p. 197.
37. Mackintosh, A. W., Prämonitorische Symptome der multiplen Sklerose. Rev. of Neurol. and Psych. 1906. No. 9.
38. Marburg, O., Einige neuere Gesichtspunkte für die Diagnose der multiplen Sklerose. Zentralbl. f. d. Gesamtgebiet d. Medizin. III. 91.
39. Mennell, Z. Notes on a Case of Disseminated Sclerosis. The Lancet. I. p. 160.
40. Nambu, Takakasu, Zerebrospinale Herdsklerose mit selten hochgradiger Affektion des Rückenmarkes. Prager Mediz. Wochenschr. No. 3, p. 27.
41. Negro, C., Forma atipica di sclerosi a placche. Riv. neuropat. 1906. I. 86—97.
42. Oordt, van, Sclerosis multiplex oder Lues cerebrospinalis chronica? Neurol. Zentralbl. p. 637. **(Sitzungsbericht.)**
43. Oppenheim, H., Zur sakralen Form der Sclerosis multiplex. Neurolog. Centralbl. No. 23, p. 1106.
44. Orbison, T. J., Bulbar Palsy in Multiple Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. Vol. 34. p. 656. **(Sitzungsbericht.)**
45. Ormerod, J. A., Two Cases of Disseminated Sclerosis, with Autopsy. Brain. Part. CXIX. Okt. p. 337.
46. Pic et Porot, Myotonie avec myoclonie (symptomatiques d'une sclérose en plaques frustes). Lyon méd. T. CVIII. p. 1143. **(Sitzungsbericht.)**
47. Pincus, Ueber Augenerkrankungen bei multipler Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 545. **(Sitzungsbericht.)**
47a. Preobraschensky, P., Zur Pathologie der multiplen Sclerose, die Beziehungen der letzteren zur chronischen Myelitis. Korsakoffsches Journ. N. 4. (Russisch.)
48. Prygda, Wladislaus, Über den klinischen Verlauf der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. München.
49. Raecke, Zur forensischen Bedeutung der multiplen Sklerose. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Band XXXIV. H. 1, p. 98.
50. Raymond, F. et Guévara Rajas, J., Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de sclérose en plaques. L'Encéphale. II année. No. 3, p. 225.
51. Resegotti, Enrico, Un caso di sclerosi laterale amiotrofica osservato nella Clinica Neuropatologica di Pavia. Il Morgagni. Parte I. No. 5, p. 301.
52. Réthi, L., Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Wien. Josef Šafář.

53. Ricca, S., Sclerosi laterale amiotrofica in un traumatizzato. Clin. med. ital. XLVI. 221—231.
54. Robins, William Littleton, Amyotrophic Lateral Sclerosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. N. 20, p. 1678.
55. Rossi et Roussy, Deux cas de sclérose latérale amyotrophique à début tardif. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 168. (Sitzungsbericht.)
56. Sachs, B., Syphilis and Disseminated Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. p. 58. (Sitzungsbericht.)
57. Santini, A., Forma atipica di sclerosi laterale amiotrofica. Riforma med. 1906. XXII. 1722—1330.
58. Schob, Franz, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XXII. H. 1, p. 62.
59. Simonin, Sclérose en plaques fruste, à forme spinale. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hopitaux. p. 1578. (Sitzungsbericht.)
60. Stadelmann, E. und Lewandowsky, M., Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis? Neurolog. Centralbl. No. 21, p. 1001.
61. Stawell, R. R., Case of Subacute Combined Sclerosis of the Spinal Cord. Intercolonial Med. Journ. 1906. XI. 556—561.
62. Strümpell, v., Fall von multipler Sklerose. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 864.
63. Taylor, E. W., Multiple Sclerosis. A Contribution to its Clinical Course and Pathological Anatomy. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. XXXIII. 361.
64. Taylor, J., Disseminated Sclerosis. Polyclin. XI. 23.
65. Thomson, H. Campbell, Clinical Lecture on Diseases of the Nervous System. Demonstrations on Diseases of the Nervous System. II. Disseminated Sclerosis. The Practitioner. Vol. LXXVIII. No. 4. April. p. 482.
66. Turner, W. A., A Demonstration on Disseminated Sclerosis. Hospital. 1906—07. XLI. 155.
67. Williamson, R. T., Amyotrophic Lateral Sclerosis and Progressive Muscular Atrophy. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. XXI. No. 4, p. 304.
68. Wilson, S. A. K., The Amyotrophy of Chronic Lead Poisoning; Amyotrophic Lateral Sclerosis of Toxic Origin. Review of Neurol. and Psych. V. 441—455.

Einleitung.

Zum Kapitel der multiplen Sklerose liegt im Berichtsjahre eine stattliche Anzahl klinischer und anatomischer Arbeiten vor. Die Frage der akuten multiplen Sklerose wird durch die Beobachtung von Stadelmann und Lewandowsky entsprechend beleuchtet. Sie zeigt, wie schwierig es ist, auch anatomisch zu entscheiden, ob wirklich eine multiple Sklerose und nicht eine disseminierte Myelitis vorliegt. Entzündliche Erscheinungen fehlten in den Herden, andererseits fehlte aber auch das für multiple Sklerose charakteristische Merkmal des Erhaltenseins der Achsenzylinder. Daß man es aber mit diesem Merkmal nicht allzustreng nehmen darf, beweist wieder einmal die Beobachtung von Raymond und Guévara-Rajas. Auch in den dem Bau nach jüngeren Herden waren die Achsenzylinder verändert, varikös oder zugrunde gegangen. Für die sekundäre Entstehung der Gliawucherung tritt Schob in einem Falle ein, der außerdem durch massenhaftes Auftreten von Hirnrindenherden und Herden innerhalb peripherer Nerven- und Rückenmarkswurzeln interessant ist.

Mit einer neuen klinischen Form der multiplen Sklerose hat uns Oppenheim bekannt gemacht. Es ist dies die sakrale Form, bei welcher von vornherein Blasenstörungen in Verbindung mit anderen Symptomen seitens des Sakralmarkes das Krankheitsbild beherrschen und auf eine vorwiegende Lokalisation der Herde im Conus terminalis hinweisen. Die laryngealen Störungen der multiplen Sklerose wurden in musterhafter Weise von Réthi bearbeitet. Insbesondere werden die Sprach- und Stimmstörungen in interessanter und übersichtlicher Weise besprochen. Allerdings wird der der multiplen Sklerose eigentümliche motorische Defekt, der sich im mangelhaften Zusammenwirken der Muskeln, ungenügender und

irregulärer Innervation kundgibt, durch den von R. immer wieder hervorgehobenen „Schwächezustand“ vielleicht nicht genügend scharf gekennzeichnet.

Auf die Wichtigkeit psychischer Störungen im Verlaufe der multiplen Sklerose, auch in forensischer Beziehung, wird unsere Aufmerksamkeit durch die Arbeit Raeckes gelenkt. Hatte doch im beschriebenen Falle der Vorgutachter der Ansicht Ausdruck gegeben, daß psychische Störungen bei dieser Krankheit nicht vorzukommen pflegen. Demgegenüber beweist die Statistik aus der Siemerlingschen Klinik, daß fast in $^2/_3$ der Fälle sich solche vorfinden.

In diagnostischer Beziehung ist die Arbeit Kuckros bemerkenswert, in welcher uns wieder einmal die bei der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Lues cerebrospinalis obwaltenden Schwierigkeiten vor Augen geführt werden. Ferner die Arbeiten von Ormerod und Taylor, in welchen eine Reihe atypisch verlaufender und klinisch meist nicht diagnostizierter Fälle mitgeteilt werden. Schließlich wird die Prognose der multiplen Sklerose von Maas (aus der Oppenheimschen Poliklinik) berührt, und wir werden wenigstens an die Möglichkeit eines günstigen Verlaufes dieser Krankheit erinnert.

Zur amyotrophischen Lateralsklerose liefert Williamson einen interessanten Beitrag, indem er den Beweis dafür gibt, daß tatsächlich Fälle von progressiver spinaler Muskelatrophie vorkommen, welche keine Tendenz zeigen, sich in eine amyotrophische Lateralsklerose umzuwandeln, in denen die Pyramidenstränge intakt bleiben und die spinale Muskelatrophie sich als selbständiges Leiden darstellt.

Stadelmann und **Lewandowsky** (60) teilen einen akut verlaufenden Fall mit, in welchem die Diagnose, auch die anatomische, zwischen akuter multipler Sklerose und disseminierter Myelitis schwankt. Eie 26 jähriges Dienstmädchen bekam plötzlich Kopfschmerzen, bald darauf Gefühl beim Gehen, als wenn sie in eine Vertiefung trete, Doppeltsehen, Ungleichheit der Pupillen, Gürtelgefühl. Zunehmende Sehschwäche, Unmöglichkeit zu gehen. Nach vier Wochen Aufnahme ins Krankenhaus. Objektiv: Beiderseits Neuritis optica ohne Niveaudifferenz. Ptosis des linken Auges. Pupillen weit; linke weiter, lichtstarr, rechte reagiert schwach. Fingerzählen unmöglich. Doppelseitige spastische Parese der unteren Extremitäten mit Fußklonus (links stärker) und Babinski. Kraft der oberen Extremitäten herabgesetzt, links geringer als rechts. Sensibilität von der dritten Rippe an abwärts stark herabgesetzt für alle Qualitäten, nach den Füssen zunehmende Störung. Keine Bauchreflexe. Liquor cerebrospinalis enthält vermehrte zellige Elemente. Unter zunehmender Parese der oberen Extremitäten, Zunahme der Sensibilitätsstörungen, Ataxie der Arme, Fazialisparese von peripherem Typus, Nystagmus (nach links), Atrophie der Sehnerven, Somnolenz, Harn- und Stuhlretention, Dekubitus; es erfolgte nach zweimonatlicher Krankheitsdauer der Exitus. Makroskopisch relativ geringe Veränderungen, besonders im Lendenmark. Mikroskopisch eine ganz massenhafte Herdbildung. Weder im Rückenmark noch im Hirnstamm war ein Querschnitt zu finden, der nicht Herde gezeigt hätte. Im Rückenmark Herde regellos in allen Strängen, im Hirnstamm in den Pyramiden, Corpora restiformia, Bindearmen, Brückenarmen des Kleinhirns. Im Großhirn zahlreiche Herdchen, meist an der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz. Herde bestanden fast ausschließlich aus gewucherter Glia, daneben Gefäßvermehrung und Wucherung der Adventitia. Markscheiden fehlen, Gliazellen mit Fettsubstanzen überladen; keine kleinzellige Infiltration, bloß vereinzelte Körnchenzellen (Gitterzellen) und Plasmazellen. Das Fehlen

entzündlicher Erscheinungen spricht für akute multiple Sklerose und gegen disseminierte Myelitis. Abweichend von der ersteren war jedoch der völlige Untergang der Achsenzylinder innerhalb der Herde (auch nach Bielschowsky) nicht nachweisbar. Da aber trotzdem keine geschlossene Strangdegeneration sich vorfand, glauben die Verf., daß es doch möglich wäre, daß die Achsenzylinder zwar erhalten gewesen sind, aber ihre Darstellbarkeit völlig verloren hatten. Eine diffuse, ziemlich ausgebreitete sekundäre Degeneration der Markscheiden wurde übrigens festgestellt.

Raymond und **Guévara-Rajas** (50) berichten über einen Fall mit subakutem Verlauf. 26jähriger Pharmazeut. Ursache der Erkrankung unbekannt. Beginn mit Schwäche der Beine, darauf Ungeschicklichkeit der Hände, Sehschwäche beiderseits. Spastische Paraplegie. Intentionszittern. Harninkontinenz in einer frühen Krankheitsperiode. Nystagmiforme Zuckungen. Gesichtsfeldeinschränkung für Rot und Blau. Sehkraft herabgesetzt. Verlangsamte Sprache. Erhebliche Lymphozytose und vermehrter Druck der Zerebrospinalflüssigkeit. Im weiteren Verlaufe war besonders bemerkenswert ein Ödem der Beine; dasselbe war hart, schmerzlos, die Haut darüber rosig, mit leichter Abschuppung der Epidermis (keinerlei Zeichen von Nephritis). Verff. sind geneigt, dieses Ödem als trophische Störung, bedingt durch die Rückenmarkskrankheit, aufzufassen. Im weiteren Verlaufe bulbäre Symptome, skandierende Sprache, Dekubitus, Kachexie. Exitus nach ca. 2jähriger Krankheitsdauer. Anatomisch einzelne Herde im Großhirn, sehr zahlreiche im Kleinhirn, Brücke, Hirnschenkel und im ganzen Rückenmark; ein großer Herd im Conus terminalis. Die Grenze der Herde makroskopisch selten scharf, meist mehr diffus. Manche Herde sind keilförmig mit oberflächlicher Basis (entsprechend der Gefäßverteilung); die meisten liegen oberflächlich, in Berührung mit den Meningen. Die Herde bestehen aus Glia entweder von fibrillärem Bau mit spärlichen Kernen oder (die meisten) von areolärem Bau mit zahlreichen Kernen und großen Spinnenzellen an den Knotenpunkten der Glianetze. In manchen Herden liegt die fibrilläre Glia im Mittelpunkt des Herdes, umgeben von einer areolären Zone, wobei der Übergang allmählich ist. Demnach sind es zwei Stadien des sklerotischen Prozesses. Die diffuse Begrenzung dieser Herde wird bedingt durch Degeneration der Markscheiden in der Umgebung (Marchi). Verf. finden keine Beziehung zwischen der Wucherung der Glia und dem Zerfall der Markscheiden und Achsenzylinder: eine junge, areoläre Gliawucherung kann mit weit vorgeschrittenem Zerfall der Nervenfasern einhergehen. Meist sind die Achsenzylinder in den jüngeren Herden erhalten, jedoch vielfach verändert, varikös, nicht selten zugrunde gegangen. In den älteren fibrösen Herden keine Achsenzylinder. Nervenzellen in den Herden stark verändert (Nissl) oder zugrunde gegangen. Gefäße vermehrt, mit verdickten Wänden. Manche Herde haben in der Mitte ein Gefäß. Degeneration und Kernwucherung in den Muskeln und im N. tibialis ant. Markscheidenzerfall.

Schob (58) teilt einen Fall mit anatomischer Untersuchung mit. 34jähriger Arbeiter erkrankte vor 14 Jahren, Ermüdbarkeit, dann Parese (zunächst einseitig stärker) der Unterextremitäten, Paräthesien, vage zerebrale Erscheinungen. Progrediente Entwicklung der klassischen Symptome, Intentionstremor, Nystagmus, skandierende Sprache, Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Euphorie. Zuletzt zwei apoplektiforme Anfälle. Ätiologisch schweres Trauma und Durchnässung, beide in enger zeitlicher Beziehung zum Ausbruch der Krankheit. Anatomisch multiple sklerotische Herde. Gefäßwandverdickungen nur in alten Herden; also sind es keine arteriosklerotischen Herde. Von progressiver Paralyse, wobei auch Herde auftreten können, unterscheiden sie

sich vor allem durch das Fehlen der Exsudate um die Hirnrindengefäße. Bezüglich der Lokalisation ist das Auftreten massenhafter Hirnrindenherde bemerkenswert. Rinde und Mark waren gleichmäßig stark befallen. Stärkere Degeneration der nervösen Elemente fehlt in den Hirnherden ebenso wie in denen des Rückenmarks. Die Hirnrindenherde zeigen eine innige Beziehung zu den Gefäßen: die kleinen Herde sind perivaskulär; häufig findet sich eine paarige symmetrische Lagerung der Herde, wie um Verzweigungen eines pialen Gefäßes; die keil- und bogenförmige Gestalt der Herde weist auf ihre vaskuläre Abstammung hin. Die Herde entwickeln sich auf Grund einer durch das Zirkulationssystem vermittelten Schädigung des nervösen Gewebes. Auch die anderen Herde hängen mit dem Gefäßsystem zusammen. Die Gliawucherung ist in diesem Falle nicht primär, sondern erfolgt reparatorisch, sekundär. Dafür spricht außer der Abhängigkeit der Herde vom Gefäßsystem die Beobachtung, daß in einigen Herden Veränderungen am nervösen Gewebe bzw. an den Markscheiden sich finden, wo von Gliawucherung noch nichts zu sehen ist. Ferner der Umstand, daß auch nicht gliahaltige Partien, die Meningen und die rein bindegewebshaltigen Abschnitte der Nervenwurzeln von dem Krankheitsprozeß mitergriffen sind. Zwischen dem peripheren und zentralen Prozeß besteht eine vollkommene Analogie: Markscheidenzerfall, relative Intaktheit des nervösen Gewebes, Wucherung des zunächst an die Markscheiden angrenzenden Stützgewebes, herdförmiges Auftreten der Affektion. Wie auch in anderen analogen Fällen fehlen sensible Reiz- und Ausfallsymptome resp. waren sehr gering. Der Fall zeigt Übereinstimmung mit den Veränderungen der akuten multiplen Sklerose nach Marburg und wird vom Verf. als eine Form der chronischen disseminierten Enzephalomyelitis bezeichnet. Die sekundärsklerotischen Herde zeigen dieselben Merkmale wie bei der primären Gliasklerose (E. Müller) und dieselbe Prädilektion für gewisse Stellen des Zentralnervensystem. Auch der chronisch progrediente Verlauf ist beiden gemeinsam.

Oppenheim (43) demonstrierte in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten eines 46jährigen Herren, der vor zwölf Jahren plötzlich mit Harnverhaltung und Schwäche in den Beinen erkrankte. Bald trat Besserung ein, jedoch blieben die Blasenbeschwerden (besonders Inkontinenz) bestehen. Vor $1^1/_2$ Jahren erneuter Anfall von Blasenlähmung, desgleichen vor $^1/_2$ Jahre, zugleich mit Incontinentia alvi, drückenden und reißenden Schmerzen in den Beinen. Seit zwei Jahren Impotenz. Reflektorischer Verschluß des Sphincter ani fehlt, desgleichen Analreflex. Leichte zirkumanale Anästhesie für Berührung und Schmerz. An den unteren Extremitäten Motilität und Sensibilität erhalten. Fersenphänomen fehlt links. Kniereflexe beiderseits lebhaft, Babinski beiderseits. Oppenheim rechts. Bauchreflex fehlt (vor einiger Zeit noch schwach auslösbar). Für Lues fehlt jeder Anhaltspunkt. Es handelt sich um eine multiple Sklerose mit vorwiegender Lokalisation im Conus terminalis, also um eine sakrale Form der multiplen Sklerose. Oppenheim hat noch andere Fälle mit gleicher Lokalisation gesehen. Im übrigen seien Störungen der Blasen-Mastdarmfunktionen im Verlauf der multiplen Sklerose entgegen den früheren Anschauungen eine recht häufige Erscheinung. Bei der beschriebenen Form stehen diese Störungen im Vordergrunde und bilden einen vesiko-ano-genitalen Symptomenkomplex.

Réthi (52) hat auf Grund von 51 Fällen, darunter zehn eigene Beobachtungen, die laryngealen Störungen bei multipler Sklerose monographisch bearbeitet. Sprach- und Stimmstörung kombinieren sich

mannigfaltig miteinander. Einmal ist die erstere geringfügig, die Stimmstörung hochgradig (bis Aphonie), ein anderes Mal letztere kaum nachweisbar, die Sprache völlig dysarthrisch. Am häufigsten sind skandierende und verlangsamte Sprache. Bei der skandierenden Sprache handelt es sich vornehmlich, in manchen Fällen ausschließlich, um Schwäche der Atemmuskeln. Beim einfachen Anlauten und Halten eines Tones dauert es zuweilen längere Zeit, bis der Ton trotz korrekter Stimmbandstellung und Spannung hörbar wird, oder er versagt im nächsten Moment, ohne daß in den Momenten des Aussetzens ein Auseinanderweichen der Stimmbänder oder ein Nachlassen der Spannung konstatiert werden könnte. Der Expirationsdruck läßt nach. Der Kranke vermag nicht jeweilig die Luft bei der zur Phonation erforderlichen Exspiration unter richtigen und genügenden Druck zu setzen. Gelegentlich könnte auch eine Schwäche der Kehlkopfmuskeln oder eine Kombination derselben mit der Beeinträchtigung der Exspiration vorliegen. Die monotone Sprache beruht auf mangelhafter Nuanzierung und hängt eng zusammen mit der wechselnden Tonhöhe der Sprache. Durch Änderung des expiratorischen Luftdruckes ändert sich die Stärke und Höhe des Tones; damit derselbe auf derselben Höhe verbleibt, muß der Kehlkopf eine Kompensation eintreten lassen. Bei stärkerem Anblasen (Crescendo) muß die Spannung der Stimmbänder verringert, bei schwächerem (Decrescendo) erhöht werden. Beim Sprechen schwillt der Ton an und ab. Wenn nun der Kranke den Ton anschwellen läßt und dabei die Stimmbandspannung nicht verringert, so wird die Stimme höher. Daher das in manchen Fällen von multipler Sklerose beobachtete Wechseln der Tonhöhe. Anderseits sind Kranke geringer Leistungsfähigkeit ihrer Kehlkopf- und Exspirationsmuskeln sich oft der Schwierigkeit in der Abschätzung ihres gegenseitigen Kräfteverhältnisses bewußt und sprechen daher monoton unter stets mehr weniger gleichem und zumeist schwachem Exspirationsdruck. In manchen Fällen findet Vertiefung der Stimme statt, wenn der Kranke den Exspirationsdruck verringert, ohne die Stimmbandspannung zu erhöhen.

Das bei Sklerotikern häufige Umschlagen ins Falsett wird auf eine Störung im Zusammenwirken der M. crico-thyroidei und M. thyreo-arytaenoidei interni und auf Funktionsausfall des M. thyreo-arytaenoidei externi zurückgeführt. Dadurch wird die Stimmritze weiter, die Stimmbänder dünner und schwingen nicht in ihrer ganzen Breite, sondern bloß in ihrem inneren Teile. Da der Exspirationsdruck nicht sogleich einsetzt, oder aber, da eine längere Zeit vergeht, bis die Stimmbänder entsprechend eingestellt, genähert und gespannt werden, dauert es bei multipler Sklerose auch länger, bis der Ton eingesetzt wird. Das Unvermögen, den Ton lange zu halten, beruht entweder auf der weit klaffenden Glottis oder Nachlassen der Spannung der Stimmbänder oder Versagen der Exspirationsmuskeln. Manchmal wurde eine rauhe und heisere Stimme beobachtet — Internus- und Transversusparese, aber manchmal auch mangelhafte Funktion des M. crico-arytaenoideus lateralis. Aphonie nur in einem Falle von Krause, näselnde Sprache sehr selten. Manchmal ist die Stimme rein. Die namentlich beim Lachen und Weinen beobachteten jauchzenden Inspirationen werden dadurch erklärt, daß die M. crico-arytaenoidei zu einer prompten und ausgiebigen Erweiterung der Glottis unfähig sind, wozu vielleicht noch ein Krampf der Schließer sich hinzugesellt.

Von den verschiedenen Lähmungsformen wurden unter 44 sicheren Fällen 15mal Schließerlähmung angegeben, teils Internuslähmung mit klaffender Glottis ligamentosa, teils Transversuslähmung mit dreieckiger Öffnung hinter dem Processus vocalis, teils Kombinationen dieser Lähmungsformen. Postikus-

lähmung findet sich 13 mal, 6 mal Parese (3 mal zugleich mit Schließerparese), 7 mal Lähmung mit Fixation des Stimmbandes in der Mittellinie. 6 mal war die Lähmung beiderseitig, 7 mal einseitig. Das Bild der Lähmung war bes. bei der Schließerlähmung, selbst bei demselben Patienten, ein wechselndes, der Grad derselben änderte sich fortwährend. Eine genaue Lokalisation der Kehlkopflähmung und Beziehung derselben auf bestimmten Sitz der Herde im Zentralnervensystem erwies sich meist als unmöglich. Ein Intentionszittern der Stimmbänder wurde in 21 Fällen beobachtet, und zwar entweder nur in den Schließern oder zumeist auch in den Öffnern. Vorwiegend wurde einfacher Tremor beobachtet, in der Minderzahl ruckweise Bewegungen der Stimmbänder wie beim Intentionszittern der Hände. In drei Fällen tremorartige Bewegungen der Stimmbandspanner, einmal der äußeren Kehlkopfmuskeln — M. thyreo-hyoidei und sterno-thyreoidei. Das Intentionszittern der Stimmbänder wird auf einen Schwächezustand zurückgeführt; die den Muskeln zufließenden Impulse sind zu schwach, um das Stimmband in einem Zuge die gewollte Bewegung ausführen zu lassen. Die Sensibilität des Kehlkopfes ist meistens etwas herabgesetzt, seltener besteht erhöhte Empfindlichkeit.

Raecke (49) bringt sein Gutachten über einen auf der Siemerlingschen Klinik beobachteten und wegen Sittlichkeitsverbrechen beschuldigten Sklerotiker. Derselbe wurde früher trotz festgestellter Krankheit vom Gericht verurteilt, da ein Vorgutachter bei ihm keine Zeichen einer geistigen Erkrankung vorfand und außerdem behauptete, daß eine solche bei multipler Sklerose nicht aufzutreten pflegt. Diese noch weit verbreitete Auffassung ist durchaus falsch. Unter 37 Fällen der Siemerlingschen Klinik wurde in 13 Fällen deutlicher Schwachsinn, in 9 andersartige psychische Störungen konstatiert. Die übrigen 15 Kranke standen durchweg erst im Beginne ihres Leidens. Jedoch auch schon im Initialstadium — mitunter sogar noch vor Ausbildung der somatischen Symptome — kommen manische und depressive Erregungen vor, manchmal mit deliranten und stuporösen Episoden oder epileptischen und hysteriformen Zuständen. Im späteren Stadium herrschen paranoide Beziehungsideen und maßloser Größenwahn vor. Konflikte mit dem Strafgesetz werden meist nur im Initialstadium vorkommen, da später das körperliche Siechtum zu sehr in den Vordergrund tritt. Beim begutachteten Patienten wurde festgestellt: Euphorie, zeitliche Unorientiertheit, Gedächtnisschwäche, Rechnen mangelhaft, Fehlen jedes tieferen Verständnisses für die Begriffe von Recht und Unrecht.

Kuckro's (32) Fall aus der Abteilung von Curschmann betraf einen 30jährigen Mann; acht Jahre nach einer syphilitischen Infektion, entwickelte sich mit Parese und Inkoordination beider Beine Kopfschmerz, Schwindel. Objektiv: spastisch-ataktische Parese der Beine, gesteigerte Reflexe, Babinski, Koordinationsstörung der rechten Hand, Hemihypaesthesia dextra, Hyposmie, Hypogeusie und Hypakusis rechts, temporale Abblassung der Papillen, rechts zentrales Farbenskotom, links sektorenförmiges Skotom. Nach spezifischer Behandlung bedeutende Besserung bei fast normalem Gang. Nach kurzer Ermüdung wieder spastisch-ataktische Paraplegie, die jedoch nach erneuter Behandlung sich wieder erheblich bessert. Trotzdem glaubt Verf. wegen der temporalen Abblassung, der Skotome, des Fehlens der Bauchreflexe und des Fehlens der Leukozyten, daß in diesem Falle eine multiple Sklerose vorliegt. Die sensiblen und sensoriellen halbseitigen Störungen ist er eher geneigt, als organische aufzufassen.

Ormerod (45) berichtet über zwei Fälle. Im ersten Falle Beginn plötzlich, elf Monate vor der Aufnahme, mit starken Krämpfen in den

Beinen, zugleich mit Durchfall. Die spastischen Streckkrämpfe der Beine wiederholten sich an den folgenden Tagen. Später allmähliche Entwicklung einer Flexionskontraktur der Beine. Schmerzhafte Parästhesien der unteren Extremitäten. Harninkontinenz. Blasenanästhesie. Rigidität der Bauchmuskeln. Im Krankenhaus wurde ein Streckversuch (unter Chloroform) an den Beinen vorgenommen. Kurz darauf verstarb Patient. Die Autopsie erwies eine (klinisch nicht diagnostizierte) multiple Skerose.

Im zweiten Falle: 38jährige Frau. Lymphangitis und Abszesse an der rechten oberen Extremität. Steifheit des Ellenbogen- und der Fingergelenke. Parästhesien in den Fingern und in der rechten Rumpfhälfte. Später Abszeß am rechten Schenkel, Schwäche der rechten unteren Extremität. Ein besonderer Hautausschlag am rechten Schenkel und rechter Rumpfhälfte. Bei der Aufnahme — drei bis vier Jahre nach Beginn — bettlägerig. Rechte obere Extremität steif, besonders die Finger. Schmerz bei passiven Bewegungen. Rechtes Bein weniger rigid. Atrophie der rechten Extremitäten, namentlich der oberen. Hemianästhesie der rechten Körperhälfte. Babinski. Optikusatrophie. Später Ausbreitung der Symptome auf die linke Körperhälfte, Schwäche der linken Extremitäten, Anästhesie beiderseits bis zum Nacken. Tod fünf bis sechs Jahre nach Beginn an Krebs der Bauchorgane. Autopsie ergab eine multiple Sklerose. In diesem Falle imponierte das Krankheitsbild anfangs als Hysterie, die Optikusatrophie und das Symptom von Babinski wiesen auf eine organische Erkrankung hin. Bemerkenswert ist der Ausschlag; entweder kleine Papeln, die allmählich sich vergrößerten und ev. ein kleines Geschwürchen bildeten, oder erhabene Papeln mit einer kleinen Exkoriation auf der Höhe, oder flache Exkoriationen von länglicher Gestalt. Sie hinterließen weiße flache Narben, umgeben von einem pigmentierten Rande. Der Ausschlag fand sich nur auf der anästhetischen Körperhälfte. Verf. glaubt nicht, daß es eine trophische Störung gewesen sei (als Folge der Rückenmarkskrankheit), und läßt es unentschieden, ob derselbe hysterischen Ursprunges oder artefiziell war oder mit der Anästhesie in der Weise zusammenhing, daß die Haut auf der anästhetischen Seite in besonderem Maße vulnerabel sich zeigte.

Taylor (63) bringt eine Reihe von Fällen, zum Teil mit anatomischer Untersuchung. Im ersten Falle war das Bild atypisch, sensible Störungen — objektive und subjektive — prädominierten, die Diagnose war unmöglich. Die Herde beschränkten sich fast ausschließlich aufs Rückenmark, daher fehlten Nystagmus und Sprachstörungen. Im zweiten Falle blieb die Diagnose gleichfalls unsicher, obzwar Artikulationsstörungen und (zweifelhafter) Nystagmus an multiple Sklerose mahnten. Es fanden sich ausgiebige Herde in Pons und Medulla oblongata (Dr. Putnam diagnostizierte einen Tumor der hinteren Schädelgrube).

Bei der dritten 46jährigen Patientin wurde an multiple Sklerose gar nicht gedacht, sie bot keines der kardinalen Symptome, es wurde eine diffuse Myelitis oder eine diffuse kombinierte Degeneration (nach Putnam-Dana) diagnostiziert. Auch hier fanden sich die Herde fast ausschließlich im Rückenmark. Im vierten Falle entsprach das Bild zunächst einer „Ataxie paraplegic“, schließlich wurde jedoch wegen des Zitterns, der Sprachstörung und des allgemeinen Bildes die richtige Diagnose gestellt. Die Herde waren hier über das ganze Nervensystem zerstreut. Der fünfte Fall bot im Beginne durchaus nicht das Bild einer multiplen Sklerose (der weitere Verlauf soll anderwärts beschrieben werden), wie es durch die Autopsie bewiesen wurde. Im sechsten Falle begann die Erkrankung als spastische Paraplegie, später entwickelte sich das typische Bild einer multiplen Sklerose (Autopsie).

Im Falle 10 wurde klinisch eine atypische multiple Sklerose diagnostiziert, welche jedoch bei der Sektion nicht gefunden worden ist (vielleicht eine Pseudosklerose nach Westphal-Strümpell). Fall 11 stellt vielleicht einen unsicheren Fall von bulbärem Typus der multiplen Sklerose vor. Im Fall 12 ist der apoplektiforme Beginn bemerkenswert, dem jedoch um 1 Jahr vorher Sehstörungen vorausgingen.

Die Seltenheit der multiplen Sklerose in Amerika wurde nach Meinung des Verf. überschätzt. Auf eine genaue Berücksichtigung mancher unaufgeklärter spastischer Phänomene und Sehstörungen wird Nachdruck gelegt. Die pathologische Anatomie weist auf einen primären Zerfall der Markscheiden hin mit sekundärer oder koinzidierender Neurogliawucherung.

Maas (36) beschreibt einen Fall von ungewöhnlich günstigem Verlaufe. Die Krankheit begann vor 18 Jahren mit rascher Abnahme der Sehkraft auf dem rechten Auge; zentrales Skotom, Papille rechts blässer als links, Diagnose retrobulbäre Neuritis. In den nächsten Monaten Besserung, aber zugleich Schwäche der Beine, erschwertes Urinlassen, verlangsamte Sprache. Alle diese Beschwerden gingen zurück, jedoch nach 2 Jahren Neuritis optica (rechts temporale atrophische Exkavation). Zentrales resp. parazentrales Skotom für grün und rot oder für grün allein, später graue Verfärbung der Papillen. Vorübergehend Nystagmus. Zur selben Zeit motorische Schwäche der Beine, Lagegefühlsstörungen, erhöhte Reflexe. Diagnose: Multiple Sklerose. Seit 13 Jahren fast keine nervösen Beschwerden. Objektiv Steigerung der Kniereflexe, Babinski, rechts Oppenheim, leichte Rigidität des rechten Beines, Bauchreflex beiderseits fehlend, ganz geringe Störung des Lagegefühls, in den Endstellungen der Bulbi ein paar kurze nystagmoide Zuckungen, beiderseits temporale Abblassung. Bei längerem Gehen klagt Patient über Müdigkeit; beim Husten und Niesen gehen zuweilen ein paar Tropfen Harn unwillkürlich ab. Der Fall bestätigt die schon von Charcot und Pierre Marie vertretene Ansicht, daß die Prognose der multiplen Sklerose nicht so ungünstig sei, wie allgemein angenommen wird. Auch Oppenheim konnte in 3 Fällen, in denen er die Diagnose multipler Sklerose gestellt hatte, nach 5—10 Jahren nichts Krankhaftes mehr nachweisen.

Mennel's (39) Fall betraf ein 20jähriges Mädchen, Tochter eines Syphilitikers und einer Dipsomanin. Schwindelanfälle, Nystagmus, gesteigerte Reflexe, Babinski, temporale Abblassung. Nach 3 Monaten apoplektiformer Anfall mit konjugierter Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, einige Stunden dauernder Bewußtlosigkeit. Danach Nystagmus stärker, Intentionszittern des rechten Armes, rechtsseitiger Patellar- und Fußklonus, veränderte Sprache, Schwäche des rechten Beines, schmerzlose Schwellung des rechten Knies und Fußgelenks, Harninkontinenz, urtikariaähnlicher Ausschlag an Händen und Füßen. Nach kurzdauernder Besserung neuer Anfall mit Bewußtseinsverlust, Krämpfe in den rechtsseitigen Extremitäten und rechter Gesichtshälfte, danach vorübergehende motorische Aphasie. Später Anästhesie und Analgesie des linken Beins, Hyperästhesie des rechten. Nach einigen Monaten sehr erhebliche Besserung, jedoch bald nach einem neuen Anfalle bedeutende Verschlimmerung aller Symptome. In den folgenden Jahren noch vielfache apoplektiforme Anfälle mit nachfolgenden Krämpfen, besonders der rechten Extremitäten. Dekubitus, dauernde Bewußtlosigkeit, künstliche Ernährung mit der Nasensonde, Muskelatrophie an den Händen, fibrilläres Zittern. Exitus, nachdem Patientin mehr als ein Jahr in bewußtlosem Zustande verblieb. Da keine Autopsie vorgenommen werden konnte, ist es schwer, sich über den interessanten Fall ein Urteil zu machen.

Cramer (21) wirft die multiple Sklerose mit der myasthenischen Paralyse, der Dementia paralytica, periodischer Augenmuskellähmung, Schreibkrampf, zusammen zu einer klinischen Einheit, der periodischen vasomotorisch-trophischen Neurose. *(Stärcke.)*

Klinisch waren bei der 38jährigen an zerebrospinaler Herdsklerose leidenden Frau, über welche **Nambu** (40) berichtet, im 35. Lebensjahre Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionstremor, Fußklonus, Fehlen der Bauchreflexe, Blasen- und Mastdarmstörungen beobachtet. Im letzten Stadium fehlten die Patellarreflexe, aber Babinski und Fußklonus waren vorhanden. Starker Dekubitus führte ad exitum. Es fanden sich die sklerotischen Herde sowohl in der Marksubstanz als auch in der Rindensubstanz des Gehirns, und ganz besonders diffus war das Rückenmark affiziert. Das Abhängigkeitsverhältnis der Sklerose von den Blutgefäßen war in den Herden überall sehr deutlich, und auch im Rückenmark waren die Gefäße krank. Betreffs der Veränderungen des Parenchyms wird der Schwund der Markscheiden besonders betont. *(Bendix.)*

Craig (19) berichtet über einen 23jährigen Kutscher, der den Verdacht einer multiplen Sklerose erweckte und leichten Nystagmus, ebensolchen Fußklonus, lebhafte Patellarreflexe und Parästhesien der Beine hatte mit allgemeiner Hyperästhesie. Auf Grund eines therapeutischen Versuches mit einem Baldrianpräparat glaubt Craig an ein hysterisches Leiden mit funktionellen Bewegungsstörungen. *(Bendix.)*

Handelsman (29a) beschreibt einen Fall von multipler Sklerose mit eigentümlichem Verlauf. Die Krankheit begann bei dem 50jährigen Manne vor zehn Jahren, indem der Kranke bewußtlos wurde und am folgenden Tage über Kreuzschmerzen klagte, die drei Monate lang andauerten. Nach drei Monaten begann Schwäche der linken Extremitäten. Seit sechs Jahren Schwäche der rechten Extremitäten. Diese Schwäche wuchs ganz allmählich. Status: Gang spastisch-paretisch, sehr erschwert (mit Stock und sehr langsam). Geringe Urinstörung. Deutliche konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für rot und grün. Kein zentrales Skotom. Obere Extremitäten abgeschwächt (besonders die linke). Sensibilität an der rechten oberen Extremität erhalten, an der linken geringe Störungen des Tast-, Schmerz- und Temperatursinns bei sehr tiefer Alteration der Stereognosie, Barästhesie und des sog. Muskelsinns. Periostalreflexe (vom Radius) rechts lebhaft, links schwach. Weit vorgeschrittene Parese der Beine (besonders des linken) mit sehr gesteigertem Tonus, mit lebhaften Patellarreflexen, Achillessehnenreflexen und positiven Babinski. Sensibilität am rechten Bein erhalten, links geringe Störungen in distalen Abschnitten. Bauchreflexe fehlend. Kremasterreflexe sehr schwach. Keine Lymphozytose in der zerebrospinalen Flüssigkeit. Zugunsten der multiplen Sklerose spricht der sehr langsame Verlauf, die Symptome seitens des Sehvermögens. Keine Lymphozytose in der zerebrospinalen Flüssigkeit. Kein Einfluß der spezifischen Kur. Ungewöhnlich erscheint dagegen das völlige Fehlen von Remissionen und Fehlen von typischen Hirnsymptomen. (Kein Nystagmus, keine skandierende Sprache, keinerlei psychische Alterationen, trotz so langer Krankheitsdauer.) *(Edward Flatau.)*

Preobraschensky (47a) teilt auf Grund von vier pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen die Ansicht der Autoren, welche die multiple Sklerose als eine primäre Gliose auffassen; die Nervenelemente gehen erst später zugrunde, sie werden sowohl durch Neurogliafasern, als auch -Zellen vernichtet. Gefäßalterationen spielen bei diesem Prozesse eine nebensächliche Rolle. Verfasser betrachtet nicht die syphilitische multiple Sklerose als

echte multiple Sklerose. Die multiple Sklerose ist seiner Ansicht nach eine toxische Erkrankung; Infektion, Trauma, rheumatische Erkrankungen usw. bilden bloß ein auslösendes Moment. Verfasser führt ferner einen Fall von intraspinalem Tumor ein, der klinisch das Bild der chronischen Myelitis bot. Preobraschensky nimmt Gelegenheit, seinen Standpunkt zur chronischen Myelitis zu kennzeichnen. Eine chronische Myelitis und Poliomyelitis chron. gibt es nach seiner Ansicht nicht. *(Kron.)*

Williamson (67) stellt 4 Fälle progressiver spinaler Muskelatrophie zusammen, von denen 2 typische Fälle amyotrophischer Lateralsklerose sind. Im dritten Falle bestand eine Atrophie der Muskeln der oberen Extremitäten, des Schultergürtels und Nackens; keine spastische Erscheinungen an den Beinen, keine Bulbärsymptome nach 20 jähriger Dauer der Krankheit. Die anatomische Untersuchung erwies komplette Atrophie der Vorderhornzellen im Halsmark, Schwund des feinen Fasernetzes in den Vorderhörnern; Pyramidenstränge intakt. Der vierte Fall ist nur klinisch beobachtet. Die Atrophie betraf die Deltoides, Bizipites; Vorderarm-, Handmuskeln intakt. Deltoides, Bizeps, Supinator longus, auch Trizeps rechterseits schwach, links bloß Bizeps. Handreflexe fehlen. Keine E.A.R. Untere Extremitäten normal. Die Krankheit begann bei einer 42 jährigen Frau vor 2 Jahren. Wegen des Beginnes im reifen Lebensalter, des Vorhandenseins fibrillärer Zuckungen glaubt Verf. eine myopatische Atrophie ausschließen zu dürfen. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und progressiver Muskelatrophie betont Williamson das Verhalten der Handgelenkreflexe (gesteigert bei ersterer, fehlend bei letzterer), sowie das Auftreten von Paresen und Lähmungen in Muskeln, die noch nicht der Atrophie verfallen sind bei amyotrophischer Lateralsklerose.

Bouchaud (5) berichtet über einen 16 jährigen Patienten, bei dem sich seit 4—5 Monaten eine Schwäche des linken Armes und Beines entwickelte. Atrophie der Muskeln der linken oberen Extremität, ausgesprochener im proximalen Abschnitt. Sehnenreflexe links gesteigert. An der unteren Extremität keine deutliche Atrophie, ausgesprochene Schwäche. Keine fibrilläre Zuckungen (später leichte im Supraskapulargebiet), keine E.A.R., Sensibilitätsherabsetzung auf den linken Extremitäten, Pupillen ungleich, schwach reagierend, Schmerzen in der Lendengegend. Schluckstörungen. Trotz der vielen abweichenden Symptome und des Beginnes im frühen Alter glaubt Verf., nach Ausschluß anderer Leiden, eine amyotrophische Lateralsklerose von hemiplegischem Typus annehmen zu dürfen.

Robins (54) beschreibt einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose bei einem 49 jährigen Manne. Als ätiologisches Moment wird möglicherweise mehrfacher längerer Aufenthalt in den Tropen erwähnt. Dauer der Krankheit 22 Monate.

Fragnito (24) macht auf das Auftreten psychischer Störungen in drei beobachteten Fällen amyotrophischer Lateralsklerose aufmerksam. Nur in einem Falle wurde die klinische Diagnose durch die Autopsie kontrolliert, doch auch in den zwei anderen Fällen scheint die Diagnose nicht zweifelhaft zu sein. In allen drei Fällen steht eine schnell sich entwickelnde Demenz im Vordergrund; weiterhin ist die Stimmungsanomalie auffallend: in einem Falle starke Depression, in den beiden anderen Fällen eine demente Euphorie. Sinnestäuschungen fehlen, die Merkfähigkeit scheint in allen Fällen gestört zu sein. Das anatomische Substrat der psychischen Störungen ist noch unbekannt, wahrscheinlich handelt es sich aber um diffuse Rindenstörungen, die zunächst die motorische Zone befallen und von dieser aus

sich weiter verbreiten. Auch andere Autoren wollen dem von Fragnito erhobenen Befunde entsprechend analoge psychische Störungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose beobachtet haben. *(Merzbacher.)*

Tabes.

Referent: Prof. M. Lewandowsky-Berlin.

1. Alexander, Tabes dorsalis bei einem 11jährigen Knaben. Münch. Med. Wochenschr. p. 591. **(Sitzungsbericht.)**
2. Derselbe, Fall von Sehnervenatrophie mit Pupillenstarre (infantile Tabes). ibidem. p. 1209. **(Sitzungsbericht.)**
3. Andakoff, Anna, La paralysie de la branche externe du spinal dans le tabes. Paris. 1906. Jules Rousset.
4. Ardin-Delteil, Tabes et tétanos dysphagique. Bull. méd. de l'Algérie. XVIII. 181—187.
5. Babinski, Examen des pupilles dans le tabes; les réflexes chez les tabétiques. Journ. de méd. et chir. prat. LXXVIII. 487.
6. Derselbe et Chaillous, J, Du champ visuel et de la vision centrale dans l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Rec. d'opht. 3. s. XXIX. 89—113.
7. Bauer, C., Le tabes dorsal y sus sintomas oculares. An. de oftal. LX. 441—451.
8. Baum, Emil Wilh., Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Band 89. H. 1—4, p. 1.
9. Baumgarten, Egmont, Laryngeale Krisen bei Tabes dorsalis. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 590. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bernheim, H., Die Natur der Tabes dorsalis. Klin.-therap. Wochenschr. No. 34, p. 879.
11. Derselbe, Conception du tabes. Gaz. des hopit. p. 1122. **(Sitzungsbericht.)** u. Bull. méd. XXI. 741—748.
12. Beutter, M., Pathogénie conjonctivo-vasculaire du Tabes. Thèse de Lyon. 1906.
13. Bramwell, B., Preataxic Tabes Presenting Some Peculiar and Interesting Features, Clin. Stud. n. s. V. 262—267.
14. Derselbe, Marked Ataxia of the Lower Extremities. Tr. Med. Chir. Soc. Edinb. 1906. n. s. XXV. 41.
15. Derselbe, Early Tabes with Gastric, Rectal, Intestinal and Laryngeal Crises. Clin. Stud. n. s. V. 378—380.

15a. Bregman und Endelman, Ein Fall von tabes dorsalis combinirt mit einem bulbären Leiden und einer neuritis optica retrobulbaris. Gazeta lekarska (Polnisch).

16. Callewaert, Tabes dorsal fruste. Policlin. 1906. XV. 341.
17. Camp, Carl D., Motor Paralysis as an Early Sign of Tabes Dorsalis. Medical Record. Vol. 72. No. 21, p. 855.
18. Cantonnet, A., Les manifestations oculaires du tabès juvénile. Archives d'Ophthalmol. No. 11, p. 708.
19. Chalier, André, Maux perforants multiples chez un tabétique; désarticulation de Chopart; un an après, amputation de jambe à lambeau externe. Lyon medical. T. CIX. No. 43, p. 704. **(Sitzungsbericht.)**
20. Chartier, M. et Descomps, Paul, Ostéite syphilitique deformante, type Paget, chez une tabétique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1, p. 84.
21. Citron, Julius, Ueber Komplementbindungsversuche bei infektiösen und postinfektiösen Erkrankungen (Tabes dorsalis etc.) sowie bei Nährstoffen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1165.
22. Claude, Arthropathies tabétiques localisées par des traumatismes. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
23. Collins, G. C., Five Cases of Locomotor Ataxia. Mass. Med. Journ. XXVII. 379—385.
24. Danlos et Deroy, Syphilis en activité et tabes chez le même individu. Bull. Soc. franç. de dermat. 1906. XVII. 484.
25. Debove, Crise gastrique tabétique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXI. 289—291.
26. Denslow, Legrand, Ataxie locomotrice progressive. Une nouvelle théorie pour en expliquer la cause avec un rapport de 10 ans. Le Progrès méd. No. 36, p. 577 u. No. 42, p. 660.

27. Derselbe, Locomotor Ataxia; a New Theory as to its Cause. Medical Record. Vol. 71. No. 24, p. 985.
28. Dent, Ernest A., Locomotor Ataxia: its Early Recognition and General Management. Brit. Med. Journal. II. p. 1821.
29. Dévé, Trois observations de syphilis en activité chez des tabétiques. Rev. méd. de Normandie. 1906. VII. 393—395.
30. Dumolard, Tabes avec crises rectales. Bull. méd. de l'Algérie. XVIII. 510.
31. Dunger, Reinhold, Zur Kenntnis der tabischen Krisen. (Klitoriskrisen und gastrische Krisen.) Medizin. Klinik. No. 37, p. 1094.
32. Derselbe, Statistische Angaben über 95 Fälle von Tabes. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 327.
33. Ebstein, Erich, Tabes dorsalis und Lyssa. Eine historische Notiz. Janus. Février. p. 77—78.
34. Erben, Beobachtungen bei ataktischen Tabikern. Neurol. Centralbl. p. 971. **(Sitzungsbericht.)**
35. Etienne, G., Phénomènes oculomoteurs d'origine cutanée, labyrinthique et cochléaire, chez un tabétique. Leurs significations. Revue neurologique. No. 19, p. 1025.
36. Derselbe, Ataxie oculo-motrice d'origine labyrinthique dans le tabes. Gaz. des hopit. p. 1122. **(Sitzungsbericht.)**
37. Eulenburg, A., Nature et physiologie pathologique du tabes. Cong. internat. de méd. Lisbonne. XV. sect. 7. 247—254.
38. Faure, M., Tabes, tuberculose et traitement mercuriel. Gaz. des hopit. p. 1124. **(Sitzungsbericht.)**
39. Filipkievitz, S., Tabes und Syphilis. Auf Grund eigener Beobachtungen. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 21, p. 533.
40. Förster, Tabes dorsalis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1154.
41. Fox, C. D. and Hicks, W. L., Tabes dorsalis, with an Analysis of twenty-five Cases. Hahnemanns Monthly. XLII. 481—490.
42. Froehlich, E., Ueber einige praktisch wichtige Symptome im Verlauf der Tabes und ihre Behandlung. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 22, p. 505.
43. Galewsky, Zur Aetiologie der Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
44. Galezowski, J., Manifestations oculaires de la syphilis tertiaire chez les tabétiques. Ann. de mal. vén. II. 192—200.
45. Gangolphe, Sur les formes ostéo-articulaires du tabes. Lyon médical. T. CIX. p. 1008. **(Sitzungsbericht.)**
46. Gilbert, Un cas de tabes trophique. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 440. **(Sitzungsbericht.)**
47. Göbel, Johann, Zur Aetiologie und Kasuistik der Tabes infantilis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
48. Gowers, William R., Tabetic Atrophy of the Auditory Nerve. Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. V. No. 3, p. 169.
49. Graeffner, Studien über Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung der Kehlkopfsymptome (221 Fälle). Münch. Med. Wochenschr. No. 36, p. 1775.
50. Grasmück, J., Zur Aetiologie der Tabes. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 223.
51. Grenet et Tanon, Ophthalmoplégie nucléaire chez un tabétique. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 439. **(Sitzungsbericht.)**
52. Günzburger, Pruritus bei Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 53, p. 2641.
53. Haenel, H., Zur Symptomatologie der Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
54. Hahn, Richard, Ueber die psychischen Störungen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Freiburg. März.
55. Harland, W. B. G., The Larynx in Locomotor Ataxia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 11, p. 924.
56. Hodiesne, Gustav, Ein Fall von Tabes cervicalis mit Beteiligung einiger Gehirnnerven. Inaug.-Dissert. Kiel.
57. Hoover, C. F., The Tone of the Respiratory Center in Tabes Dorsalis. Medical Record. Vol. 71. p. 1012. **(Sitzungsbericht.)**
58. Jeanselme, E. et Sézary, A., Herpès de la face et syndrome sympathique cervical unilatéraux chez un tabétique. Revue neurol. No. 19, p. 1029.
59. Jelliffe, S. E., On Some of the More Recent Litterature of Tabes dorsalis; Pathology and Etiology. Internat. Clinics. 17. s. II. 257—268.
60. Jones, A., Histopathologie de la cellule nerveuse dans le tabes dorsalis et le taboparalisie. Rev. Soc. méd. argent. XV. 5—27.

61. Jones, Travers (for Dr. Wilfred Harris), Case of Juvenile Tabes Showing a „Charcot Joint". Brain. Part. CXVI. p. 805. **(Sitzungsbericht.)**
62. Kämmerer, Hugo, Tabes und pseudokombinierte Strangsklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1437.
63. Klippel et Monier-Vinard, Forme ostéo-hypertrophique de l'arthropathie tabétique. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 166. **(Sitzungsbericht.)**
64. Knapp, Albert, Tabes dorsalis und zentrale Skotome. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Band XXII. H. 4, p. 355.
65. Köpke, Ernst, Zur Lehre von der traumatischen Tabes. Inaug.-Dissert. Kiel.
66. Köster, G., Tabes dorsalis mit doppelseitiger Abducenslähmung, beginnender Optikusatrophie und Insufficienz und Stenose der Aorta. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1665.
67. Lejonne, P. et Gougerot, Tabes avec arthropathie vertébrale. Arch. de Neurol 3. S. Vol. II. p. 165. **(Sitzungsbericht.)**
68. Lépine, Jean, Trypanosomiase et pathogénie der tabes. Lyon médical. T. CVIII. p. 168. **(Sitzungsbericht.)**
69. Lhermitte et Lévy, F., Infections arachnoïdiennes de fibrolysine dans le tabes. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
70. Long, Tabes ataxo-spasmodique sans lésions des cordons latéraux; tabes dorsalis avec faibles altérations des racines postérieures. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 162. **(Sitzungsbericht.)**
71. Loxton, Arthur, Locomotor Ataxie, with Tabetic Foot. Brit. Med. Journ. I. p. 497. **(Sitzungsbericht.)**
72. Márer, Josef, Hochgradige Deformation des Fußes bei Tabes dorsalis (Pied tabétique). Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 1, p. 10.
73. Mariani, F., Tabe e neurotabe. Bollet. delle cliniche. No. 1, p. 17.
74. Mauclaire, Radiographie d'une arthropathie tabétique du genou avec corps étrangers articulaires multiples. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXIII. No. 14, p. 410.
75. Mettler, L. H., Locomotor Ataxia in Relation to Excessive Venery. Am. Journ. of Dermat. XI. 281.
76. Milian, G., Prurit avec lichénification et tabès fruste. Ann. d. mal. vén. 1906. I. 321—332.
77. Mingazzini, G., Tabe e sifilide. Bolletino delle cliniche. No. 2, p. 57.
78. Derselbe e Raschieri-Salvadori, G., Considerazioni cliniche sulla tabe ereditaria. Riv. di pat. nerv. 1906. XI. 580—588.
79. Mitchell, John K., A Case of Tabes in a Negress. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. Vol. 34. p. 324. **(Sitzungsbericht.)**
80. Moffit, H. C., Tabes as it Presents itself to the General Practitioner. California State Journ. of Med. Dec.
81. Negro, C., Sul fenomeno di Abadie nella tabe dorsale. Riv. nevropat. 1906. I. 65—77.
82. Neuhaus, G. E., Early Diagnosis and Treatment of Tabes dorsalis. Colorado Med. IV. 15—22.
83. Noica, L'état des réflexe tendineux au cours du tabès compliqué d'hémiplégie. Journal de Neurologie. No. 5, p. 81.
84. Derselbe et Strominger, Les réflexes cutanés dans leurs rapports avec les réflexes tendineux au cours du tabes. La Presse médicale. No. 34, p. 266.
85. Oddo et Sauvan, Photophobie chez un tabétique. Marseille méd. XLIV. 307.
86. Patschke, Ernst, Zur Tabes-Syphilis-Frage. Inaug.-Dissert. Leipzig.
87. Patterson, J. A. and Brown, L. G., Bilateral Abductor Laryngeal Paralysis with Tabetic Manifestation. Amer. Medicine. Aug.
88. Pfeifer, B., Verspätete Geschmacksempfindung bei vorwiegend cerebraler mit bulbärparalytischen Symptomen beginnender Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 3—4, p. 246.
89. Raymond, F., A Clinical Lecture on Abortive Forms of Tabes. The Med. Press and Circul. Vol. CXXXV. No. 10, p. 236.
90. Derselbe et Rendu, H., Tabes avec atrophie musculaire des deux membres supérieurs. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 168. **(Sitzungsbericht.)**
91. Reading, E. M., Locomotor Ataxia. Chicago Med. Times. XL. 1—6.
92. Roemheld, L., Konjugale und familiäre Tabes, einseitige reflektorische Pupillenstarre, durch Jod künstlich erzeugter Basedow, Funktionsprüfung des Herzens, kochsalzfreie Diät bei Entfettungskuren, Hypernephrommetastasen. Medic. Corresp. Bl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXVII. No. 13, p. 237.
93. Rogge, Max und Müller, E., Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane und Syphilis. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 89. H. 5—6, p. 514.

94. Rosenheck, Charles, The Early Recognition of Tabes dorsalis. Medical Record. Vol. 72. No. 9, p. 355.
95. Roux, J. C., Crises gastriques tabétiques aggravées par la morphine. Clinique. II. 69.
96. Saenger, Fall von beginnender Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1409. (Sitzungsbericht.)
97. Derselbe, Hereditär luetisches Mädchen mit Symptomen einer beginnenden Tabes oder eventuell Taboparalyse. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2021.
98. Sainton, Paul et Ferrand, Jean, Varicosités généralisées et symétriques chez une tabétique. L'Encéphale. No. 11, p. 546.
99. Saiz, Giovanni, Traumatische Rückenmarksblutung bei beginnender Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl. No. 23, p. 1110. u. Riv. veneta di Sc. med. XLVI. 497—505.
100. Scherb, G. et Letouche, Tabes incipiens; le signe de Pilcz. Bull. méd. de l'Algérie. XVIII. 433—435.
101. Schmaltz, Prognose und Therapie der Tabes. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 327.
102. Schröder, Hinterstrang und Optikus-Erkrankung bei einem Affen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 64. p. 195. (Sitzungsbericht.)
103. Schütze, Albert, Experimenteller Beitrag zur Wassermannschen Serodiagnostik bei Lues. Berliner klin. Wochenschr. No. 5, p. 126.
104. Simon et Hoche, Tuberculisation ultime d'une arthropathie tabétique. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 369—372.
105. Dieselben, Arthropathie tabétique terminée par tuberculose. ibidem. p. 423.
106. Souques, A. et Barbé, A., Tabes et syringomyélie. Revue neurologique. No. 18, p. 977.
107. Spielmeyer, W., Die Optikusdegeneration bei der Trypanosomen-(Tsetse-)Tabes der Hunde. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. N. F. Band III. Mai—Juni. p. 545.
108. Spiller, W. G., Incipient Tabes with Severe Pains in the Neck. The Journ. of Nerv and Mental Disease. Vol. 34. p. 663. (Sitzungsbericht.)
109. Stiefler, G., Fall von Tabes juvenilis und Infantilismus. Wiener klin. Wochenschr. No. 31, p. 960. (Sitzungsbericht.)
110. Strohmayer, W., Familiäre Tabes auf erblich-degenerativer Grundlage. Neurol. Centralbl. No. 16, p. 754.
111. Strümpell, Adolf, Ueber die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Nebst Bemerkungen zur allgemeinen Pathologie der Tabes. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 1931.
112. Taylor, S., A Case of Locomotor Ataxia. West London Med. Journ. XII. 39.
113. Tivnen, R. J., Ocular Manifestations of Locomotor Ataxia. Journ. Ophth. and Oto-Laryngol. I. 83—87.
114. Tucker, B. R, Tabes. Virginia Med. Semi-Monthly. Nov. 8.
115. Vermes, Moritz, Tabes mit Syphilis. Orvosok Lapja. No. 27 (ungarisch).
116. Vigouroux, A. et Delmas, A., Mort d'un paralytique général tabétique par rupture d'un branche de l'artère mésentérique supérieure. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 5, p. 393.
117. Dieselben, Mort d'un paralytique général par rupture de la vessie. ibidem. 6. S. T. IX. No. 5, p. 396.
118. Wassermann, A., Über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Serodiagnostik gegenüber der Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. No. 50—51, p. 1599, 1634.
119. Weisenburg, T. H., A Case of Tabes dorsalis with Involvement of Many Cranial Nerves. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 536. (Sitzungsbericht.)
120. Derselbe and Manger, C. C., New Clinical Symptoms in Hemiplegia and Tabes Dorsalis. ibidem. Vol. 34. p. 662. (Sitzungsbericht.)
121. Weygandt, W., Ueber die Frage syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes dorsalis. Sitzungsber. d. phys. med. Gesellschaft zu Würzburg. 8, 17.
122. Wise, P. M., Locomotor Ataxia. Amer. Med. 1906. n. s. I. 521.
123. Zacharias, P., Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Münch. Mediz. Wochensch. No. 7, p. 321.

Nachdem Wassermann und Plaut die interessante Tatsache festgestellt hatten, daß in 32 von 41 Fällen von Paralyse der Nachweis syphilitischer Antistoffe gelang, hat dann **Schütze** (103) als Erster die Bearbeitung dieser Frage an dem Material des Krankenhauses Moabit zu Berlin bei der Tabes in Angriff genommen. Für die Beurteilung des Ausfalles der Wassermannschen Serumreaktion bei Lues, welche auf dem

Prinzip der Bordet-Gengonschen Komplementbindung beruht, bildet das Kriterium die Hemmung oder der Eintritt der Hämolyse roter Blutkörperchen einer bestimmten Tierart nach Zusatz des korrespondierenden hämolytischen Serums, gewonnen durch Vorbehandlung von Kaninchen mit den Erythrozyten derselben Spezies. Die Versuche von Schütze gestalteten sich nun in folgender Weise: Der zur Prüfung auf syphilitische Antistoffe in der Lumbalflüssigkeit von Tabikern notwendige Extrakt wurde in der Art bereitet, daß Leber und Milz eines syphilitischen Fötus, in dessen Organen sich meist Spirochaeten nachweisen ließen, mittels Schere fein zerkleinert und in einem sterilen Porzellanmörser unter Hinzufügung physiologischer Kochsalzlösung verrieben wurde. Das mit 0,5 % Phenol versetzte Gemisch wurde 24 Stunden in den Schüttelapparat gestellt und die Emulsion etwa 2 Stunden in der elektrischen Zentrifuge zentrifugiert. Die über den zu Boden geschleuderten korpuskulären Elementen stehende, klare Flüssigkeit wurde abpipettiert und im Eisschrank aufbewahrt. Die zur Prüfung übergebene Lumbalflüssigkeit wurde sofort nach ihrer Entziehung aus dem Spinalkanal etwa 30 Minuten elektrisch zentrifugiert und 1/2 Stunde bei 56° inaktiviert, wodurch eine Schädigung der etwa vorhandenen Antistoffe nicht bewirkt wurde. Als Komplement verwandte Schütze regelmäßig von Meerschweinchen frisch entzogenes Blutserum, welches in einer Dosis von 0,1 ccm der Lumbalflüssigkeit dem luetischen Extrakt zugesetzt wurde. Hierauf wurde die mit physiologischer NaCl-Lösung auf 3 ccm aufgefüllte Mischung 1 Stunde hindurch bei 37° zum Zwecke eventuell eintretender Komplementfixation aufbewahrt. Nach Ablauf dieser Zeit wurde 1 ccm der doppelt lösenden Dosis des Hammelblut lösenden Ambozeptors, also von einem Serum mit dem Titer 1 : 2000 1 ccm einer Verdünnung 1 : 1000, sowie 1 ccm einer 5 % Kochsalzaufschwemmung von Hammelerythrozyten den Reagenzgläschen, deren Inhalt durch physiologische NaCl-Lösung auf je 5 ccm ergänzt wurde, hinzugefügt. Nach 2 stündigem Stehen der Röhrchen bei 37° wurden dieselben über Nacht im Eisschrank aufbewahrt und am nächsten Morgen der Ablauf der Reaktion festgestellt. Schütze verfügt bisher im ganzen über 25 Fälle von Tabes, bei welchen 19 mal (= 76 %) der Ausfall der biologischen Reaktion in der Zerebrospinalflüssigkeit positiv und 6 mal negativ war (Vereinsberichte des Vereins für inn. Med. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 30). In zwei Fällen konnte Schütze auch im Blutserum von Tabikern die luetischen Antistoffe nachweisen. Was die Beurteilung der Wassermannschen Reaktion bei Lues betrifft, so ist zu betonen, daß in solchen Fällen, in denen nur eine leichte Hemmung oder partielle Hämolyse eingetreten ist, in denen also das Resultat kein eindeutiges ist, keine biologische Diagnose gestellt werden darf. Um vor Irrtümern geschützt zu sein, ist es unbedingt notwendig, eine große Anzahl von Kontrollen anzustellen, da es sich gezeigt hat, daß normaler, also aus nicht syphilitischen Früchten bereiteter Extrakt und syphilitischer Extrakt allein in bestimmten Dosen hemmend auf die Hämolyse einwirken können. Einzelheiten über die in jedem Falle vorzunehmenden Kontrollen, deren genaue Wiedergabe über den Rahmen dieses Referates hinausgehen würde, werden gegeben.

Citron (21) untersuchte mittels der Wassermannschen Methode Blutserum und Lumbalflüssigkeit von 15 Tabikern. Die Resultate der Serumuntersuchung waren dabei 12 mal positiv und 3 mal negativ. Im Gegensatz zu diesem überraschend günstigen Ergebnis war die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit wenig befriedigend, da Citron von 9 Tabikern 7 mal negative und nur 2 mal positive Resultate erhielt. Es hat sich also bei

den Tabikern die Untersuchung des Serums als weit empfehlenswerter erwiesen als die der Lumbalflüssigkeit. Interessant ist es aber, daß die eine der beiden positiven Lumbalflüssigkeiten von einem der drei Patienten stammte, dessen Serum negativ war, so daß also insgesamt doch von 15 Fällen 13 Antikörper gegen Syphilis besaßen. Von den 2 übrig bleibenden Fällen hält Verf. bei dem einen die Diagnose Tabes noch für zweifelhaft. Bei einem Vergleich dieser objektiven Resultate mit der subjektiven Anamnese zeigte sich nun das paradoxe Phänomen, daß die Patienten, die angaben, keine Lues gehabt zu haben, Luesantikörper besaßen, die dagegen, die im Serum Antikörper keine Antikörper hatten, Lues gehabt haben. Die Erklärung für diese zunächst befremdende Erscheinung sucht Verf. darin, daß die Kranken, die von ihrer Infektion wußten, sich auch haben behandeln lassen, während die andern infolge der Unkenntnis von der Infektion auch unbehandelt blieben, das syphilitische Virus also ungeschwächt auf den Organismus einwirken konnte.

Vermes (115) plädiert für antiluetische Behandlung einer jeden beginnenden Tabes selbst dann, wenn luetische Infektion nicht nachweisbar ist. Im mitgeteilten Falle besteht seit fünf Jahren Atrophie des einen Sehnerven, ohne daß der andere auch nur angegriffen worden wäre.

(Hudovernig.)

Rogge und **Müller** (93) veranschlagen die Häufigkeit des Zusammentreffens tabischer Symptome mit ausgesprochenen organischen Herzfehlern bzw. Aortenerkrankungen auf mindestens 10 %. An der Hand von 24 tabellarisch zusammengestellten Beobachtungen kommen sie zu dem Schluß, daß weitaus die häufigste derartige Erkrankung, die sich mit Tabes kombiniert, ein Aortenfehler, und zwar die Aorteninsuffizienz bzw. Insuffizienz-Stenose war. Diese Kombination fand sich in $^2/_3$ der Fälle. Recht groß ist auch die Zahl der Aortenaneurysmen. In einzelnen Fällen handelte es sich um aneurysmatische Erweiterungen der Karotis bzw. Anonyma, sowie um reine Myokarditis oder erhebliche Arteriosklerose in fast noch jugendlichem Alter. Bedeutsam ist der Befund, daß diese schweren organischen Erkrankungen der Zirkulationsorgane nur etwa in der Hälfte der Fälle sich durch entsprechende subjektive Beschwerden einführten, in dem großen Rest der Fälle war der Herzfehler gradezu latent. Verf. glauben daher auch, daß die gelegentlichen plötzlichen Todesfälle im Verlauf der Tabes dorsalis meist weniger mit dem angeblichen Versagen degenerierender bulbärer Zentren als mit einer plötzlichen Herzinsuffizienz bei komplizierender Herz- oder Aortenerkrankung in Beziehung stehen. Ebenso ist die allergrößte Vorsicht geboten bei der Annahme einer sogenannten tabischen Herzkrise bzw. der nervösen Angina pectoris. Eine Diskussion der anamnestischen Momente führt zu dem Schluß, daß in einer früheren Syphilis nicht nur die wesentliche Ursache der Tabes, sondern auch der Herz- und Gefäßleiden gesucht werden muß. Danach hat sich auch die Therapie zu orientieren.

Verff. erwähnen endlich noch besonders eine Verlaufsform der genannten Kombination, die sich dadurch auszeichnet, daß nicht nur die Tabes oder die sich mit ihr verbindende Zirkulationserkrankung, sondern beide Affektionen für das subjektive Empfinden geradezu latent verlaufen und erst auf dem Umwege über alarmierende zerebrale Symptome zur Feststellung gelangen. Verf. berichten genauer über einen Fall, in welchem es sich nach der Sektion um das Zusammentreffen eines Aortenaneurysmas, einer Tabes dorsalis und einer syphilitischen Gefäßerkrankung besonders der Art. basilaris handelte. Die letztere hatte durch starke Intimawucherung und

Gerinnselbildung allmählich zu einer derartigen Einengung des Gefäßlumens geführt, daß nach mehrfachen apoplektiformen Attacken, die im wesentlichen der Ausdruck vorübergehender stärkerer Zirkulationsstörungen waren, sich zuletzt eine Thrombose von Brückenästen mit sekundärer Erweichung, namentlich im Brückenfuß, entwickelte.

Strümpell (111) verwertet außer den in seiner Klinik gemachten Beobachtungen von Rogge und Müller noch eine Reihe eigener Erfahrungen zu seinen Betrachtungen über das gleichzeitige Vorkommen von Tabes und (insbesondere arteriosklerotischen) Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Die allgemeine Bedeutung dieses Faktums sieht er in dem hierin liegenden erneuten Hinweise auf die ätiologische Bedeutung der Syphilis sowohl für die Entstehung von Herz- und Gefäßkrankheiten, als auch für die Entstehung von Tabes. Er neigt, wie er betont, immer mehr dazu, daß die Syphilis die einzige wesentliche Ursache, d. h. die conditio sine qua non der Tabes ist. Strümpell hat schon vor längerer Zeit die Tabes als Wirkung der durch die Syphilis entstandenen spezifischen Toxine erklärt, muß allerdings einen verminderten oder von vornherein geringen Widerstand des Organismus als notwendig anerkennen und weist ebenso auch darauf hin, daß auch für die metasyphilitische Erkrankung der Gefäße körperliche Überanstrengung, chronischer Alkoholismus und übermäßiges Rauchen von wesentlich förderndem Einfluß sind. Strümpell hat ferner schon 1894 die andauernde Funktion der einmal toxisch geschädigten Gewebe für die schließliche Degeneration derselben mit verantwortlich gemacht, betont aber, daß Edinger in seiner Aufbrauchtheorie in der Heranziehung des funktionellen Moments zu weit gegangen ist und zu manchen künstlichen Deutungen greifen muß, um seine Theorie allgemein durchzuführen. Der Funktion des einmal toxisch geschädigten Gewebes kommt allerdings, aber nur insoweit eine Bedeutung zu, als sie die chronische Progression der Erkrankung, besonders der tabischen zu erklären geeignet ist. Besonderen Wert legt Strümpell auf die Fälle rudimentärer Tabes, welche sich jahrzehntelang etwa nur mit Pupillenstörungen und gelegentlichen lanzinierenden Schmerzen halten können. Er fordert auf, in jedem der Lues verdächtigen Falle sorgfältig nach einzelnen tabischen Symptomen zu suchen. Ihr Nachweis kann in manchen Fällen die sonst nicht mögliche Entscheidung herbeiführen.

Grasmück (50) hält es für möglich, daß, wie man erst lernen mußte, den weichen vom harten Schanker zu unterscheiden, so auch, vielleicht durch Entdeckung der spezifischen Erreger, ein spezifisch tabesverursachendes Ulkus einmal festgestellt werden wird.

Köpke (65) hat in seinem Falle kein anderes ätiologisches Moment finden können, als das Trauma. Auch die festgestellte Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit will er nicht als Beweis für Lues gelten lassen.

Souques und **Barbé** (106) berichten von einem Falle, in welchem, wie schon mehrfach beobachtet wurde, sich Tabes und Syringomyelie gleichzeitig fanden. Sie erwägen die Möglichkeit, daß die Syphilis die gemeinsame Ursache beider Erkrankungen sein könne.

In einem Falle von Tabes, der durch erhebliche motorische Schwäche der Beine und durch ein positives Babinskisches Symptom ausgezeichnet war, stellte **Kämmerer** (62) außer der Hinterstrangsklerose eine partielle Sklerose der Seitenstränge, besonders der Pyramidenbahnen innerhalb des Lumbal- und Sakralmarks fest. Bemerkenswert ist diese Beschränkung der Seitenstrangdegeneration auf Sakral- und Lumbalmark.

Denslow (26) hat die Theorie aufgestellt, daß die Tabes durch einen dauernden Reflexzustand in der Peripherie unterhalten, bzw. dadurch eine Degeneration des zentralen nervösen Gewebes herbeigeführt würde. Diesen dauernden Reizzustand findet er in Narben der Urethra und erzielt demgemäß mit Dilatationen der Urethra ausgezeichnete Erfolge, Rückkehr der Lichtreaktion der Pupillen usw.

Denslow (27) legt einer Reizung der peripheren Nerven, die allmählich zu pathologischen Veränderungen im Rückenmark (durch Ausfall kolloider Partikelchen unter dem Einfluß der Reizung) führe, grundlegende Bedeutung für die Entstehung der Tabes bei.

Raymond (89) spricht in einer klinischen Vorlesung über epileptiforme Anfälle, über Mal perforant und über gastrische Krisen als früh auftretende Symptome der Tabes.

Filipkievitz (39) hatte unter 328 Tabesfällen 304mal sichere Lues in der Anamnese (92,6 %). Die Tabes erschien zwischen dem 3. und dem 25. Jahre nach der Infektion. In drei Fällen bestanden gleichzeitig mit der Tabes noch tertiär luetische Erscheinungen. In der überwiegenden Anzahl der Fälle hatte nun eine ungenügende spezifische Behandlung stattgefunden. Bei initialer Tabes hält Verf. eine antiluetische Behandlung, verbunden mit dem Gebrauch von Thermalbädern für indiziert und hat danach in einer größeren Anzahl von Fällen einen Stillstand des Leidens beobachtet.

Bernheim (11) will die Degeneration der Hinterstränge nur als ein Symptom der Tabes betrachten. Sie ist nur koordiniert den Störungen anderer Organe, wie der Haut, der Knochen, der Nägel, der Gelenke, die wie das Rückenmark durch das toxisch-infektiöse Agens, das zur Tabes führt, ergriffen werden können.

Römheld (92) berichtet von einer Tabikerfamilie: Vater, Mutter und ein Kind; dann zwei Aborte, die beiden folgenden Kinder bisher ohne Krankheitszeichen.

Strohmayer (110) fand bei einem Schwesternpaare die deutlichen tabischen Symptombilder und glaubt, bei der Unsicherheit der Ätiologie dieser Fälle, daß die Erkrankungen als familiäre Form der Hinterstrangdegeneration aufzufassen sei. Es handelte sich um eine schwerneuro- und psychopathische Familie, bei der zwei Punkte besonders betont werden, nämlich das starke Auftreten der Diabetes in der väterlichen Linie und der Umstand, daß die Großeltern Geschwisterkinder waren. Bei beiden Fällen wird es für berechtigt gehalten, von jugendlicher Tabes zu sprechen, da bei der einen Schwester die Tabes schon im 16. Lebensjahre einwandsfrei festgestellt worden war. *(Bendix.)*

Knapp (64) beobachtete einen Fall von Tabes, bei dem neben einer typischen tabischen Sehstörung auf dem einen Auge ein zentrales Skotom auf dem andern festgestellt wurde. Er hält das zentrale Skotom als Ausdruck des tabischen Prozesses für außerordentlich selten und macht darauf aufmerksam — unter Mitteilung eines zweiten Falles —, daß das zentrale Skotom bei Tabes auch einmal der Ausdruck einer zufällig mit der Tabes zusammenfallenden toxischen retrobulbären Neuritis sein könne.

Bregman und **Endelman** (15a) berichten über einen Fall von Tabes dorsalis kombiniert mit einem bulbären Leiden und einer Neuritis optica retrobulbaris. Der Fall betrifft eine 42jährige Frau, die seit einigen Jahren an lanzinierenden Schmerzen litt. Status ergab deutliche tabische Symptome (Myosis, Argyll-Robertson, Westphalsches Zeichen, fehlende Achillessehnenreflexe, leichte Störungen beim Urinieren). Vor einigen Tagen fühlte Patientin plötzlich bei einer Hausarbeit Pelzigwerden der rechten

Gesichtshälfte und nach einer 1/2 Stunde dasselbe Gefühl in der linken Körperhälfte. Gleichseitig Lähmung der linken Extremitäten, Schlucklähmung, Aphasie (unartikulierte Laute). Status ergab (außer den tabischen Symptomen) Parese der linken Extremitäten ohne Gesichtsbeteiligung, Schluckbeschwerden, Parese der Zunge, Parästhesien in der rechten Pharynxhälfte, dysarthrische, schwer verständliche Sprache, Aphonie, deutliche Sensibilitätsstörungen an der rechten Gesichtshälfte (für sämtliche Gefühlsqualitäten) und an der linken Körperhälfte (am rechten Bein einzelne anästhetische Inseln). Ageusie, hauptsächlich rechts. Rechts kein Korneareflex. Spezifische Kur. Besserung (doch Fortdauern der Hemianaesthesia alternans). Auf Grund dieser Symptome müsse man eine Endarteriitis obliterans in der rechten Hälfte der Medulla oblongata annehmen. Außer diesen Erscheinungen entstand bei der Patientin rechts fast völlige Amaurose, links deutliche Abschwächung des Sehvermögens. Ophthalmoskopischer Befund normal. Bei perimetrischer Prüfung ließ sich Scotoma centrale und konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung feststellen. Es handelte sich somit um eine Neuritis retrobulbaris. *(Edward Flatau.)*

Im Anschluß an seine im vorigen Jahrgang hier berichteten Befunde von tabischer Erkrankung durch Trypanosomeninfektion berichtet **Spielmeyer** (107) über drei Fälle von Optikusdegeneration (unter 19 Tsetsehunden). An Marchipräparaten wurde festgestellt, daß es sich um eine echte, parenchymatöse Nervenfasererkrankung ohne jede entzündliche Veränderung an den Gefäßen handelte, die sich gleichmäßig über den Querschnitt verbreitet fand. Der Prozeß beginnt in den peripheren Abschnitten der Sehnerven. Er ist den Veränderungen der hinteren Wurzeln und der sensiblen Trigeminuswurzel bei Tsetsehunden ganz analog und dem bei der menschlichen postsyphilitischen Tabes prinzipiell gleich.

Froehlich (42) wendet sich gegen das kritiklose Zahnziehen bei Gesichtsneuralgien im Verlauf der Tabes. Gegen Optikusatrophie hat er am meisten Nutzen vom Jodkali gesehen.

Gowers (48) unterscheidet bei Tabes zwei Arten von Einschränkung des Hörvermögens durch Erkrankung des nervösen akustischen Apparats, eine „Biterminale" Einschränkung des Hörvermögens durch Wegfall der tiefen und der höchsten Töne und das akustische „Skotom", das er dem zentralen optischen Skotom vergleicht. Er berichtet ausführlicher von einem Tabiker, der auf beiden Ohren die Galtonpfeife bis zu 12000 Schwingungen aufwärts hören konnte. Mit dem rechten Ohr konnte er von da abwärts bis zu 7000 Schwingungen hören, dann kam das Skotom derart, daß er C^3 (2112) noch nicht, wohl aber C^2 (1056) und alle tieferen Töne hören konnte. Auf dem linken Ohr bestand ein ähnlicher Defekt.

Nach einer Zusammenstellung von 89 Fällen juveniler Tabes kommt **Cantonnet** (18) zu dem Schluß, daß bei dieser eine Amblyopie verhältnismäßig häufig als Initialsymptom auftritt. Schließlich kommt eine Optikusatrophie in 43,9% der Fälle juveniler Tabes zur Entwicklung. Die absolute Pupillenstarre ist selten, ebenso Augenmuskellähmungen nicht so häufig als beim Erwachsenen. Es ist dem Verfasser aufgefallen, daß von den in der Literatur mitgeteilten Fällen juveniler Tabes im Gegensatz zu der Tabes der Erwachsenen 2/3 das weibliche Geschlecht betreffen.

Etienne (35) beobachtete einen Tabiker, der neben einem Strabismus wechselnder Stärke folgende Eigentümlichkeiten darbot: Wenn der Kranke die Augen schloß, begannen nystagmiforme Bewegungen der Augäpfel von außerordentlicher Stärke, ein wahrer „Tanz der Augäpfel". Diese Bewegungen dauerten einige Zeit, um dann zur Ruhe zu kommen, aber sofort wieder zu

erscheinen, wenn starke optische oder akustische Reize auf den Kranken einwirkten. Verf. faßt diese Bewegungserscheinungen als Ataxie der Augen auf.

Pfeifer (88) berichtet sehr ausführlich über einen Fall von Tabes, der zunächst wie eine Bulbärparalyse verlief. Es bestanden neben Parästhesien im Gebiet des Trigeminus Kaumuskelschwäche, Salivation, gesteigerte Tränensekretion, Parese des unteren Fazialisgebietes, ferner Störungen der Koordination und Mitbewegungen im Gesicht. Ferner plötzliche Schwindelanfälle, die als Vestibularissymptom aufzufassen sind; Reiz- und Ausfallserscheinungen von seiten des Hörapparates, von seiten des Vagus, Larynxkrisen und Schlingbeschwerden, sowie rechtsseitige Rekurrenslähmung mit linksseitiger Postikus- und Internuslähmung. Vielleicht deutet auch eine Beschleunigung des Pulses und Verlangsamung der Atmung auf eine Störung auch dieser Vagusfunktion. Von seiten des Hypoglossus doppelseitige Zungenatrophie. Ferner hatte der Kranke optische Krisen, in denen er plötzlich die Empfindung „grün" hatte, die allmählich in Nebelsehen überging. Die in der Literatur niedergelegten ähnlichen Fälle werden tabellarisch dargestellt.

Besonders eingehend behandelt der Verf. die Geschmackstörung, die sich bei dem Kranken fand. Er weist nach, daß eine verspätete Geschmacksempfindung, analog der verspäteten Schmerzempfindung, vorlag, und daß dabei noch eine Dissoziation derart bestand, daß „süß" an der Zungenspitze immer sofort geschmeckt wurde, während alle übrigen Qualitäten in mehr oder minder hohem Grade Aufhebung oder Verlangsamung der Empfindung zeigten, daß aber am weichen Gaumen eine Dissoziation im umgekehrten Sinne bestand. Er faßt das als Beweis dafür auf, daß in Übereinstimmung mit physiologischen Untersuchungen von Oehrwall jede einzelne Geschmacksqualität ihre besondere Innervation hat.

Jeanselme und **Sézary** (58) beobachteten bei einem Tabiker eine Temperaturerhöhung und Vasodilatation der einen Gesichtshälfte zusammen mit einem Herpes zoster dieser Seite, Hyperalgesie und Verengerung der entsprechenden (lichtstarren) Pupille. Sie beziehen die Erscheinungen, die nach einiger Zeit zurückgingen, auf eine Paralyse des Sympathikus durch den tabischen Prozeß.

Graeffner (49) hat das große Material des Berliner Siechenhauses einer zum Teil wiederholten Untersuchung mit besonderer Berücksichtigung der Kehlkopfsymptome unterzogen. Die motorischen Störungen im Larynx scheiden sich in Stimmbandlähmungen, Krisen und Parakinesen, unter welch letzteren perverse Aktion, Ataxie und Tremor in Betracht kommen. Im ganzen wurden Bewegungsstörungen des Kehlkopfes bei 88 Individuen, d. h. in 42,7 % aller Fälle von Tabes (Siechenhausmaterial!) gefunden. Unter den Lähmungen ist die häufigste die isolierte Erkrankung des linken Postikus (28 Fälle), dann folgt linker Postikus mit gleichseitiger Internuslähmung (7 Fälle), rechter Postikus (7 Fälle), Postikus doppelseitig (8 Fälle), linker Rekurrens (3 Fälle), Rekurrens doppelseitig (1 Fall). In zwei Fällen gingen leichte Paresen ohne therapeutischen Eingriff zurück. Viel häufiger, und zwar von 113 in 23 Fällen = 20% traten im Verlauf einer $3^1/_2$jährigen Beobachtung neue Störungen von seiten des Larynx auf. Graeffner betont aber, daß, wenn der Tabiker nicht durch interkurrente Erkrankungen vorzeitig zugrunde geht, sein Larynx in viel höherem Maße, als bisher anerkannt, durch den tabischen Prozeß gefährdet ist. Larynxkrisen im vorgeschrittenen Stadium der Tabes sind nicht sehr häufig. Der Oppenheimsche Punkt (innerer Rand des Kopfnickers in der Höhe des Ringknorpels) ist häufig schmerzhaft. Der Oppenheimsche Hinweis auf ein verhältnismäßig sehr häufiges Zusammentreffen von Larynx- und Magenkrisen wird bestätigt.

Was den **Tremor** der Stimmbänder betrifft, so unterscheidet Graeffner einen Tremor aus funktioneller Ursache, einen fortgeleiteten und einen organischen. Der funktionelle Tremor kommt auch bei Gesunden vor und ist bedingt durch die Unruhe und Angst beim Laryngoskopiertwerden. Der fortgeleitete findet sich bei Paralysis agitans, essentiellem Tremor usw. In vielen Fällen von Tabes findet sich eine sehr frequente, von der Atmung wie dem allgemeinen Tremor durchaus unabhängige Zitterbewegung, die der Verf. als organisch, und zwar als ersten Ausdruck der gestörten Harmonie der Antagonisten und des beginnenden Übergewichts der Adduktoren ansieht.

Graeffner berichtet dann noch über zwei ungewöhnliche Fälle von Tabes. Eine Tabische klagte über heftige Rückenschmerzen und zeigte, wenn sie frei sitzen sollte, ein eigentümliches, teils wiegendes, teils stoßendes Spiel des gesamten Rumpfes. Man sieht beiderseits, besonders rechts Muskelwülste dem Verlauf des Erector trunci entsprechend sich vorwölben und zwar derart, daß in der ganzen Breite des Muskels mehrere Zentimeter lange krampfhaft kontrahierte Bündel erscheinen, zwischen denen in der ganzen Breite des Muskels sich breite Depressionen befinden, ein Bild also, wie es ungefähr ein tetanisierter Musculus rectus abdominalis mit seinen Inskriptiones tendienae darbieten würde. Veranlaßt man die Patientin aufzustehen, so macht sie mit den flektierten Armen Bewegungen, welche zur Ruhe kommen, um dann auf die Serrati antici überzugehen. Verf. hält die Erscheinung für eine Kombination hochgradiger Ataxie des Rumpfes mit den von Förster beschriebenen selteneren Formen von Krisen.

In dem andern Falle fanden sich an beiden Armen halbringförmige Defekte der Oberarmmuskulatur, so daß auf eine Länge von 8 bzw. 9 cm der Humerus unmittelbar unter der Haut zu fühlen war. Verf. führt sie auf luetische Prozesse zurück.

Größere oder (meist) geringere Atrophien des Kukullaris und Sternokleidomastoideus hat Verf. in 113 darauf untersuchten Fällen 25 mal angetroffen.

Harland (55) schließt nach Beobachtung eines, wie es scheint, nicht großen Materials, daß der Larynx bei Tabes nur selten ernsthaft affiziert ist, im Spätstadium der Tabes aber oft ein Stimmband in hyperabduzierter Stellung gefunden wird, ein Symptom, das im Frühstadium selten ist.

Noica (83) kommt auf Grund zweier Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß, wenn eine Tabes die Sehnenreflexe völlig vernichtet hat, sie infolge einer Hemiplegie auf der hemiplegischen Seite auch nicht wieder erscheinen, daß sie aber, wenn sie nur sehr abgeschwächt waren, durch eine hinzutretende Hemiplegie wieder verstärkt werden können.

Noica und **Strominger** (84) schließen sich Déjerine und Thomas an in deren Feststellung, daß wenn die Hautreflexe bei der Tabes verschwinden, die untersten zuerst verschwinden. (Es scheint dem Referenten, daß die Hautreflexe doch wie alle anderen tabischen Erscheinungen von der speziellen Lokalisation des tabischen Prozesses abhängig sein müssen. Es ist gar nicht einzusehen, warum in seltenen Fällen nicht auch einmal ein von dem gewöhnlichen abweichendes Verhalten eintreten sollte.)

Günzburger (52) stellte bei einem Patienten, der an Pruritus litt, Tabes fest.

Von 100 Tabeskranken **Dunger's** (31) litten 34 an Krisen. Ein seltener Fall von Klitoriskrisen wird ausführlich beschrieben, die bei einer 33 jährigen Kranken als Frühsymptom auftraten. Die Klitoriskrisen bestanden in nächtlichen Erregungszuständen, bei denen es unter dem subjektiven Gefühl von Zuckungen und ruckweisen Zusammenziehungen in den Ge-

schlechtsteilen zu einem Flüssigkeitserguß kam. Die Empfindungen dabei waren zunächst völlig gleich denen beim Koitus. Zuzeiten traten dann diese Genitalkrisen täglich mehrere Male auf, besonders unter dem Einfluß der Menstruation und des Alkohols. Später kamen zu den Krisen heftige lanzinierende Schmerzen in den Beinen hinzu, während die sexuellen Empfindungen dabei schwanden.

Bei einer Frau, die sich in vorgeschrittenem ataktischen Stadium der Tabes befand, beobachtete **Zacharias** (123), analog von anderer Seite mitgeteilten Beobachtungen, völlige Schmerzlosigkeit der Wehen und Untätigkeit der Bauchpresse bis auf den Schlußakt beim Ein- und Durchschneiden des Kopfes. Die Tabes scheint auf die Geschlechtsfunktion der Frau im allgemeinen nicht ungünstig einzuwirken; ebenso scheint die Gravidität den Verlauf der Tabes nicht zu beeinflussen.

Bei zwei Kranken **Camp**'s (17) war das erste Symptom, das sie zum Arzte führte, eine Lähmung der Extensoren des Fußes.

Márer (72) gibt die Geschichte und Photographien eines typischen Falles von Pied tabétique.

Dent (28) bringt eine kurze Übersicht der Frühsymptome der Tabes und der Behandlungsmethoden, welche bisher zur Anwendung gegen dieses Leiden und dessen Symptome gelangten. *(Bendix.)*

Rosenheck (94) hat beobachtet, daß träge Pupillenreaktion, ferner Parästhesien und bisweilen Sehstörungen sich lange vor dem Eintreten deutlicher Tabessymptome einstellen und den Verdacht einer spinalen Erkrankung erwecken sollten. *(Bendix.)*

Stiefler (109) teilt einen Fall von juveniler Tabes eines 17 jährigen Bauernburschen mit, der dadurch bemerkenswert ist, daß im 4. Lebensjahre Lues akquiriert wurde und sich seit Jahren Tabes entwickelt hatte. Nebenbei besteht noch bei dem Kranken ein ausgeprägter Infantilismus. *(Bendix.)*

Bei einem zweifellosen Falle von Tabes aus ebenso zweifellos vorangegangener Lues fanden **Chartier** und **Descomps** (20) Knochendeformationen, die sie als Pagetsche Krankheit ansprechen. Die Knochen waren verbogen, hauptsächlich die Tibia, die Diaphysen waren zum Teil knotig verdickt, auch die Epiphysen waren verdickt, zugleich mit einer Volumenzunahme auch der weichen Gelenkhüllen, besonders am Knie. Es bestanden Schmerzen und eine lokale Temperaturerhöhung. Tabische Arthropathie wollen die Verff. ausschließen; sie führen die Symptome auf die Syphilis zurück und konnten sie durch eine antisyphilitische Behandlung bessern.

Für die Entstehung der sogenannten spontanen Knochenbrüche bei Tabes bestehen zwei Theorien. Die Vertreter der „neurotischen“ Entstehung der Knochenbrüche setzen eine direkte Schädigung des Knochens und eine durch sie bedingte Brüchigkeit des Knochens voraus. Charcot nimmt eine lokale Atrophie am Orte der Bruchstelle an, Marie Veränderungen des ganzen Knochensystems. Siemerling nimmt als Ursache dieser Brüchigkeit eine Degeneration der Gelenk- und Knochenäste der Nerven an, Leyden und Goldscheider eine Störung der Ernährung durch einen Ausfall der reflektorischen Regulation der Gefäßweite. Möbius denkt an eine unmittelbare Schädigung des Knochens durch das tabische Gift. Dagegen gehen die Vertreter der „mechanischen“ Theorie (Frick, Büdinger, Kolisko) von der Voraussetzung einer mehr oder minder normalen Knochenstruktur, dagegen einer abnormen funktionellen Beschaffenheit der den tabischen Knochen umgebenden und bewegenden Organe und einer ihn in

einem solchen Zustande mangelnder Koordination und Widerstandsfähigkeit treffenden Gewalteinwirkung aus.

Baum (8) vermißt zunächst für die Annahme einer lokalen Knochenveränderung jeden Beweis sowohl in der Literatur wie in seinem eigenen Material. Was die angebliche Allgemeinerkrankung des Skeletts betrifft, so müssen hier zunächst alle Fälle ausgeschaltet werden, bei denen langes Siechtum oder Krankenlager vorangegangen war, und dadurch andere ätiologische Momente ins Spiel kommen. Verf. hat einige Knochen bei tabischen Frakturen, die allerdings durch Entzündungsprozesse kompliziert waren, untersucht und findet darin mikroskopisch keine Veränderungen, die nichttabische Knochen unter den gleichen Bedingungen nicht auch zeigen. Nach Röntgenbildern von 11 tabischen Frakturen weist Verf. ferner aufs entschiedenste die Behauptung von Leyden und Grunmach zurück, daß eine Aufhellung der Knochenschatten, die als Ausdruck einer Resorption oder Kalkarmut zu deuten wären, bei Tabikern zu beobachten wäre. Die im späteren Stadium der Tabes unzweifelhaft oft vorhandene Knochenatrophie muß als eine Begleiterscheinung einer chronischen, mit schwerem allgemeinen Siechtum und speziellem Abbau des Knochengewebes (infolge Aufhebung der normalen Motilität) einhergehenden Krankheit aufgefaßt werden. Nirgends hält die Annahme einer nervösen Ursache der tabischen Spontanfrakturen einer Kritik stand. Dazu kommt noch, daß die Heilung einer tabischen Fraktur bei Erfüllung aller für eine Frakturheilung erforderlichen Bedingungen keine größeren Schwierigkeiten macht, als sonst die Heilung einer Fraktur. Verf. hat ferner an wachsenden Kaninchen Versuche angestellt, indem er einerseits bei Erhaltung der Nerven einen dem Lähmungszustand annähernd gleichkommenden Grad von Ruhigstellung dadurch herstellte, daß er sämtliche Sehnen durchtrennte und möglichst weit exstirpierte und andererseits bei erhaltener Muskulatur den N. ischiadicus und cruralis durchschnitt. In beiden Fällen fand er als einzig abnormen Befund nur eine Gewichtsabnahme gegenüber der nicht operierten Seite, die lediglich einem Schwund der anorganischen Substanz zur Last zu legen ist, ohne vermehrte Brüchigkeit der Knochen. Verf. glaubt sich berechtigt, als einzige Ursache für die resorptiven Prozesse in beiden Fällen ausschließlich die Inaktivität anzunehmen. Auch bei den klinisch bei Lähmungen nachweisbaren Wachstumsstörungen will Verf. nur die Inaktivität als Ursache anerkennen. Jedenfalls steht es fest, daß tabische Spontanfrakturen in einem Stadium der Erkrankung auftreten können, wo die Kardinalsymptome der Tabes noch nicht nachweisbar sind und auch der gebrochene Knochen weder im Röntgenbild noch bei genauer anatomischer Untersuchung irgend welche auffällige Veränderungen zeigt. Daher führt Verf. des näheren aus, wie nur die mechanische, von v. Volkmann zuerst vertretene Theorie für die Kontinuitätstrennungen am tabischen Knochen auch heute noch zu Recht besteht: Herabsetzung des Muskeltonus, Aufhebung des Muskelsinns und der Knochensensibilität und die hierin begründete Unfähigkeit der Kranken, die Anspannung der Muskulatur, die Belastung der Knochen und die Größe eines Traumas richtig zu bewerten, bilden die Hauptfaktoren in der Ätiologie der sogenannten tabischen Spontanfrakturen. Denn in der Tat gibt es kaum Frakturen bei Tabischen ohne mechanische Gewalteinwirkung. Vielen Autoren genügt die Schmerzlosigkeit der tabischen Fraktur, um von einer Spontanfraktur zu sprechen. Die Klinik von 11 eigenen Beobachtungen wird dann im einzelnen erörtert und schließlich der Satz begründet, daß die Therapie der tabischen Fraktur keine andere sein darf, als die jeder anderen Fraktur.

Sainton et **Ferrand** (98) beobachteten bei einer Tabischen eigentümliche venöse Ektasien und Varikositäten, welche mit dem Auftreten der Tabes entstanden sein sollen und, wie eine Zeichnung verdeutlicht, sich nach radikulärer Art anordnen, indem sie der Längsachse der Glieder folgen, bzw. am Rumpf zirkulär angeordnet sind. Verff. halten sie demnach für einen Ausdruck der tabischen Wurzelerkrankung.

Ein Tabiker **Saiz'** (99) erlitt einen Unfall und bot danach eine atrophische Lähmung der Erbschen Muskeln sowie Parese der Schultergürtel-, Vorderarm- und Handmuskeln. Trizepsreflex fehlt. Handklonus. Ferner ist eine dissoziierte Empfindungslähmung im Bereich der radialen Hälfte der linken oberen Extremität nachweisbar. Dieser Symptomenkomplex wird durch eine Blutung in die graue Substanz des 5., 6. und 7. Zervikalsegmentes erklärt.

Friedreichsche Krankheit.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Bregman, Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
2. Cassirer, Fall von Friedreichscher Ataxie. Neurol. Centralbl. p. 871. (Sitzungsbericht.)
3. Dejerine, J. et André-Thomas. Les lésions des racines, des ganglions rachidiens et des nerfs dans un cas de Maladie de Friedreich. — Examen par la méthode de Ramon y Cajal. (Imprégnation de l'argent.) Revue neurologique. No. 2, p. 41.
4. Ghilarducci, F., Su alcuni casi di sindrome del Friedreich associata a sindromi miopatiche. Policlin. 1906. XIII. sez. prat. 1442.
5. Gibb, J. G., Sporadic Case of Friedreichs Disease. Tr. Clin. Soc. London. 1906. XXXIX. 289.
6. Griffith, T. Wardrop, A Clinical Lecture on a Series of Five Cases of Friedreichs Ataxy Occurring in Two Families. Brit. Med. Journ. I. p. 541.
7. Mingazzini, Giov., Weitere Beiträge zum Studium der Friedreichschen Krankheit. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 3, p. 917.
8. Müller, Eduard, Zur Pathologie der Friedreichschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 32. H. 2/3, p. 187.
9. Müller, Wladislaus, Zur pathologischen Anatomie der Friedreichschen Ataxie. Inaug.-Dissert. Würzburg.
10. Palmer, Frederick S., Friedreichs Ataxie. The Med. Press and Circular. N. F. Vol. LXXXIII. No. 19, p. 505.
11. Pernet, George, A Note on Friedreichs Ataxy and Syphilis. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXIV. N. 3, p. 60.
12. Raymond, Tre casi di malattia di Friedreich. Corriere san. XVIII. 213—215.
13. Robins, W. L., Friedreichs Disease: Report of Case; with a Clinical Digest of one Hundred Cases. Wash. Med. Ann. V. 378—390.
14. Segre, L., Contributo allo studio dell'eziologia del morbo di Friedreich. Gazz. med. ital. LVIII. 401.
15. Strathy, G. S., Combined Sclerosis of the Type of Friedreichs Ataxia. Dominion Med. Month. XXVIII. 162.
16. Taylor, James, Friedreichs Krankheit mit Opticusatrophie. Neurol. Soc. of the United Kingdom. 14. Juli. 1906.

Die Friedreichsche Krankheit gibt noch immer Anlaß zu zahlreichen Kontroversen bezüglich der Klinik, Pathogenese und pathologischen Anatomie. Bei der Gleichartigkeit der meisten kasuistischen Mitteilungen ist in dem Referat nur auf die umfassenden Arbeiten Bezug genommen, die einige neue Gesichtspunkte in den Vordergrund stellen. Bisher hat sich für die Annahme einer luetischen Grundlage in der Ätiologie der Friedreichschen Krankheit nichts Sicheres feststellen lassen, doch macht Pernet im Anschluß

an Palmer auf einen Fall aufmerksam, wo sich bei Kindern, die an Friedreichscher Krankheit litten, Zeichen der ererbten Lues fanden. Indes steht dieser Fall doch so vereinzelt da, daß man nicht berechtigt ist, besondere Schlüsse aus ihm zu ziehen. In der Frage der Ätiologie und Pathogenese neigen viele Autoren zu der Ansicht, daß die Ersatz- und Aufbrauchstheorie Edingers in der Friedreichschen Krankheit ein typisches Beispiel darbiete, doch scheint mir, als ob Ed. Müllers recht beachtenswerte Gründe dagegen geltend gemacht habe; ebensowenig hält dieser Autor es für berechtigt, eine toxisch-infektiöse Grundlage anzunehmen, welche einige Autoren aus dem Auftreten von Herzleiden mit dem Befunde der Myodegeneratio cordis erschließen zu dürfen meinten. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme einer abnormen Anlage für sich, die sich durchaus nicht als Hypoplasie zu äußern braucht. Jedenfalls wird es notwendig sein, besonders im Hinblick auf die klinischen zerebralen Erscheinungen, die anatomischen Untersuchungen auf Kleinhirn und Großhirn auszudehnen. Von einer Sonderung der Fälle, resp. von einer Abtrennung der spät auftretenden hypertonischen und der nicht familiären sporadischen wird man wohl absehen müssen, vielleicht erweist sich die Einordnung Mingazzinis in pathologischer Hinsicht als brauchbar; mir scheint sie alle wichtigen Gesichtspunkte zu berücksichtigen.

Müller's (9) Dissertation gibt zunächst einen historischen Überblick, wie sich nach der Beschreibung Friedreichs zuerst abweichende Formen feststellen ließen, daß man alsbald auch über den Sitz der Erkrankung verschiedener Meinung war; Kleinhirn, kombinierte Systemerkrankung, Mischform zwischen beiden. In 10 Fällen der Literatur finden sich Hypoplasien im Kleinhirn und Rückenmark. Untersuchungen des Großhirns sind auffallenderweise selten gemacht worden, wo sie gemacht wurden, fanden sich nur Hypoplasie, kaum nennenswert waren die Zellveränderungen, und doch mußte schon die hochgradige Affektion der Seitenstränge bei vielen Fällen von Friedreich, die nicht allein auf der Degeneration zerebellofugaler Fasern oder endogener Fasern beruhen kann, auf eine Mitbeteiligung des Großhirns hinweisen. Der der Dissertation zugrunde liegende Fall setzte im dritten Lebensjahre ein mit Zittern und Lähmung der Beine, Nystagmus; Sprache unverständlich, Incontinentia urinae et alvi, Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe. Keine reflektorische Pupillenstarre. Tod im Alter von 17 Jahren. Gewicht des ganzen Hirns 745 g (!). Kleinhirn 85 g. Der Fall wurde als ein der Friedreichschen Krankheit verwandtes Leiden gedeutet, was als berechtigt im einzelnen ausgeführt wird.

Anatomisch finden sich Degenerationen der Hinterseitenstränge und reparatorische Gliose in den Gollschen und Burdachschen Strängen. Die Querfaserung der Brücke gering, starke Pyramidendegeneration. Das Kleinhirn zeigt erheblichen Mangel bei Markscheidenfärbung. Die Purkinjeschen Zellen sind ohne abnormen Befund. Auch das Großhirn zeigt erheblichen Markfaserschwund, die Architektonik der Rinde etwas gestört, viele mangelhaft entwickelte Zellen. Die Diagnose der Friedreichschen Krankheit, die klinisch hier zu stellen war, wenn auch feststeht, daß die Athetose ein seltener Befund und die kombinierte Blasenmastdarminkontinenz ein sehr seltener, sogar einzig dastehender Befund ist, wird nicht gestört durch das Auffinden von Großhirnveränderungen; solche Veränderungen sind bei Fällen mit Hinterstrangssymptomen sogar zu erwarten.

Mingazzini (7) beschreibt einen Fall Friedreichscher Erkrankung und nimmt dabei Gelegenheit zu allgemeinen Bemerkungen; er unterscheidet innere und äußere Degenerationszeichen und schließt sich dem absprechen-

den Urteil mancher Autoren über den Wert dieser Zeichen nicht an. Da sind die angeborenen Herzstörungen, die namentlich von französischen Autoren bemerkt worden sein und die einer Infektion ihren Ursprung verdanken sollen, ebenso wie bei nichtfamiliären Formen die Friedreichsche Krankheit auf eine solche zurückgeführt werden soll. Die Skoliose ist meist ein Zeichen myelopathischer Erkrankung. Mingazzini macht ferner auf das Verhalten der Tiefensensibilität aufmerksam, Herabsetzung der testikulären, trachealen, epigastrischen Sensibilität bei der Friedreichschen Krankheit. Die Mischformen sollen nicht von der Friedreichschen Krankheit abgetrennt werden, wenn auch (siehe unten) eine anatomische Klassifikation sich brauchbar erweist. Das wechselnde Verhalten der Kniephänomene gibt jedenfalls keinen Anlaß zur Trennung der Fälle, namentlich, seit Donath es bei der Tabes beschrieben hat, ohne daß sich eine Ursache dafür nachweisen ließe; bei kombinierten Systemerkrankungen ist es nicht selten, daß sie herabgesetzt sind, ja zu fehlen scheinen, während sie andere Male gesteigert gefunden werden. Nonne zeigte, daß den Übergängen im klinischen Bilde der Friedreichschen Krankheitsformen solche in anatomischer Hinsicht entsprachen. Mingazzini verweist weiter auf den bekannten Sträußlerschen Fall, bei welchem sich zu dem anatomischen Bilde einer embryonalen Entwicklungsanomalie Atrophie in dem Rindenteile des Kleinhirns, degenerative Atrophie der Purkinjeschen Zellen zeigte und im Rückenmark Zellveränderungen der Clarkeschen Säulen und Hinterhornzellen, in der Oblongata, die der Hinterstrangskerne und Nerven folgendes klinische Bild gesellte: vorsichtiger Gang, Sprache undeutlich, skandierend, Blasenstörungen, Kniephänomen erst normal, dann abgeschwächt, linke Hand viel schmaler als die rechte.

Die Erörterung über das Verhalten der Glia ist wichtig, muß aber im Original nachgelesen werden. Für die Pathologie hält Mingazzini folgende Einteilung für praktisch:

1. Zerebellare Atrophie und Agenesie,
   a) hereditäre, familiäre,
   b) isolierte.
2. Spinale Atrophie und Agenesie,
   a) hereditäre, familiäre,
   b) isolierte.
3. Zerebellospinale Atrophie und Agenesie,
   a) hereditäre, familiäre,
   b) isolierte.

Pernet (10) berichtet im Anschluß an Palmers Veröffentlichung zunächst über einen Fall von Baget in Brüssel, der bei vier Kindern eines Elternpaares, welches Lues leugnete und auch keine entsprechenden Zeichen darbot, Narben spezifischer Natur fand, auch bei zweien ulzeröse Gummata, bei einem lingua geographia. Bei diesen Kindern fand sich ferner das älteste mit starken Zeichen der Friedreichschen Krankheit, weniger das zweite, deutlicher das dritte und vierte. Panet zieht den Schluß daraus, daß in allen Fällen von Friedreichscher Krankheit auf Lues gefahndet werden solle und insbesondere schwangere Mütter einer spezifischen Kur unterzogen werden sollten.

Bregman (1) berichtet über einen Fall von Friedreichscher Krankheit. Das 23 jährige Mädchen überstand im 8. Lebensjahre Masern und Scharlach. Nach einem Jahre begann die jetzige Krankheit (Zittern der Hände, Schwäche der Beine, Sprachstörung). Status: Gang ataktisch-paretisch. Romberg positiv. Parese der Beine, besonders der Flexoren der Oberschenkel,

Mm. glutaei, Quadrizipites, Extensoren der Füße. Obere Extremitäten zeigen eine geringe Parese (am schwächsten Mm. deltoidei und tricipites) und deutliche Ataxie (besonders rechts), Tremor manuum (sogar in der Ruhe). In der rechten Hand Intentionszittern. Zittern der Beine, des Kopfes und der Zunge. Muskeltonus verringert. Keine lokale Atrophie. Tetanusartige Erscheinungen bei manchen Bewegungen,(Bewegung der Ellenbogengelenke, Händedruck). Quantitative Herabsetzung der elektrischen-, Reaktionssensibilität normal. Keine Schmerzen. Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe fehlend. Ebenfalls die Sehnenreflexe seitens der oberen Extremitäten und die Plantarreflexe. Bauchreflexe vorhanden. Sphinkteren geschwächt. Sprache zitternd, verwaschen. Schlucken möglich (verschluckt sich mitunter). Psyche normal. Kopfschwindel. Pupillen normal. Verf. verwirft die Diagnose Scl. mult. und Tabes und meint, daß es sich um Friedreichsche Krankheit handelt. Es werden einige Erscheinungen, wie deutliche Parese, myotonische Symptome und das Fehlen der Heredität hervorgehoben. *(Edward Flatau.)*

Den Erörterungen **Müller's** (8) liegt die Beobachtung dreier Fälle von Friedreichscher Krankheit zugrunde, von denen zwei zur Autopsie gelangten. Der eine der drei Fälle zeichnet sich durch eine Form der Sensibilitätsstörung aus, die sonst bei Friedreichscher Krankheit kaum beobachtet wird, nämlich es war ein handtellergroßer Bezirk am Rumpf unempfindlich gegen Berührung und Temperatur. Von diesem aus nach lateral und hinten zog ein hypästhetischer Streifen bis zur Höhe des siebenten Brustwirbels. Bemerkenswert ist ferner der Beginn der Sprachstörung und die Verschlimmerung nach einem Unfall.

Der Sektionsbefund beim zweiten Falle betraf das Rückenmark allein und zeigte in dem allgemein makroskopisch nicht atrophischen Marke eine scheinbar primäre und systematische Degeneration im Bereich der Hinter- und Seitenstränge und eine Affektion der Clarkeschen Säulen, während eine auffällige Veränderung des Rückenmarkes nicht konstatiert werden konnte. Das Verhalten des Kleinhirns konnte nicht untersucht werden.

An die Infektionshypothese glaubt Verf. nicht. Die Sensibilität war in diesem Falle erst im späteren Stadium gestört. Der Fall III zeigte ebenfalls besondere Eigentümlichkeiten. Leidlich entwickelter Jüngling von 17 Jahren erkrankte allmählich mit Unsicherheit beim Stehen und Gehen, dann Langsamkeit der Sprache. Kyphose, Ataxie der Arme, Herzverbreiterung, mäßiger Grad von Schwachsinn, Babinski bei sonstiger Hypotonie und Fehlen des Achillesphänomens und gesteigerten Patellarreflexen; mäßige Abstumpfung der Tiefensensibilität. Tod an infektiöser Allgemeinerkrankung nach Angina. Bei der Sektion: Myodegeneratio cordis, frische akute hämorrhagische Enzephalitis und Myelitis, daneben kombinierte Hinterseitenstrangerkrankung, Medulla spinalis klein und schmächtig, mäßige Hydromyelie des Halsteils. Die Hinterstrangdegeneration ist stärker als die Seitenstrangdegeneration, welche sich deutlich in dem Tractus spinocerebellaris zeigt. An Medulla oblongata und Kleinhirn keine gröberen Veränderungen. Auch in diesem Falle waren die hinteren Wurzeln frei; auffällig war auch hier der völlige Verlauf der erhaltenen Markscheiden in der Nähe des Degenerationsgebietes; er erklärt sich aus statischen Gesetzen infolge der Neurogliawucherung. Die Wirbelbildung, die schon von französischen Autoren beschrieben ist, bildet bei der Friedreichschen Krankheit einen ziemlich häufigen Befund. Die Beteiligung der Seitenstränge ist nach Ansicht des Verf. nicht nur auf die spinozerebellaren Bahnen beschränkt, sondern auch die gekreuzten Pyramidenbahnen sind betroffen, wie das Vorkommen des Babinski schon klinisch beweist. Das Verhalten, ob Hypertonie oder Hypotonie, ist abhängig von dem

Verhalten der Reflexbahnen. Hochgradiger Untergang derselben, der dem der Pyramidenbahnen vorangeht, verhindert Steigerung der Reflexe. Gleichwohl ist auch die Hypotonie nie so hochgradig wie bei der Tabes. Was die Herzstörungen anbelangt, so teilt Verf. die Annahme nicht, wonach die organischen Herzerkrankungen bei Friedreichscher Krankheit auf eine gemeinsame toxisch-infektiöse Schädlichkeit hinweisen. Unter den letzten Ursachen kommt die Syphilis kaum in Frage. Alkoholismus des Vaters wird häufiger beobachtet. Die Ansicht Bings, daß die Aufbrauchstheorie Edingers hier besonders anwendbar sei, weist Verf. zurück. Nicht die Funktion, sondern die Eigenart der abnormen kongenitalen Veranlagung schafft in letzter Linie das klinische Bild. Von den allgemeinen Beobachtungen interessiert noch das Verhalten des Allgemeinstatus; es handelt sich meist um von Haus aus kümmerliche Individuen.

Regelmäßig finden sich Veränderungen des Skelettes. Sprachstörung fehlt fast nie. Die bizarren Spontanbewegungen müssen von der statischen Ataxie getrennt werden. Die Ataxie der Friedreichschen Krankheit zeigt einige Besonderheiten. Das Rombergsche Symptom ist selten, durch das Fehlen der Hypotonie ist das Schleudern wenig ausgesprochen. Die Ataxie muß trotz des Fehlens von Störung der bewußten Tiefenempfindung als sensorisch bezeichnet werden.

Syphilis.

Referent: Prof. Dr. W. Seiffer-Berlin.

1. Bárány, Fall luetischer Erkrankung des linken Labyrinthes. Neurol. Centralbl. p. 870. **(Sitzungsbericht.)**
2. Boidin, L. et Weil, Pierre, Méningite syphilitique secondaire aiguë (méningite précoce, préroséolique). La Presse médicale. No. 85.
3. Bramwell, B., Double Hemiplegia; Spastic Paraplegia the Result of Syphilis. Clin. Stud. n. s. V. 363—370.
4. Derselbe, Spastic Paraplegia with Mental Dulness in a Girl Aged Thirteen, the Result of Congenital Syphilis. ibidem. 362.
5. Buttino, D., Sui sintomi iniziali della sifilide a carico del sistema nervoso. Riv. di pat. nerv. 1906. XI. 476—493.
6. Buzzard, E. F., A Lecture on Syphilis of the Nervous System. Hospital. XLI. 279—282.
7. Campbell, Gehirn mit doppelseitiger gummöser Erkrankung der Nuclei caudati. Neurol. Centralbl. p. 777. **(Sitzungsbericht.)**
8. Citron, J., Die Serumdiagnostik der Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. N. 43, p. 1370.
9. Claude, H., Syphilis médullaire et mal de Pott. L'Encéphale. No. 9, p. 292.
10. Constantin, Syphilis cérébrale précoce; artérite du tronc basilaire et foyer de ramollissement protubérantiel; guérison; artérite de la sylvienne; méningite, mort, autopsie. Ann. de dermat. 1906. 4. s. VII. 1081—1086.
11. Didrichson, W. K., Ein Fall von zerebrospinaler Syphilis zur Zeit des sekundären Exanthems. Monatsschr. f. Harnkr. IV. 6—9.
12. Erb, Wilhelm, Über die Diagnose und Frühdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Band 33. H. 5—6, p. 425.
13. Fairbanks, Arthur Willard, Cerebral Syphilis in Childhood. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 10—11, p. 861. 922.
14. Fawcett, J., Cerebral Syphilis: Thrombosis of Basilary Artery. Clin. Journ. XXX. 190.
15. Fornet und Schereschewsky, J., Serodiagnose bei Lues, Tabes und Diagnose durch spezifische Niederschläge. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30, p. 1471.

16. Dieselben, Eisenzimmer und Rosenfeld. Spezifische Niederschläge bei Lues, Tabes und Paralyse. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 1679.
17. Fournier, Edmond, Recherches et diagnostic sur l'hérédo-syphilis tardive. Paris. Masson et Cie.
18. Friedrichson, W., Ein Fall von zerebrospinaler Syphilis während des sekundären Stadiums. Russki shurnal koshnych i weneritscheskich bolesnei. Band XI.
19. Gaucher, Diverses formes de syphilis des centres nerveux: évolution de la syphilis malgré le traitement; origine syphilitique de certains ulcères de jambe. Journ. de méd. et chir. prat. 1906. LXXVIII. 16—20.
20. Derselbe et Maloizel, Syphilis secondaire rebelle au mercure, survenant par poussées cutanés accompagnées d'accidents méningés. Bull. de la Soc. franç. de Dermat. an XVIII. No. 3, p. 88.
21. Grusdew, S., Beitrag zur Lehre von der Hirnsyphilis. Russki Shurnal koshnych i weneritscheskich bolesnji.
22. Guillain, Georges et Thaon, Etude sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. Gaz. des hopitaux. p. 894. (Sitzungsbericht.)
23. Harttung, Cerebrale Lues. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2199.
24. Ives, A. W., Relationship of Syphilis to Paretic Dementia and Tabes dorsalis. Detroit Med. Journ. VII. 311—315.
25. Jouvin, André, De la syphilis de l'appareil auditif. Thèse de Paris.
26. Jullien, Louis, Sur un cas de Syphilis accompagnée des vertiges. Bulletin médical. an XXI. No. 6, p. 64.
27. Krause, Die Erkrankungen des Nervensystems infolge von Syphilis. (Die Syphilis des Zentralnervensystems und die sogenannten post- und parasyphilitischen Erkrankungen.) Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 19—20, p. 820—832, 868—883.
28. Kretschmer, W., Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis bei Lues hereditaria tarda. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 46, p. 1901.
29. Ladame, Ch., Quelques considérations sur la syphilis cérébrale diffuse. L'Encéphale. No. 10, p. 373.
30. Lippe, M. J., Cerebral Syphilis with Coma. Recovery. St. Louis Cour. of Med. XXXVI. 134—136.
31. Loewenthal, Max, Das Kausalverhältnis zwischen Syphilis und progressivem Nervenschwund. Neurol. Centralblatt. No. 10, p. 434.
32. Lossen, Hermann C., Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Inaug.-Dissert. Kiel.
33. Lustritzki, W., Zur Kasuistik der Pseudotabes syphilitica. Praktitscheski Wratsch. 1906. No. 23.
34. Marchand, L. et Olivier, Lésions nerveuses syphilitiques et méningo-encéphalite diffuse subaiguë. Bull. de la Soc. anat. de Paris. T. IX. No. 1, p. 24.
35. Marchis, F. de, Sopra un caso di meningo-encefalite sifilitica, guarito con le iniezioni endovenose di sublimato corrosivo; modificazioni alla tecnica delle infezioni endovenose. Policlin. XIV. sez. prat. 422—427.
36. Meyer, E., Untersuchungen des Nervensystems Syphilitischer. Berliner klin. Wochenschr. No. 30, p. 943.
37. Minot, Paul Marie J. B., Le diagnostic précoce de la syphilis nerveuse par la ponction lombaire. Thèse de Lyon. 1906.
38. Morgenroth, J. und Stertz, G., Über den Nachweis syphilitischer Antikörper im Liquor cerebrospinalis von Paralytikern nach dem Wassermann-Plautschen Verfahren der Komplementablenkung. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 188. H. 1, p. 166.
39. Nonne, M., Primäre Seitenstrangdegeneration und Meningitis cervico-dorsalis levis als anatomische Grundlage in 2 Fällen von „syphilitischer Spinalparalyse". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. p. 161.
40. Nordin, A., Une observation de syphilis cérébrale grave. Rev. clin. d'androl. et de gynéc. XIII. 166—169.
41. Oberwarth, E., Zur Kenntnis der Hutchinsonschen Zähne. Ein Beitrag zur Kenntnis der Heredosyphilis. Jahrbuch f. Kinderheilk. 3. F. Band 16. H. 2, p. 220.
42. Ogilvie, G., Syphilitic Diseases of the Nervous System. Med. Brief. XXXV. 85, 248, 327.
43. Oppenheim, H., Geschlechtskrankheiten und Nervenleiden. Mitt. d. deutsch. Ges. z. Bekämpf. d. Geschlechtskr. 1906. IV. 107—113.
44. Parazols, J., Les névrites de la syphilis et leur aspect ophtalmoscopique. Rec. d'opht. 1906. 3. s. XXVIII. 577—603.
45. Perrin, M. et Parisot, J., Syphilis cérébro-spinale à forme de sclérose en plaques. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 26—29.
46. Peyri, J., Un caso de tic en el curso de una sifilis cerebro-espinal. Rev. de med. y cirurg. XXI. 129—135.

47. Plaut, Felix, Ueber den gegenwärtigen Stand des serologischen Luesnachweises bei den syphilidogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30, p. 1468.
48. Ravaud, Contribution à l'étude de la névralgie faciale syphilitique. Thèse de Paris.
49. Ravaut, P., Le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques. Ann. de Dermat. et de Syph. T. VIII. N. 2, p. 81—113.
50. Rosenfeld, Die Serodiagnose der syphilidogenen Erkrankungen des Centralnervensystems. Neurolog. Centralbl. p. 1140. (Sitzungsbericht.)
51. Russell, M., Nervous Manifestations of Syphilis. Northwest Med. V. 111—118.
52. Salas y Vaca, J., Neuropatias especificas; su grado de curabilidad. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. XVII. 346—373.
53. Spiller, William G. and Camp, Carl D., The Clinical Resemblance of Cerebrospinal Syphilis to Disseminated Sclerosis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIII. June. p. 884.
54. Taylor, J., Multiple Lesions in Nervous System in Syphilis. Polyclin. XI. 23.
55. Thiroloix, Classification des artérites syphilitiques. Hémiplégie d'origine syphilitique. Bulletin méd. an. XXI. No. 3.
56. Tiedemann und Nambu, T., Beitrag zum klinischen und anatomischen Bild der Lues cerebrospinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 1464.
57. Vidéky, Richard, Auf luetischer Grundlage entstandene Lähmung des Trigeminus, Oculomotorius, Facialis und Glosso-pharyngeus. Gyógyászat. No. 40. Beilage: Augenheilkunde.
58. Viollet, Paul, Surdités d'origine syphilitique et leur traitement. Gaz. des hopitaux. No. 79, p. 939.
59. Weil, E. und Braun, H., Ueber Antikörperbefunde bei Lues, Tabes und Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. No. 49, p. 1570.

Unser diesjähriger Bericht hat sich zum ersten Male auf ein ganz neues Gebiet der Syphilislehre zu erstrecken, welches sich an die Entdeckung des Syphiliserregers, wenn auch nur lose, anknüpft. Es ist dies das Gebiet der Serumforschung. Ihm verdanken wir bekanntlich bereits bei andern Krankheiten ganz bedeutende Fortschritte unseres Wissens, und von dem Moment ab, wo sich die Serumforschung auch mit den Fragen der Syphilis befaßte, wurden für die gesamte Pathologie und Therapie der Syphilis neue Perspektiven eröffnet. Es ist hier nicht der Ort, genauer auf die Einzelheiten dieser Forschungsrichtung einzugehen, um so weniger, als in diesem Referatabschnitt nur wenige Arbeiten aus der bereits stark angewachsenen Literatur berücksichtigt werden konnten.

Im Brennpunkt aller hierher gehörigen Fragen steht die Serodiagnostik der Syphilis, welche auf den Prinzipien der von Bordet und Gengou gefundenen Komplementbindung beruht. Die Einzelheiten der Theorie und der Technik dieser Untersuchungsmethode müssen in den speziellen Arbeiten nachgelesen werden.

Wenn auch dieser Forschungsrichtung noch etwas Unsicheres anhaftet, wenn sie auch noch viele Fragen offen läßt und weit entfernt ist, bereits in die allgemeine Praxis überzugehen, so scheint doch schon so viel sicher zu sein, daß wir mit der Serodiagnostik ein ungemein wichtiges Hilfsmittel zur Lösung vieler Fragen aus der Syphilislehre gefunden haben. Schon heute kann man es als ein gesichertes Resultat aller dieser Untersuchungen bezeichnen, daß bei den mit chronischem Nervenschwund einhergehenden sog. metasyphilitischen Erkrankungen (Paralyse, Tabes usw.) der Nervenschwund ursächlich auf das Engste mit der Syphilis verbunden ist, daß also der noch immer von manchen Seiten aufrecht erhaltene Streit um die Ätiologie der Tabes und der Paralyse nunmehr verstummen wird.

Die serodiagnostischen Untersuchungen gewissermaßen vorausgeahnt und ohne Spezialkenntnis die wichtigsten Aufgaben derselben in einem geistreichen Aufsatz präzisiert zu haben, ist das Verdienst von **Loewenthal** (31). Seine nur kurzen, aber prägnanten Ausführungen stellen die klaren

theoretischen Überlegungen eines denkenden Praktikers dar. Es ist hier nicht möglich, seine Deduktionen ausführlich wiederzugeben; seine wesentlichen Gedankengänge sind etwa folgende:

Bei allgemeiner und symmetrischer Erkrankung des Nervensystems wie der Paralyse, der Tabes, der Polyneuritis usw. darf man mit Sicherheit annehmen, daß ein lösliches und im Blute kursierendes Gift die Ursache dieses Leidens ist. Nun gibt es z. B. Fälle von diphtherischen Lähmungen, welche lange Zeit nach Abheilung der eigentlichen Diphtherie einsetzen, zu einer Zeit, wo das Diphtheriegift selbst längst aus dem Körper verschwunden sein muß. Auch andere Eigentümlichkeiten, z. B. des Verlaufs, der Rezidive auch der Kontrast zwischen Intensität der diphtherischen Infektion und der postdiphtherischen Nervenerkrankung sprechen entschieden gegen die Annahme, daß diese Lähmungen ursächlich direkt auf das Diphtherietoxin zurückzuführen sind. Es gibt nur eine Erklärung. Die diphtherische Lähmung wird in einer Reihe von Fällen nicht von dem Diphtheriegift selbst, sondern von einem andern Gift hervorgerufen, und zwar gilt dies speziell für die Spätformen und solche schweren Formen, welche mit der Geringfügigkeit der ursprünglichen Erkrankung kontrastieren. Die wahre Ursache ist nach Loewenthal in einer Autointoxikation zu suchen; diese Autointoxikation erfolgt durch jene abnormen Stoffwechselprodukte, welche von dem gegen Diphtherie immun gewordenen Körper gebildet werden. Diese abnormen Stoffwechselprodukte können in ihrer Gesamtheit unter dem Namen „Schutzstoffe“ zusammengefaßt werden.

Diese so nahe liegende Annahme einer Autointoxikation wirft ein helles Licht auf viele bisher unerklärliche Tatsachen. So erklärt sich z. B. der Umstand, daß an eine leichte Infektion sich eine unverhältnismäßig heftige Polyneuritis anschließt, dadurch, daß die Diphtherie eben einen so leichten Verlauf nahm, weil die Schutzstoffe von vornherein in besonders großen Mengen entwickelt wurden.

Wendet man nun diese Überlegungen auf die Syphilistheorie der Tabes und der progressiven Paralyse an, so findet man eine eigenartige Bestätigung dieser Theorie, welche zugleich alle Einwendungen der Gegner ganz klar widerlegt. Man braucht nämlich mit Loewenfeld nur anzunehmen, daß Tabes, Paralyse und ein Teil der andern progressiven Zerstörungsprozesse, welche auf eine abgelaufene Lues zurückzuführen sind, weder durch den Krankheitserreger der Lues selbst, noch durch dessen Toxine, sondern durch die Schutzstoffe, vermöge deren der Körper immun gegen spezifische Infektion ist, verursacht werden. Hierdurch wird auch die Progressivität dieses Leidens erklärt. Immunität gegen Diphtherie besteht nur kurze Zeit, Immunität gegen Syphilis aber Dezennien, vielleicht das ganze Leben. Viele Jahre lang werden abnorme Stoffwechselprodukte dem Blute beigemischt und üben einen nachteiligen Einfluß auf solche Gewebe aus, zu denen sie chemische Affinität besitzen. Tabes z. B. ist keine Erscheinung der Syphilis, sondern ein selten trügendes Indizium, daß diese geheilt ist. Eine antiluetische Kur kann somit selbstverständlich nichts helfen. Der Kontrast zwischen leichter Infektion und schweren metasyphilitischen Erscheinungen sowie umgekehrt klärt sich auf.

Der Verf. geht dann auf die Widersprüche der Erbschen Syphilistheorie und der Näckeschen Paralysetheorie ein, sowie auf die merkwürdigen Tatsachen, daß bei manchen Rassen trotz der großen Häufigkeit und Schwere der geradezu epidemischen Syphilis die Fälle von Tabes und Paralyse äußerst selten sind. Hier kommt in Betracht, daß in jenen Ländern die Seuche neueren Datums ist als in den Kulturländern. Die Tatsachen fügen sich

nun leicht in die Theorie des Verf. ein. Je kürzer eine Seuche in einem geographischen Bezirk besteht, desto größer ist ihre Malignität und Ansteckungskraft wegen der mangelhaften Immunität. In den Kulturstaaten beläuft sich die Immunisierungsdauer bereits auf 400 Jahre. Das Haupterfordernis für das Zustandekommen einer Tabes oder Paralyse ist aber ein gewisser Grad von angeborener Immunität gegen Lues, in zweiter und dritter Linie eine luetische Infektion und ein invalides Nervensystem; ganz zum Schluß erst kommen die andern ätiologischen Faktoren wie Alkoholismus, Trauma usw. in Betracht. Die in einer Beziehung so nützlichen Schutzstoffe sind also ein Danaergeschenk der Natur; in jeder folgenden Generation wird der progressive Nervenschwund eine größere Zahl von Opfern fordern.

Diese interessante Theorie führt den Verf. selbst zu verschiedenen Schlüssen, z. B. auch dazu, daß die Mutter eines syphilitischen Kindes, ohne selbst infiziert zu sein, trotzdem an Tabes oder Paralyse erkranken kann, denn sie produziert die Schutzstoffe, vermöge deren sie immun ist. Denkbar ist es ferner auch, daß eine starke ererbte Immunität selbst ohne erworbene Lues bei einem neurotisch belasteten Individium, wenn andere Schädlichkeiten hinzutreten, zu Tabes oder Paralyse führen kann. Ob solche Fälle je vorkommen oder häufiger sind als man denkt, bleibt unentschieden.

Die Mitteilungen **Plaut's** (47) zur Serodiagnostik führen zu dem Ergebnis:

1. Daß die Luesanamnese, d. h. die Bejahung oder Verneinung der Infektion, sich in keiner Weise für den Ausfall der Reaktion von Belang erwies; ein großer Teil der Fälle negierte Lues und wies trotzdem luetische Antistoffe auf.

2. Fanden sich Antistoffe unabhängig davon, ob eine spezifische Behandlung der Lues stattgefunden hatte oder nicht.

3. Der zeitliche Abstand zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse schwankte in weiten Grenzen; es fanden sich positive Fälle, wo die Infektion über 20 Jahre zurücklag und solche, die vor sechs bis sieben Jahren luetisch geworden waren.

4. Auch die Schwere des Zustandsbildes schien keinen Einfluß auf den Grad der Antikörperbildung zu haben; es fanden sich Antistoffe in beginnenden Fällen in gleicher Weise wie in den vorgeschrittenen, und auch die negativen Fälle zeigten keine klinische Einheitlichkeit.

5. Ein Parallelismus zwischen Lymphozytengehalt und Antikörpergehalt der Spinalflüssigkeit ließ sich nicht ermitteln.

Die teils von dem Verf. allein, teils in Gemeinschaft mit Wassermann angestellten Untersuchungen bei Paralytikern ergaben, daß die Sera bei denselben ausnahmslos positiv reagierten. Auch wo die Spinalflüssigkeit frei von Antistoffen war, gab das Serum einen deutlich positiven Ausschlag. Darum scheint es ratsam, die Untersuchung des Serums in keinem Fall zu unterlassen. Nach Plauts Erfahrungen, die sich zurzeit auf etwa 100 Fälle von Paralyse stützen, bietet der Grad der Antikörperproduktion kein Kriterium für die Intensität des Krankheitsprozesses. Selbst nach paralytischen Anfällen findet er keine Vermehrung der Antistoffe. Auffällig und wichtig ist, daß bei den eigentlichen luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, z. B. bei Lues cerebri, Antikörper selten in der Spinalflüssigkeit anzutreffen sind, selten auch im Serum, wenn auch hier nicht ganz so selten wie in der Spinalflüssigkeit. Man kann aber sagen, daß bei der Paralyse und bei der Tabes Antistoffe in der Spinalflüssigkeit ungleich häufiger anzutreffen sind, als bei der Lues des Zentralnervensystems und

bei Lues ohne zerebrale Störungen; jedoch kann von einer Spezifizität der Reaktion für Paralyse und Tabes, wie Marie und Levaditi dies glaubten, nach Plauts Meinung nicht gesprochen werden.

Sehr bemerkenswert ist die Differenz zwischen 11 % positiver Befunde bei tertiärer Lues und 100 % bei Paralyse; vielleicht ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß aus den 11 % von Luetikern, die im tertiär latenten Stadium noch Antistoffe produzieren, sich die Fälle rekrutieren, die späterhin an metasyphilitischen Prozessen erkranken.

Soviel läßt sich nach den bisherigen Erhebungen sicher sagen, daß sich bei der Paralyse Prozesse abspielen, welche zur Lues in Beziehung stehen. Welcher Art sie sind, und wo sie sich abspielen, muß erst noch festgestellt werden. Plaut und Wassermann glauben, daß das Zentralorgan die Matrix für die Antistoffbildung darstellt. Die bisherigen Erfahrungen zeigen aber auch anderseits, daß der Serodiagnostik der Lues bei all ihrer Feinheit Eigentümlichkeiten anhaften, die ein sehr sorgfältiges Beobachten sowie einen sehr geübten wissenschaftlichen Arbeiter erfordern.

Bei Gelegenheit der Mitteilung seiner Ergebnisse der Serodiagnostik teilt **Citron** (8) eine neue Untersuchungsmethode mit, die er in die klinische Praxis eingeführt hat. Er glaubt, daß das Vorhandensein von Antikörpern das Vorhandensein von aktiver Syphilis und umgekehrt das Verschwinden der Antikörper das Eintreten einer vollkommenen Latenz, vielleicht sogar die Heilung der Lues beweist. Die klinische Spezifizität der Reaktion für Lues ist ihm zweifellos, die Frage der biologischen Spezifizität, d. h. die Frage, ob die Komplement-bindenden Substanzen Antikörper gegen den Lueserreger selbst sind, ist zurzeit noch nicht zu beantworten, da wir noch keine Reinkulturen besitzen. Citron glaubt ferner, daß das Quecksilber das Luesvirus derartig verändert, daß die antigene Substanz im Organismus nicht mehr auftritt, so daß eine Neuproduktion von Antistoffen nicht mehr erfolgen kann. Umgekehrt wird jedes Rezidiv ein Ansteigen der Antikörperkurve bewirken können. Je länger das Syphilisgift auf den Körper eingewirkt hat, und je häufiger es Rezidive gemacht hat, desto regelmäßiger und stärker ist der Antikörpergehalt des Serums. Ferner: je früher die Quecksilbertherapie eingesetzt hat, und je länger sie fortgesetzt wurde, je häufiger sie wiederholt ist, je zweckmäßiger die Applikationsform war, und je kürzer die Frist seit der letzten Kur ist, desto geringer wird der Antikörpergehalt sein, desto häufiger ist er = 0.

Jedenfalls ist auch nach Citron die Serodiagnostik ein ausgezeichnetes Mittel zur Erkennung zweifelhafter Fälle von Lues und insofern auch von hervorragender therapeutischer Bedeutung.

Morgenroth und **Stertz** (38) haben an einem Material von 25 Fällen von Tabes, Lues und progressiver Paralyse die Wassermann-Plautsche Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit geprüft und in allen acht Fällen von progressiver Paralyse das Vorhandensein syphilitischer Antikörper nachweisen können. Dagegen ergaben sämtliche übrigen Fälle mit Ausnahme eines Falles von sekundärer Lues ein negatives Resultat. Wenn auch der negative Ausfall der Probe nichts gegen Lues beweise, so sei die Methode doch von großer Bedeutung und geeignet, wichtige Aufschlüsse über die Pathogenese der Tabes und Paralyse zu geben. *(Bendix.)*

Aus dem hygienischen Institut der Prager Universität veröffentlichen **Weil** und **Braun** (59) Untersuchungen über Antikörperbefunde bei Lues, Tabes und Paralyse. Ihre Schlußfolgerungen, die sich zum Teil von denen Plauts unterscheiden, fassen sie folgendermaßen zusammen:

1. Der Wassermann-Bruckschen Reaktion bei Lues, Tabes und Paralyse fehlt in bezug auf das Antigen und auch dementsprechend in bezug auf die Antikörper jede Spezifizität.

2. Die mit dieser Methode nachgewiesenen Antikörper stellen Autoantikörper gegen eigene Zellstoffe dar.

3. Der Antikörpernachweis in der Zerebrospinalflüssigkeit bei Tabes und Paralyse beweist weder direkt noch indirekt den Zusammenhang dieser Erkrankung mit Lues, weil der Beweis fehlt, daß die Antikörper im Gehirn respektive Rückenmark gebildet sind, vielmehr die Wahrscheinlichkeit, daß dieselben aus dem Blute gebildet sind, eine sehr große ist.

4. Der Gehalt von Autoantikörpern in den Säften dieser Erkrankungen ist ein Beweis dafür, daß es zu degenerativen Veränderungen an Zellen und Gewebsresorption gekommen ist.

5. Ob diese Autoantikörper eine diagnostische Bedeutung erlangen werden, müssen erst weitere Untersuchungen entscheiden.

Neue Bahnen auf dem Gebiete der Serodiagnose haben **Fornet** und **Schereschewsky** (15) eingeschlagen, indem sie von dem engen Zusammenhang zwischen der Komplementbindung und der Präzipitinreaktion ausgingen und versuchten, die syphilitischen Antigene und Antistoffe unmittelbar durch die Präzipitation zu veranschaulichen. Dies war schon früher bei Typhus und Tuberkulose gelungen. Tatsächlich konnten sie durch ihre Versuche das Vorhandensein von Syphilispräzipitinogenen in der Leber eines hereditär syphilitischen Fötus, und von Syphilispräzipitinen in dem Serum eines mit menschlichen syphilitischen Organen vorbehandelten Kaninchens nachweisen. Wegen der Schwierigkeit derartiger Versuche nahmen sie jedoch späterhin vom Tierexperiment Abstand und verwendeten Blutsera von Paralytikern und Tabikern, deren Gehalt an antisyphilitischen Stoffen im Sinne Wassermanns sie vorher festgestellt hatten.

Das Resultat war, daß das Serum von Paralytikern und Tabikern ausschließlich mit dem Serum von Luetikern eine Präzipitinreaktion ergab und umgekehrt. Die Methode gestattet also, einerseits bei Paralytikern und Tabikern die syphilogene Natur ihrer Erkrankung festzustellen, und anderseits bei verdächtigen Erkrankungen die Frage, ob Syphilis vorliegt oder nicht, auf serodiagnostischem Wege zu entscheiden. In allen von Fornet und Schereschewsky untersuchten Fällen wurde die so gestellte Diagnose durch Spirochätenbefund bestätigt, und umgekehrt konnten sie überall, wo Spirochäten gefunden wurden, Syphilispräzipitinogene im Blutserum nachweisen.

Die Arbeit der vier Autoren **Fornet, Schereschewsky, Eisenzimmer** und **Rosenfeld** (16) enthält eine genaue Beschreibung der Technik der Präzipitinreaktion und der Befunde im einzelnen. Sie bestätigen die Angaben der soeben referierten Arbeit (15). Bezüglich des Verlaufs der luetischen Infektion gelangen sie auf Grund der mitgeteilten Tatsachen zu folgender Anschauung:

Nach Eindringen in den Körper vermehrt sich der Krankheitserreger zunächst lokal, seine Stoffwechsel- oder Zerfallsprodukte sind im Serum als Präzipitinogene nachweisbar; leistet der befallene Organismus keinen genügenden Widerstand, so wird aus der lokalen Infektion eine allgemeine Infektion. Entsprechend den multiplen Affektionen wird dann der Präzipitinogengehalt des Serums höher sein als beim Primäraffekt. Während der durch den Primäraffekt gesezte relativ geringe Reiz nur in den wenigsten Fällen hinreicht, um zu einer genügenden Antikörperbildung anzuregen, ist dies bei den sekundären Erscheinungen zumeist der Fall; die tertiären Er-

scheinungen bleiben aus. Nur wenige, besonders veranlagte Individuen reagieren schon auf den Primäraffekt mit der Bildung von Antistoffen, und es treten Sekundärerscheinungen überhaupt nicht auf. In den seltenen Fällen, wo es trotz stattgefundener Infektion nicht einmal zur Ausbildung eines Primäraffektes kommt, muß man wohl eine passive Immunisierung annehmen und wird von vornherein Antistoffe im Serum vermuten können.

In seinem äußerst klaren und interessanten Vortrage bespricht **Erb** (12) die wichtigsten Punkte und die Fortschritte der Frühdiagnose der Tabes, sowie die Diagnose der anderen syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Von großer Bedeutung für die Therapie ist die fortschreitende Erkenntnis der beginnenden, leichten, inkompletten und abnormen Formen der Tabes. Erb berichtet daher über eine Reihe von Fällen, in denen nach jahrelangem Bestehen einer reflektorischen Pupillenstarre erst später tabische Symptome auftraten. In einer weiteren Gruppe von Fällen, die er kurz bespricht, bestand die reflektorische Pupillenstarre schon mehr oder weniger lange Zeit, ohne alle anderen Symptome von Tabes. Es fragt sich, ob sie bereits, wie Möbius meinte, als Tabes zu diagnostizieren sind oder nicht. Hier kommt die Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis zu Hilfe, denn der Nachweis einer ausgesprochenen Lymphozytose spricht in allen Fällen, wo Tabesverdacht wegen solcher vereinzelter Symptome vorliegt, entschieden für die Diagnose der Tabes, falls andere zur Lymphozytose führende Prozesse nicht in Frage kommen.

In einer dritten Gruppe von Fällen aus seiner reichen praktischen Erfahrung bespricht Erb den Wert und das gelegentliche Versagen der Zytodiagnostik. Er betont die große Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode für die Erkennung der syphilitischen und metasyphilitischen Prozesse im Zentralnervensystem. Pupillenstarre, Tabes und Lymphozytose können gleichzeitig vorhanden sein, erscheinen aber auch sehr oft getrennt und zu verschiedenen Zeiten. Bei den syphilitischen Erkrankungen im engeren Sinne (syphilitische Spinalparalyse, syphilitische Meningitis cerebrospinalis, gummöse Myelitis, Endarteritis luetica usw.) lieferte die Lumbalpunktion und die Liquoruntersuchung leider noch keine entscheidenden Ergebnisse.

Erb erwähnt zwei Fälle mit sicherer klinischer Diagnose (syphilitische Spinalparalyse), bei denen trotzdem das Ergebnis der Lumbalpunktion ein negatives war.

Schließlich geht der Verfasser noch kurz auf die serodiagnostischen Untersuchungen des Blutserums und der Lumbalflüssigkeit auf Syphilis ein, welche auf der Veränderung der Hämolyse und der Komplementablenkung beruhen. Auch erwähnt er die Methode der Präzipitinreaktion zum Nachweis von Lues, Untersuchungsarten, welche auch nach seiner Meinung die Frage des engsten Zusammenhangs der Tabes und der Paralyse mit der Syphilis weiter zu klären und zu entscheiden vermögen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der reinen Erbschen syphilitischen Spinalparalyse sind immer noch außerordentlich spärlich. Durch die von **Nonne** (39) mitgeteilten anatomischen Untersuchungen von zwei gut beobachteten Fällen erfahren diese Befunde eine sehr wichtige Vermehrung.

Im ersten Falle handelte es sich um einen Mann, der sich mit 25 Jahren syphilitisch infiziert hatte, bei dem sich zuerst nach 6 Jahren nach der Infektion Zeichen von spastischer Parese in den unteren Extremitäten, zunächst mit Bevorzugung der rechten Seite geltend machten, bei dem dieser spastisch-paretische Zustand auch in den oberen Extremitäten, wenngleich in geringerem Grade ausgesprochen war, und der in den letzten Jahren

seines Lebens wegen dieser motorischen Störungen in den Extremitäten zur Arbeitslosigkeit verurteilt war. Andere Störungen seitens des Nervensystems bestanden nur in den letzten 2 Jahren, und zwar in Gestalt von Kopfschmerz und Schwindel. Objektiv fand sich nichts weiter als der spastische Symptomenkomplex an den 4 Extremitäten. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen ein Hirnapoplexie.

Die Sektion ergab außer den hier nicht interessierenden Nebenbefunden charakteristische Zeichen der Körpersyphilis: glatte Atrophie des Zungengrundes, doppelseitige Orchitis fibrosa und hochgradige Arteriosklerose bei einem Mann von 39 Jahren. Am Rückenmark fand sich eine chronische Sklerose in den Seitensträngen; die Erkrankung der Seitenstränge betraf die Pyramidenseitenstränge und dehnte sich auf die Kleinhirnseitenstränge aus; außerdem bestand eine Randsklerose, rechts stärker ausgeprägt als links; die Vorderstränge waren, abgesehen von einer geringen Randsklerose, ebenso wie die Hinterstränge frei von Erkrankung. Die graue Substanz war in den Vorder- und Hintersträngen intakt, im Hals- und Dorsalmark fand sich eine chronische Meningitis posterior geringen Grades; die Gefäße im Rückenmarkquerschnitt zeigten nichts weiter als eine mäßige Verdickung der Wandungen, die Arteria spinalis anterior et posterior war normal, die Gefäße in den hinteren Wurzeln zeigten erhebliche Wandverdickung.

Die Erkrankung der Pyramidenbahnen erstreckte sich bis in die Medulla oblongata hinein, während die übrigen Teile der Medulla oblongata und speziell auch die Kerngebiete intakt waren.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine extragenitale (Lippen) syphilitische Infektion bei einem Mädchen, das bereits 1 ½ Jahre nach der Infektion spinale Symptome zeigte. Es entwickelte sich zunächst der reine „spastische Symptomenkomplex“, der unter einem Traitement mixte vorübergehend eine quantitative Reduktion erfuhr. 9 Jahre später hatte sich der spastische Symptomenkomplex sehr hochgradig verstärkt, hinzugetreten waren doppelseitige Pupillenanomalien.

Die anatomische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab eine auf die Pyramidenseitenstränge beschränkte systematische und symmetrische Degeneration chronischen Charakters mit leichter Leptomeningitis spinalis posterior bei intaktem Hirn.

In beiden Fällen war also die Pyramidenseitenstrangdegeneration die Grundlage der spastischen Spinalparalyse.

Die Gelegenheit, bei einer größeren Zahl Syphilitischer im frischen Stadium das Nervensystem zu untersuchen, veranlaßte **Meyer** (36) an dem ihm zur Verfügung stehenden Material Nachforschungen darüber anzustellen, wie oft und in welchem Stadium der Syphilis einfache nervöse Störungen vom Charakter der funktionellen Neurosen auftreten, und wie weit sich etwa nur Symptome funktioneller, wie weit schon Verdachtsmomente einer organischen Erkrankung fänden. Er untersuchte 74 Fälle syphilitisch Infizierter, meist im sekundären Stadium. Bei 31 dieser Kranken fanden sich Abweichungen an den Pupillen, welche jedoch vielleicht ohne erhebliche Bedeutung waren (leichte Differenzen und Formabweichungen). Immerhin bestand in 18 Fällen träge Lichtreaktion. Die Kniephänomene waren in 32 Fällen, d. h. in mehr als der Hälfte der sekundären Fälle, lebhaft; in 19 Fällen bestand Tremor verschiedenen Grades der Zunge, oft auch der Hände, und Lidzittern, doch spielte hier mehrfach Potus mit. Siebenmal fand sich allgemeine Hyperästhesie, vereinzelt auch andere Sensibilitätsstörungen; in 29 Fällen Aufhebung des Gaumen- und Rachenreflexes. Von hysterischen Stigmata fanden

sich Mastodynie oder Ovarie oder beides nur in acht Fällen. Sehr verschieden verhielten sich die subjektiven nervösen Beschwerden.

Der Verfasser resümiert die Untersuchungen dieser 61 Fälle im exanthematisch-papulösen Stadium folgendermaßen:

„1. Über erworbene (d. h. durch die Lues) nervöse Beschwerden wurde nur in ganz wenig Fällen geklagt, in etwas zahlreicheren bestand schon vorher Nervosität, vorwiegend in Form von Hysterie. Die Syphilis hatte hier vielfach zu einer Steigerung der Nervosität geführt.

2. Unter den nicht subjektiv nervösen Kranken wurde verhältnismäßig oft eine Steigerung der allgemeinen nervösen Erregbarkeit, und zwar schätzungsweise in $1/3$—$1/2$ der Fälle beobachtet, die in lebhaften Kniephänomenen, Zittern usw. zum Ausdruck kam. Jedoch ist dabei die eventuelle Einwirkung der Quecksilberbehandlung sowie der Potus in einem Teil der Fälle zu berücksichtigen.

5. Fälle, die mit einiger Wahrscheinlichkeit ein organisches Nervenleiden vermuten lassen, waren auch in diesem Stadium (drei bis fünf Monate nach der Infektion) vorhanden, wenn auch nur wenige (5).

Die verhältnismäßig große Zahl von Beobachtungen leichter Pupillendifferenz, zum Teil mit etwas träger Reaktion, können keine ausreichenden Anhaltspunkte für die Annahme eines organischen Leidens geben.

Sicher gelöst wird die Frage, ob die Syphilis in ihren ersten Stadien schon organische, wenn auch geringfügige, Veränderungen besitzt, nur durch anatomische Untersuchungen.

Eigentliche „syphilitische Neurasthenie" im Sinne Jollys sahen wir nicht, sie scheint jedenfalls verhältnismäßig selten zu sein."

Die Untersuchung der elf tertiär-syphilitischen Fälle ergab ein davon nicht wesentlich abweichendes Resultat. Anhangsweise berichtet Meyer über Ergebnisse der Lumbalpunktion bei Syphilitischen: bei 30 Punktionen fand er 19 mal Lymphozytose, 15 mal gleichzeitig mit pathologischem Eiweißgehalt; einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Liquorveränderung und nervösen Beschwerden konnte er nicht nachweisen. Er glaubt, daß man nicht berechtigt ist, die Lymphozytose bei allen syphilogenen Nervenkrankheiten als gleichfalls syphilogen aufzufassen, da keineswegs in allen Fällen sekundärer und tertiärer Lues eine Lymphozytose nachweißbar war.

Die pathognostische Bedeutung der Hutchinsonschen Zähne für die hereditäre Syphilis wird von maßgebender Seite vielfach angezweifelt. **Oberwarth** (41) untersuchte darum an einem großen Material den Zusammenhang zwischen dem Befund Hutchinsonscher Zähne und der Existenz von hereditärer Syphilis, nachdem er zuvor definiert hat, was man unter Hutchinsonschen Zähnen zu verstehen hat. Als Resultat ergibt sich, daß von sämtlichen 27 Kindern, bei denen Hutchinsonsche Zähne gefunden wurden, 24 sicher, 3 wahrscheinlich an hereditärer Syphilis litten. Vielfach fanden sich bei diesen Kindern andere charakteristische Symptome der Lues.

Die Zusammenstellung eines poliklinischen Materials von 1890—1905 ergab dem Verfasser 701 Fälle von Kindern mit hereditärer Syphilis, d. h. zirka ein Prozent aller dort poliklinisch behandelten Kinder. Da für die Diagnose der Hutchinsonschen Zähne nur die zweite Dentition in Betracht kommt, so beschränkt sich die Berechnung auf die Kinder nach vollendetem siebenten Lebensjahr. Von 701 Kindern waren 61 über 7 Jahre alt, bei 20 wurden Hutchinsonsche Zähne festgestellt.

Also bei einem Drittel der Fälle der in Betracht kommenden Altersklasse und als zweithäufigstes Symptom nach der Keratitis parenchymatosa wurden die Hutchinsonschen Zähne beobachtet. Demnach ist nach Oberwarth diese Zahnmißbildung eines der wichtigsten und zuverlässigsten Dokumente der hereditären Syphilis, und die eingangs erwähnten abweichenden Meinungen beruhen vielleicht zum Teil darauf, daß verschiedene Autoren verschiedene Altersklassen und solche Kinder im Auge hatten, welche bereits eine spezifische Therapie durchgemacht hatten; denn die spezifische Therapie ist möglicherweise imstande, die Zahnmißbildung zu verhindern.

Der Aufsatz von **Fairbanks** (13) enthält eine Zusammenstellung der klinischen Erscheinungen der kindlichen Gehirnsyphilis auf Grund des Studiums von 100 Fällen aus der Literatur. Seine Kasuistik entstammt der internationalen medizinischen Literatur der letzten Dezennien und führt — bei guter Übersichtlichkeit — nicht zu irgendwelchen neuen Schlüssen.

Ein kasuistischer Beitrag zur Frage der früher sogenannten Pseudoparalyse **Ladame**'s (29) glaubt durch die Mitteilung seines Falles von „diffuser Hirnsyphilis" die Histologie dieser Krankheit endgültig festgestellt zu haben. Nach einer langen historischen Einleitung kommt er zu dem Ergebnis seiner Untersuchung, daß es sich bei diffuser Hirnsyphilis um eine Infiltration der Gefäßwände handelt, welche zum Teil auf der Proliferation der fixen Bindegewebszellen, der Muskel- und Endothelzellen, zum Teil auf dem Eindringen der Lymphozyten in die Gefäßwände beruht. Dadurch kommt es zur Obliteration des Lumens. Bei der Paralyse dagegen handelt es sich nach Ladame um eine Lymphozyten-Invasion in die perivaskulären Gefäßräume.

Spiller und **Camp** (53) publizieren einen Fall von Lues cerebrospinalis, in welchem die Differentialdiagnose gegen multiple Sklerose unmöglich erschien. Der Fall ist mit Obduktionsbefund versehen und bietet sonst nichts wesentlich Neues. Zum Vergleich berichten sie über einen Fall von multipler Sklerose und besprechen dabei kurz die diagnostischen Gesichtspunkte.

In dem Falle von **Tiedemann** und **Nambu** (56) handelt es sich um das Bild der „Pseudotabes syphilitica". Auffällig dabei war eine ausgesprochene Ataxie, während von Sensibilitätsstörungen nur Hyperästhesie, keine Herabsetzung und kein Ausfall bestand. Auffällig war auch häufiges Erbrechen mit Pulsbeschleunigung, nach Art der tabischen Krisen. Der anatomische Befund entsprach im ganzen der klinischen Diagnose „Meningomyelitis luetica": entzündliche Affektion der Meningen im Bereich der Hirnbasis und des ganzen Rückenmarks, Gumma der basalen Pia mater, starke Veränderungen der großen Gehirn- und Meningealgefäße, enzephalomalazischer Herd im Gehirn als Folge der Gefäßerkrankung, starke Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks mit leichter Randdegeneration. Besonders bemerkenswert war es, daß diese Degeneration der Hinterstränge nicht parallel mit der Meningealaffektion verlief, d. h. in der Höhenausbreitung ihr keineswegs entsprach. Die Bemühungen der Verfasser, die Spirochaeta pallida in den entzündlichen Meningen nachzuweisen, führte zu keinem Resultat.

Der Bericht **Claude**'s (9) betrifft einen Fall, in welchem sich syphilitische Rückenmarkserscheinungen mit einem Malum Pottii tuberkulöser Natur verbanden. Die syphilitischen Erscheinungen waren älteren Datums und schwanden nach einer spezifischen Behandlung, die tuberkulöse Wirbelerkrankung war neueren Datums. Dem Fall steht eine genaue anatomische Untersuchung zur Seite. Eine tabesartige Erkrankung

der Hinterstränge hatte sich mit Kompressionserscheinungen des Rückenmarks und der Wurzeln verbunden. Im Anschluß an die genaue Mitteilung des anatomischen Befundes berichtet der Verf. von zwei weiteren von Alquier publizierten Fällen von Malum Pottii.

Krause (27) gibt in seinem, vor Militärärzten gehaltenen Vortrag eine kurze Übersicht über die wichtigsten Tatsachen aus der Pathologie der syphilitischen Nervenkrankheiten.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Referent: Prof. Dr. F. Jamin-Erlangen.

1. Ali Cohen, C. A., Epidemiologie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1906. II. 1234—1247.
2. Anonym Z. (K.), Die Genickstarre im rheinisch-westfälischen Industriegebiete. Ztschr. f. Gewerbe Hyg. XIV. 222—224.
3. Arkwright, J. A., On Variations of the Meningococcus and its Differentiation from other Cocci occurring in the Cerebro Spinal Fluid. The Journ. of Hygiene. Vol. 7. No. 2, p. 193.
4. Armand-Delille et Berthaux, Un cas de méningite avec association du bacille de Koch et du méningocoque de Weichselbaum. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. IX. 131—134.
5. Dieselben, Un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichselbaum chez un nourrisson; guérison par les ponctions lombaires répétées. ibidem. IX. 122—126.
6. Bacini, Ugo e Sebastiano de Plaisant, Contributo allo studio del micrococcus intracellularis meningitidis di Weichselbaum. Giornale della reale Soc. ital. d'Igiene. Anno XXIX. No. 4, p. 165.
7. Baginsky, Adolf, Ueber Meningitis cerebrospinalis pseudo-epidemica. Berliner klin. Wochenschr. No. 14, p. 385.
8. Bahr, Die übertragbare Genickstarre im Stadtkreise Duisburg und im Kreise Ruhrort (Winter 1905 bis Sommer 1906). Klinisches Jahrbuch. Band 17. H. 1, p. 35.
9. Balduzzi, A., Brevi cenni, particolarmente di terapia, intorno ad una epidemia di meningite cerebrospinale epidemica. Gazz. d. osped. XXVIII. 873—875.
10. Ballantyne, Arthur J., Remarks on Ocular Symptoms in Cerebro-Spinal Meningitis. — Notes Based on the Examination of 75 Cases. Brit. Med. Journ. II. p. 190.
11. Bennecke, H., Klinische und bakteriologische Bemerkungen zur epidemischen Genickstarre im Anschlusse an 3 sporadische Fälle. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 2179.
12. Bertarelli, E., La profilassi della meningite cerebrospinale. Riv. d'ig. e san. pubb. XVIII. 321—324.
13. Birnie, J. M. and Smith, M. T., The Diagnosis of Cerebrospinal Meningitis by Cultures from the Blood. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIV. No. 4, p. 582.
14. Blackwood, N. J., Guest, M. S., Iden, J. H. and Nielson, J. L., Epidemic and Cerebrospinal Meningitis at the U. S. Naval Training Station at Newport R. I. The Military Surgeon. July. Aug. Sept.
15. Bonnamour et Petitjean, Un cas de méningite cérébrospinale guéri et suivi de syndrome démentiel. Lyon médical. T. CIX. No. 39, p. 519.
16. Brian, Otto, Beschleunigung der bakteriologischen Diagnose bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLIII. No. 7, p. 745.
17. Brown, E. H., Cerebrospinal Meningitis. Indian Med. Gazette. March.
18. Browning, William, Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 72. p. 207. (Sitzungsbericht.)
19. Brummund, Zur Prophylaxe der übertragbaren Genickstarre. Soziale Medizin und Hygiene. Band II. No. 7, p. 415.
20. Bryan, R. B., Epidemic Cerebro-Spinal Fever: its Earliest History, and its most Recent Scientific Investigation. The Dublin Journ. of Med. Sciences. 3. S. No. 429. Sept. p. 202.

21. Buchanan, R. M., On the Differentiation of the Meningococcus from Other Gram-Negative Diplococci in the Nasopharynx of the Cerebrospinal Fever Contacts. The Lancet. I. p. 1590.
22. Derselbe, The Examination of Cerebrospinal Fever Contacts. San. Rec. n. s. XL. 245—247.
23. Calabresi, A e Clerc, L., La puntura lombare come sussidio diagnostico e terapeutico in un caso di meningite cerebro-spinale epidemica con reperto batteriologico negativo. Gazz. d. osped. XXVIII. 961.
24. Campagna, R. E., L'indicanuria nella meningite cerebrospinale. Gazz. d. osped. XXVIII. 1001—1003.
25. Carlini, C., Méningite cérébro-spinale da bacillo di Pfeiffer. Riv. di clin. pediat. V. 42—47.
26. Cassel, Erfahrungen mit Meningitis cerebrospinalis epidemica bei Kindern in Berlin. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 1821.
27. Cattermole, G. H., Two Fatal Cases of Cerebrospinal (Spotted) Fever; Bacteriological Examination by D. B. Robertson; post-mortem Findings by O. P. Johnstone. Univ. Colorado Med. Bull. III. 147—151.
28. Cautly, E., Cerebrospinal Meningitis. British Journ. of Childrens Diseases. Nov.
29. Ceconi, A., Annotazioni intorno alla meningite cerebrospinale. Corriere san. XVIII. 287—289.
30. Derselbe, La meningite cerebro-spinale epidemica. Clin. med. 1906. XII. 375—384.
31. Ceradini, A., Contributo allo studio del Meningococco di Weichselbaum. Giorn. della reale Soc. ital d'Igiene. An. XXIX. No. 5, p. 209.
32. Derselbe, Osservazioni sulla presenza del meningococco di Weichselbaum nel muco naso-faringeo di persone sane. ibidem. Ann. XXIX. No. 11, p. 487.
33. Chalmers, A. K., Report upon Cerebro-spinal Meningitis in Glasgow. The Med. Press and Circular. No. 8, p. 201.
34. Chowning, W., Rocky Mountain Spotted Fever. Journ. of the Minnesota State Med. Assoc. March.
35. Claude et Lejonne, Suites éloignées des lésions du système nerveux concomitantes des lésions méningées cérébro-spinales. Gaz. des hôpit. p. 967. **(Sitzungsbericht.)**
36. Cohen, Un cas de méningite cérébrospinal fruste. Clinique. XX. 981—990.
37. Derselbe, Lésions consécutives à la méningite cérébro-spinale aiguë. ibidem. 1906. XX. 875—877.
38. Derselbe, Sur les propriétés sensibilisatrices du sérum d'un enfant convalescent de méningite cérébro-spinale. ibidem. 1906. XX. 688—693.
39. Comby, J., Méningite cérébro-spinale; guérison rapide après trois ponctions lombaires. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. IX. 129—131.
40. Comte, H. et Vack, R., La méningite cérébrospinale dans la garnison d'Angouième. Arch. de méd. et pharm. mil. 1906. XLVIII. 277—332.
41. Cook, Augustus H. and Mc Cleary, G. F., A Case of Pneumococcal Cerebro-Spinal Meningitis Simulating „Spotted Fever". The Lancet. I. p. 582.
42. Coppez, H., Méningite cérébro-spinale épidémique avec complications oculaires. Policlin. 1906. XV. 340.
43. Daireaux, Un cas de méningite cérébrospinale épidémique. Arch. de méd. et pharm. mil. XLIX. 211—215.
44. Darling, J. Singleton, and Wilson, W. James, A Case of Cerebrospinal Meningitis, with Observations on a Pleomorphic Diplococcus Obtained by Lumbar Puncture. Brit. Med. Journ. I. p. 433.
45. Darlington, T., Cerebro-spinal Meningitis. Tr. Am. Climat. Ass. 1906. XXII. 56—70.
46. Davies, D. S. and Hall, L. W., Cerebro-spinal Fever (Epidemic cerebrospinal Meningitis). Bristol Med.-Chir. Journ. XXV. 14—21.
47. Davis, D. J., Meningococcus Infections. The Journ. of Infectious Diseases. Nov.
48. Derouaux, Un cas de méningite cérébrospinale avec guérison. Presse méd. belge. LIX. 365—368.
49. Deshayes, Contribution à l'étude de la méningite cérébrospinale otitique. Thèse de Paris.
50. Ditthorn, Fritz und Gildemeister, Eugen, Die im Hygienischen Institut in Posen in der Zeit vom November 1905 bis Mai 1906 ausgeführten Genickstarreuntersuchungen. Klinisches Jahrbuch. Band 17. H. 1, p. 95.
51. Derselbe und Schultz, Werner, Ueber das Agglutinationsphänomen bei epidemischer Genickstarre. Hygienische Rundschau. No. 22, p. 1335.
52. Dmitrenko, L. F., Über die Schwierigkeiten der Diagnose der cerebrospinalen Meningitiden. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 50—51, p. 553, 565.

53. Droba, S. und Kuchera, P., Bericht über die anläßlich der Meningitis-Epidemie in Galizien im Jahre 1905 über Anregung des k. Landes-Sanitätsamtes und im Auftrage der k. k. Statthalterei in Lemberg durchgeführten Untersuchungen. Oesterr. San.-Wesen. 1906. XVIII. Beil. 165—260.
54. Einhorn, Hugo, Ueber Herpes bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wiener klin. Wochenschr. No. 23, p. 700.
55. Elder, Wm., Notes on Cerebrospinal Meningitis. The Med. Press and Circular. No. 7, p. 172.
56. Derselbe and Jevers, Nena, Cerebrospinal Meningitis. Scot. Med. and Surg. Journ. I. 387—391.
57. Erlaß vom 31. August 1907, betreffend Vorkommen der übertragbaren Genickstarre in Preußen im Jahre 1905. Minist.-Bl. f. Mediz. u. mediz. Unterr.-Angel. 7. Jahrg. No. 17, p. 333.
58. Fairbanks, A. W., Cerebrospinal Meningitis. Arch. of Pediatrics. XXIV. 769.
59. Fawcett, Cerebro-spinal and other Varieties of Meningitis. Guys Hosp. Gaz. XXI. 291—299.
60. Fenton, W. J., Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Jowa Med. Journal. XIV. 74—78.
61. Fischer, Agglutinationsversuche mit dem Diplococcus intracellularis Weichselbaum. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
62. Derselbe, Epidemisk cerebrospinalmeningit. Tidskrift i militär helsovard. No. 1.
63. Fischer, G., Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale épidémique dans l'armée allemande. Arch. de méd. et pharm. mil. I. 139—142.
64. Flexner, Simon, Contributions to the Biology of Diplococcus intracellularis. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. IX. No. 2, p. 105.
65. Derselbe, Concerning a Serum-Therapy for Experimental Infection with Diplococcus Intracellularis. ibidem. Vol. IX. No. 2, p. 168.
66. Derselbe, Experimental Cerebrospinal Meningitis in Monkeys. ibidem. Vol. IX. No. 2, p. 142.
67. Derselbe, Experimentelle Cerebrospinalmeningitis und ihre Serumbehandlung. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 42. H. 1, p. 99.
68. Derselbe, Biology of Diplococcus intracellularis. Journ. of Experim. Med. March.
69. Flügge, Die Verbreitungsweise und Bekämpfung der epidemischen Genickstarre. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1846.
70. Foster, N. B., Etiology and Diagnosis of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Amer. Medicine. Jan.
71. Fowler, J. S., Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Rev. of Neurol. and Psychiat. V. 249—259.
72. Fraenkel, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1502. **(Sitzungsbericht.)**
73. Derselbe, Durch den Meningococcus Weichselbaum verursachte Rückenmarkserkrankung. Neurol. Centralbl. p. 735. **(Sitzungsbericht.)**
74. Fraser, J. S. and Comrie, J. D., The Naso-pharynx as Infection Carrier in Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Scot. Med. and Surg. Journ. XXI. 18—27.
75. Frew, A., Four Cases of Cerebro-Spinal Meningitis. Transvaal Med. Journ. III. 1.
76. Fromm, E., Bericht über Genickstarre. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1842.
77. Die Genickstarre in Preussen. Ministerial-Blatt für Mediz.- und mediz. Unterr.-Angel. No. 2—3, p. 71.
78. Erkrankungen von übertragbarer Genickstarre im Königreich Preussen während der Monate Mai bis August 1907. ibidem. No. 16, p. 328.
79. Gerrard, A. H., Epidemic Cerebro-spinal Fever. Journ. Roy. Inst. Pub. Health. XV. 152—156.
80. Ghon, Anton, Meningokokken und verwandte Bakterien. Wiener klin. Wochenschr. No. 42, p. 1277.
81. Girolamo, A. di, Contributo alla casistica della meningite cérébrospinale. Gior. d. r. Soc. ed Accad. vet. ital. LVI. 733—738.
82. Glatard, Note sur quelques cas de méningite cérébro-spinale. Bull. méd. de l'Algérie. XVIII. 41—48.
83. Gordon, A., Purulent Meningitis with Meningococcus Intracellularis. Amer. Medicine. Febr.
84. Gordon, M. H., Report of the Local Government Board on the micrococcus of Epidemic Cerebrospinal Meningitis and its Identifikation. London: Darling and Son.
85. Görke, Pathogenese der Genickstarretaubheit. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 364.

86. Hara, S., Two Cases of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Sei-i-kwai Med. Journ. XXV. No. 8—9.
87. Harvey, Méningite cérébrospinale. Royal. Acad. of Med. in Ireland. Section de Pathol. 15. mars.
88. Herford, Beobachtungen über die Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1458. (Sitzungsbericht.)
89. Herschmann, Béatrice, Des érythèmes dans les méningites aiguës cérébrospinales. Genève. 1906. C. Zoellner.
90. Hervoult, Fortineau et Sébilleau, Méningite cérébrospinale avec abscès du cerveau. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXV. 489—493.
91. Hessler, H., Ueber einen Fall von akuter Mittelohreiterung bei einem sporadischen Falle von übertragbarer Genickstarre. Archiv f. Ohrenheilkunde. Band 73. p. 194. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil I.
92. Hibler, Emanuel v., Bakteriologischer Bericht über drei Fälle von Zerebrospinalmeningitis. Ein Beitrag zur Diagnostik des Micrococcus meningitidis und des Micrococcus gonorrhoeae nebst Mitteilungen über zwei polymorphe Bakterienarten. Wiener klin. Wochenschr. No. 32, p. 961.
93. Hijmans van den Bergh, A. A., Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1906. II. 1215—1234.
94. Holbroock, W. H., A Case of Well-Developed Cerebro-spinal Meningitis; Recovery. Med. Bull. 1906. XXVIII. 404—406.
95. Hölker, Ueber sporadische Meningitis cerebrospinalis epidemica und ihre diagnostische Abgrenzung von anderen meningealen Erkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 34, p. 1063.
96. Houston, Thomas and Rankin, J. E., A Note on the Opsonic Power of the Serum with Reference to the Meningococcus of the Cerebro-Spinal Fever Occurring in the Belfast Epidemic. The Lancet. I. p. 1213.
97. Hübener und Kutscher, Gesunde Meningokokkenträger ohne Genickstarrefälle. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 15, p. 639—647.
98. Jida, Three Cases of Acute Cerebrospinal Meningitis in Kyoto. Tokyoko Iji Shinshi. 10; 86.
99. Jacobitz, Der Diplococcus meningitidis cerebrospinalis als Erreger von Erkrankungen der Lunge und Bronchien. Zeitschr. f. Hygiene. Band 56. H. 2, p. 175.
100. Jehle, Ludwig, Ueber das Vorkommen des Meningokokkus und des Micrococcus catarrhalis im Nasenrachenraum und Desinfektionsversuche mit Pyocyanase bei diesen Infektionen. Wiener klin. Wochenschr. No. 1, p. 8.
101. Derselbe, Ueber Desinfektionsversuche des Nasenrachenraumes mit Pyozyanase bei Meningitis cerebrospinalis. ibidem. p. 299. (Sitzungsbericht.)
102. Kenny, F. W., A Case of Cerebrospinal Meningitis. Denver Med. Times. XXVI. 225.
103. Kinley, J. B., Observations upon the Course and Treatment of Three Cases of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis, Spotted Fever. Med. Brief. XXXV. 426—431.
104. Kissling, Bakteriologische Untersuchungen bei den Fällen von Genickstarre von Lenhartz. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1561.
105. Klein, E., Meningococcenabtötung durch Cyllin- und Phenollösungen. Journ. of Trop. Med. No. 11.
106. Knauth, Die Genickstarre in der bayerischen Armee nebst einem Beitrag zur Aetiologie derselben nach den klinisch gemachten Beobachtungen in der Garnison Würzburg. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 8, p. 296.
107. Koplik, Henry, Hydrocephalus Complicating Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIII. No. 4, p. 547.
108. Derselbe, Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Mod. Med. II. 496—524.
109. Kose, O. und Berka, F., Unsere Erfahrungen über die 1907 Epidemie der Cerebrospinalmeningitis in Olmütz. Časopis lékarů českych. No. 32.
110. Krayer, Bakteriologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1117.
111. Krohne, Das Auftreten der übertragbaren Genickstarre im Regierungsbezirk Düsseldorf 1905/1906 und ihre Bekämpfung. Klinisches Jahrbuch. Band 17. H. 1, p. 1.
112. Kutscher, K., Verhütung und Bekämpfung der übertragbaren Gehirnhautentzündung (epidemische Genickstarre). Medizin. Klinik. No. 12, p. 314.
113. Derselbe, Ein Beitrag zur Züchtung des Meningococcus. Centralbl. f. Bakteriologie Originale. Band XLV. H. 3, p. 286.
114. Langmead, Fredk., On the Relationship between Simple Posterior Basic Meningitis and Cerebro-Spinal Fever. The Practitioner. Vol. LXXVIII. No. 4, p. 485.
115. Lehmann, Robert, Die epidemische Genickstarre und ihre Bekämpfung vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 32—33. p. 351.

116. Lenhartz, Meningitis cerebro-spinalis epidemica, hervorgerufen durch den Weichselbaumschen Diplococcus intracellularis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1561.
117. Lewis, C. H., Two Cases of Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 71. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
118. Lingelsheim, W. v., Die Feststellung von Meningokokken in den oberen Luftwegen bei der übertragbaren Genickstarre. Berücksichtigung einiger Ausführungen des Herrn Privatdocenten Dr. Westenhoeffer über den gleichen Gegenstand. (Bd. XV dieser Zeitschrift.) Klinisches Jahrbuch. Band XVII. Heft 3, p. 467.
119. Mackenzie, Hector, Clinical Remarks on a Case of Cerebrospinal Meningitis or Spotted Fever Treated by Lumbar Puncture and Vaccine Injections; with Recovery. Brit. Med. Journ. I. p. 1407.
120. Mackenzie, J. J., Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Montreal Med. Journ. XXXVI. 756—761.
121. Marchiafava, E. und Celli, E., Zur Geschichte der Entdeckung des Micrococcus intracellularis meningitidis. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLIII. No. 2, p. 141.
122. Markl, Ueber die Antikörper des Meningococcus. Centralbl. f. Bacteriol. Originale. Bd. 42. H. 1—2, p. 95, 175.
123. Mc Weeney, E. J., Observations on the Bacteriology of Cerebro-Spinal Meningitis. Tr. Roy. Acad. Med. Ireland. XXV. 367—378.
124. M'Donald, Stuart, The Pathology of Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis. Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. V. No. 8—9, p. 593, 686.
125. Meakins, J. C., The Method of „Fixation of Complement" in the Diagnosis of Meningococcus and Gonococcus Infections. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XVIII. p. 255.
126. Méry, La méningite cérébrospinale. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXI. 134.
127. Meyer, Fritz, Über epidemische Zerebrospinalmeningitis. Charité-Annalen. Band XXXI. p. 35—41.
128. Milligan, Ernest H. M., Cases of Fulminating Cerebro-spinal Fever. Brit. Med. Journ. I. p. 1537. **(Sitzungsbericht.)**
129. Montefusco, A., Un caso di meningite cerebro-spinale a ricaduta. Gior. internaz. d. Sc. med. n. s. XXIX. 784—787.
130. Neisser, M., Arbeiten über die übertragbare Genickstarre in Preußen im Jahre 1905. (Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch 1906. Bd. 15.) Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. Band 39. H. 2, p. 273.
131. Derselbe, Ueber epidemische Zerebrospinalmeningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 754. **(Sitzungsbericht.)**
132. Nitow, B., Ein Beitrag zur Kenntnis der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Neurologia. Band VI. H. 8. (Japanisch.)
133. Odgvist, K. A., Om epidemisk cerebrospinalmeningit. Tidskr. i. mil. Hälsov. XXXII. 37—47.
134. Osler, William, Cerebro-Spinal Fever. The Edinburgh Med. Journal. N. S. Vol. XXI. No. 3, p. 199.
135. Peacocke, G., Note on a Case of Cerebro-Spinal Fever Occurring in a Child the Subject of Lymphatism. Tr. Roy. Acad. M. Ireland. XXV. 126—129.
136. Piantelli, Giuseppe, La meningite cerebro-spinale ed il suo trattamento razionale. Gazz. med. lombarda. No. 33, p. 287.
137. Pick, L., Über Meningokokken-Spermatocystitis. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der übertragbaren Genickstarre. Berl. klin. Wochenschrift. No. 30—31, p. 947, 994.
138. Derselbe, Eigentümliche Lokalisation der Meningococcen bei übertragbarer Genickstarre. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1278.
139. Pohl, E., Cerebro-spinal Meningitis. Med. Sentinel. 1906. XIV. 529—531.
140. Polverini, G., Sulla meningite cerebrospinale. Corriere san. XVIII. 245.
141. Primavera, A., Sul valore diagnostico e terapico della puntura lombare nella meningite cerebro-spinale epidemica. Gior. internaz. d. Sc. med. 1906. n. s. XXVIII. 865—880.
142. Radmann, Die Genickstarre vor zweihundert Jahren. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 2.
143. Ragni, Sulla meningite cerebrospinale. Italia san. III. 135—137.
144. Rabey, F. H., Epidemic Cerebrospinal Fever. Utah Med. Journ. May.
145. Rapmund, Erich, Die Meningitis cerebrospinalis epidemica im Großherzogtum Hessen mit besonderer Berücksichtigung des Jahres 1905. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 16, p. 539.
146. Raw, Nathan, Cerebro-spinal Fever. The Lancet. I. p. 874.

147. Reynolds, H. M., Cerebro-spinal Meningitis. South African M. Rec. V. 241—243.
148. Richardson, F. E., Two Cases of Cerebrospinal Meningitis. Wash. M. Ann. V. 391—393.
149. Robb, A. Gardner, Some Observations on the Recent Outbreak of Cerebro-Spinal Fever in Belfast. Brit. Med. Journal. II. p. 1129.
150. Robertson, William, Remarks on an Outbreak of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Brit. Med. Journ. II. p. 185.
151. Ross, A. G., Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 71. p. 286. **(Sitzungsbericht.)**
152. Roys, C. K., Acute cerebrospinal Meningitis in Shantung. China Med. Miss. Journ. XXI. 204—206.
153. Rundle, C. and Mottram, J. C. and Williams R. Stenhouse, Orr, J. and Williams, A. E., A Case of Cerebro-Spinal Meningitis; Isolation of the Specific Organism; Preparation of a Vaccine; Recovery. The Lancet. II. p. 220.
154. Sainton, Paul et Voisin, Roger, Les formes anormales des méningites cérébro-spinales aiguës. L'Encéphale. No. 9, p. 303.
155. Dieselben, Complications des méningites cérébro-spinales aigues. Gaz. des hopitaux. No. 134, p. 1599.
156. Sandwith, F. M., Cerebro-Spinal Fever. The Med. Press and Circular. N. S. Vol. LXXXIII. No. 25, p. 672.
157. Schultz, Werner, Über das Hydrocephalusstadium der epidemischen Genickstarre. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 89. H. 5—6, p. 547.
158. Seibert, A., Prophylaxis in Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 20, p. 1657.
159. Seringshaus, August, Ueber 6 Fälle von epidemischer Zerebrospinalmeningitis mit besonderer Berücksichtigung der Serotherapie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
160. Shaw, Cecil, Eye and Ear Symptoms in Cerebro-Spinal Meningitis. The Med. Press and Circular. No. 8, p. 203.
161. Sicard et Descompts, Certains élements de diagnostic et de pronostic de la méningite cérébrospinale, tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hopit. p. 1121. **(Sitzungsbericht.)**
162. Simon, Charles E., Meningococcus Septicemia. Demonstration of the Meningococcus in the Blood Smear. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 23, p. 1938.
163. Speroni, Cellules de l'exsudat dans la méningite cérébrospinale épidémique. La Presse médicale. No. 11, p. 82.
164. Stelker, L., Zur Kasuistik der epidemischen zerebrospinalen Meningitis. Russki Wratsch. No. 8.
165. Symmers, William St. Clair and Wilson, W. James, On the Cultivation of the Meningococcus in the Present Epidemic of Cerebrospinal Meningitis in Belfast. Brit. Med. Journ. I. p. 1477.
166. Dieselben, Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis with Typhoid Agglutinins in the Blood. ibidem. II. p. 718.
167. Tani, G., Note cliniche su 12 casi di meningite cerebro-spinale epidemica. Gazz. d. osped. XXVIII. 941—944.
168. Taves, Archibald William, The Etiology and Diagnosis of Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis. Providence. 1906. Snow Farnham Co.
169. Taylor, Alice, The Opsonic Index and Agglutination in Cerebro-Spinal Meningitis. The Lancet. II. p. 16.
170. Teitelbaum, A. Mlle., Le pronostic de la méningite cérébro-spinale épidémique. Thèse de Montpellier. 1906.
171. Thomson, John and McDonald, Stuart, Note on Two Fatal Cases of Acute Meningococcal Cerebrospinal Meningitis in Young Children. The Med. Press and Circular. No. 7, p. 178.
172. Vagedes, Über Keimträger in der Umgebung an Genickstarre erkrankter Soldaten. Untersuchungen während eines Jahres ausgeführt. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 15, p. 647—662.
173. Veniteo, S., Sul reperto anatomico ed istologico in due casi di meningite cerebro-spinale. Annuario del Manic. provinc. del Ancona. Anno IV e. V. p. 109.
174. Vorschütz, J., Die Genickstarre und ihre Behandlung mit Bierscher Stauung und Lumbalpunktion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11—12, p. 514, 575.
175. Wall, Cecil, A Lecture on Cerebro-Spinal Fever. The Lancet. I. p. 1211.
176. Warner, Howard F., A Case of Cerebro-spinal Meningitis of the Apoplectic Type with Hyperpyrexia. Brit. Med. Journ. I. p. 962. **(Sitzungsbericht.)**
177. Warrington, W. B., Cerebro-spinal Meningitis, its Relation to other Forms of Meningitis. The Med. Press and Circular. N. S. Vol. LXXXIII. No. 18, p. 474.

178. Weichselbaum, A., Bemerkungen zum Aufsatze von E. Marchiafava und A. Celli. Zur Geschichte der Entdeckung des Micrococcus intracellularis meningitidis. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XLIII. Originale. No. 7, p. 661.
179. Weidanz, Oskar, Ueber das Wesen, die Verhütung und Bekämpfung der epidemischen Genickstarre. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXIII. H. 1—2, p. 1, 376.
180. Went, J. C., De meningitis cerebrospinalis epidemica. Nosokómos. VII. 481—485.
181. Westenhoeffer, Ueber die praktische Bedeutung der Rachenerkrankung bei der Genickstarre. Meningokokken-Meningitis nach Lumbalanästhesie mit Stovain. Berliner klin. Wochenschr. No. 38, p. 1213.
182. Derselbe, Meningococcen-Pharyngitis. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 402.
183. Wheeler, C. H., Epidemic Cerebrospinal Meningitis in Oregon. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. p. 713. (Sitzungsbericht.)
184. Williamson, J. D., A Case of Cerebro-spinal Meningitis During Pregnancy. The Lancet. II. p. 227.
185. Derselbe, Cerebro-Spinal Meningitis Complicated by Parturition. Brit. Med. Journ. II. p. 1295.
186. Wollenweber, Die Genickstarreuntersuchungen der bakteriologischen Untersuchungsstelle der Königl. Regierung zu Düsseldorf vom 1. Oktober 1905 bis 1. Juli 1906. Klinisches Jahrbuch. Band 17. H. 1, p. 83.
187. Derselbe, Kasuistischer Beitrag zur Genickstarreübertragung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 16.
188. Woolley, J. M., Cerebro-spinal Meningitis in Bhagalphur in 1906. Indian Med. Gaz. XLII. 128.
189. Wright, William, Some Considerations on Epidemic Cerebrospinal Fever. The Lancet. II. p. 687.
190. Zimmermann, Reinhold, Ein Fall von eitriger Meningitis (epidemischer Genickstarre), geheilt durch multiple Lumbalpunktionen. Inaug.-Dissert. Greifswald.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Die durch die großen Epidemien in Deutschland und Amerika in den letzten Jahren veranlaßten Forschungen, über die ein erschöpfendes Sammelreferat von Weidanz vorliegt, haben die Ätiologie der übertragbaren Genickstarre dahin aufgeklärt, daß nunmehr mit Sicherheit als deren spezifischer Erreger der Diplococcus intracellularis meningitidis (Weichselbaum) betrachtet werden kann. Ein Beweis hierfür ist durch das Tierexperiment neuerdings durch die schönen Untersuchungen Flexners erbracht worden, dem es in vielen Experimenten gelungen ist, durch intradurale Injektion von Meningokokken mittels der Lumbalpunktion bei niederen Affen eine der menschlichen Genickstarre klinisch und anatomisch gleichartige meningeale Erkrankung zu erzeugen. Flexner hat auch mit dem Nachweis eines autolytischen Enzyms der Meningokokken und durch sorgfältige Studien über die Bedingungen für die pathogene Wirksamkeit dieser Krankheitserreger die Kenntnis von den Wechselbeziehungen zwischen Meningokokken und Organismus erweitert. Leider ist es auch ihm nicht gelungen, ein Heilserum von wirklich praktischer Brauchbarkeit herzustellen. Daß gelegentlich auch beim Menschen durch die Lumbalpunktion eine Genickstarre hervorgerufen werden kann, mit gleicher Ausbreitung des meningealen Exsudats wie sonst, lehrt der von Westenhöffer mitgeteilte Fall einer Meningokokkenmeningitis nach Stovaininjektion. Für die meisten Fälle besteht jedoch die Lehre Westenhöffers zu Recht, daß die Rachentonsillen die Eingangspforte für die mit der Atmung oder mit Speisen (Robertson) und Verunreinigungen aufgenommenen Meningokokken bilden. Die Meningokokkenpharyngitis, mag sie zur Meningitis führen oder nicht, sorgt auch besonders bei den Erwachsenen, durch die Gewohnheit des Ausspuckens, für die Weiterverbreitung der Seuche. Ob sie durch die prophylaktische Pyozyanasebehandlung Jehles unschädlich gemacht werden kann, bedarf noch weiterer Bestätigung. Auch

die Frage, ob die Meningokokken von der Rachenmandel auf dem Lymph- oder Blutwege nach den Meningen gelangen, ist noch nicht aufgeklärt. Die Befunde von Meningokokken im kreisenden Blute Genickstarrekranker mehren sich (Symmers und Wilson, Birnie und Smith, Bennecke und andere), doch handelt es sich dabei meist um sehr schwere, septisch-hämorrhagische, foudroyant verlaufende Fälle. Simon konnte in einem solchen die Meningokokken sogar im Blutausstrich mikroskopisch nachweisen. Die fast alljährlich wiederkehrenden Befunde pleomorpher Diplokokken als Erreger akuter Meningitis (Darling und Wilson, v. Hibler) bei Züchtungsversuchen können gegenüber dem gewaltigen und einwandsfreien Material erfahrener Bakteriologen noch übergangen werden. Die Bequemlichkeit des Verfahrens könnte zu der Anschauung von Ghon und Wollenweber verleiten, daß es zur Diagnose der Genickstarre genügt, im Ausstrich des Spinaleiters mikroskopisch typische Gram-negative intrazelluläre Diplokokken nachzuweisen, wenn dem nicht die Beobachtungen von Baginski und Hölker über die Fälle von „Pseudoepidemica" entgegenstünden. Die weitere Ausbildung des diagnostischen Nachweises der Meningokokken in der Kultur mit Verwertung der Säurebildung auf Glukose (Buchanan), mit Abkürzung des Agglutinationsverfahrens (Brian) und mit Zuhilfenahme der Komplementablenkungsmethode (Meakins) ist daher zu begrüßen. Alle Autoren jedoch sind sich dahin einig, daß zum Nachweis der Meningokokken im Rachenschleim nicht das mikroskopische Bild, sondern nur der kulturelle und biologische Versuch hinreicht. Zur Ausarbeitung eines neuen diagnostischen Verfahrens, dessen Nachprüfung sich voraussichtlich lohnen wird, haben die Epidemien in Irland und Schottland Anlaß gegeben, zur Prüfung des opsonischen Index und der agglutinierenden Fähigkeiten des Blutserums der Kranken nach den auf die Meningokokken angewendeten technischen Vorschriften Wrights (Houston und Rankin, Taylor, Robb und andere). Die Heilversuche mit einer nach der gleichen Schule aus den Kokken hergestellten Vakzine sind noch zu spärlich, als daß sie ein endgültiges Urteil erlaubten. Im übrigen sind Pathologie und Zytologie, Symptomatologie und Therapie der übertragbaren Genickstarre in den letzten Jahren von vielen Seiten so erschöpfend behandelt worden, daß die zahlreichen Abhandlungen des Berichtsjahres, die besonders anläßlich der Epidemien in Irland und Schottland erschienen, wesentlich Neues dazu kaum beibringen konnten. Bemerkenswert ist das Vorkommen von durch Meningokokken verursachten Lungen- und Bronchialerkrankungen mit oder ohne Meningitis (Jacobitz) und der von Vorschütz erprobte günstige therapeutische Einfluß der Bierschen Stauung durch Halsbinde in Verbindung mit Lumbalpunktionen.

A. Epidemiologie, Pathologie; klinische Merkmale, Komplikationen; Verhütung und Bekämpfung.

Bahr (8) hat die Genickstarreepidemie im Stadtkreise Duisburg und im Kreis Ruhrort 1905/06 mit sorgfältiger Verfolgung aller einzelnen Erkrankungsfälle beschrieben. Zeitliche und örtliche Ausbreitung der Epidemie, deren Vorgeschichte, die geographischen Verhältnisse und die der Bevölkerung, besonders auch deren Wohnungsverhältnisse, sind eingehend berücksichtigt. Besonders bemerkenswert sind die Ausführungen des Verf. über die Bedeutung der Kohlengruben für die Übertragung der Infektion und über die in manchen Fällen nachweisbare Übertragung durch Bazillenträger. Jedenfalls kann nach den dort gemachten Beobachtungen die Übertragung der Krankheit nicht allein in der Grube stattgefunden haben; vielmehr wirken eine Reihe von

Faktoren, wie Berührung im Haus und im Verkehr, Berührung auf der Arbeitsstätte, Berührung und Umgang mit gesund bleibenden Bazillenträgern, vielleicht auch Berührung mit leblosen infizierten Gegenständen (Fußboden, Handwerkszeug, Stiefelsohlen, Kleider, Wäsche, Taschentücher) zusammen. Zur wirksamen Bekämpfung der Seuche sind nach Bahr außer den örtlichen Ermittlungen die bakteriologischen zur Erkennung der Bazillenträger erforderlich, und zwar muß die bakteriologische Untersuchung wegen der Empfindlichkeit des Materials an Ort und Stelle, durch fliegende Laboratorien, die gemeinschaftlich mit dem Kreisarzt arbeiten, stattfinden können. Die bakteriologisch ermittelten Bazillenträger müssen der Behandlung unterzogen und jedenfalls von den Arbeitsstätten ferngehalten werden, wo sie mit andern Arbeitern in enge Berührung kommen. Die an Genickstarre erkrankten Personen müssen als neue Infektionsquelle isoliert werden, und zwar mit besonderer Sorgfalt in Rücksicht auf den oft sehr langwierigen Verlauf der Krankheit. Die Desinfektion (fortlaufend und als Schlußdesinfektion) ist nicht zu entbehren, weil durch sie die von den Kranken ausgestreuten Keime unschädlich gemacht werden. Der Erfolg der prophylaktischen Pyozyanasebehandlung der Bergarbeiter nach Jehle ist noch fraglich, weil zur Zeit ihrer Anwendung im dortigen Bezirk die Epidemie ohnehin schon so gut wie erloschen war.

Krohne (111) berichtet eingehend über die Genickstarreepidemien im Regierungsbezirk Düsseldorf in den Jahren 1905 und 1906 und bringt reiches und sorgfältig verwertetes Material bei zur Beurteilung der Ausbreitung der Seuche im Bezirk. Hinsichtlich der Rolle der Kohlengruben als Infektionsvermittler kommt der Verfasser zu dem Schlusse, daß die erhebliche Beteiligung der Bergarbeiterbevölkerung an den Genickstarreerkrankungen mit 59 Prozent aller Fälle im dortigen Bezirk dem Anscheine nach entweder auf besonderen lokalen, das Wachstum der Meningokokken üppig befördernden Eigenschaften der feuchtwarmen Kohlengruben oder nur auf der durch das enge Zusammenarbeiten der Bergleute und durch gemeinsame Aufbewahrung ihrer Kleider in feuchtwarmen Räumen gegebenen ständigen Gelegenheit zur Infektion von Mensch zu Mensch beruht oder endlich auf beiden Infektionsmöglichkeiten zugleich. Doch bedarf es zur weiteren Klärung der Frage der Bedeutung der Kohlenzechen für die Verbreitung der Genickstarre noch eingehender Untersuchungen; der von Jehle z. T. auf Grund unvollständiger Beobachtungen in jenem Bezirk aufgestellte Satz, daß die Genickstarre ihre epidemische Ausbreitung nur auf dem Wege der Grube finde, kann um so weniger bestätigt werden, als gerade eine ganze Reihe anderer Kohlenzechen des Bezirks während der kritischen Zeit Bergarbeiter aus den verseuchten Zechen übernommen hatte, ohne daß es dort zu einer epidemischen Ausbreitung der Seuche gekommen wäre. Man kann nur sagen, daß die Kohlenzechen in besonderem Maße die Genickstarre verbreiten können, daß aber die Ursachen dieser Verbreitungsweise noch nicht hinreichend aufgeklärt sind. Der Verfasser möchte daher auch Schutzmaßregeln wie die Isolierung der Kranken und möglichst auch der Bazillenträger, Anzeigepflicht der Genickstarreerkrankungen, gründliche Desinfektion in der Umgebung der Kranken, Fernhaltung der Schulkinder aus infizierten Häusern vom Schulunterricht sowie Belehrung und Warnung des Publikums durch die Tagesblätter und Verteilung von Merkblättern und anderen geeigneten Publikationen warm empfehlen.

Rapmund (145) bietet eine statistische Übersicht der seit dem Jahr 1865 im Großherzogtum Hessen aufgetretenen Fälle von übertragbarer Genickstarre, in der die im Jahre 1905 beobachteten Fälle besonders berück-

sichtigt und im einzelnen mit Angabe des Krankheitsverlaufs und der Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen angeführt werden.

Während in Oberschlesien auch im Winter 1905/06 recht zahlreiche Fälle von übertragbarer Genickstarre auftraten, blieb die Erkrankungsziffer in der Provinz Posen verhältnismäßig gering, nur in der Stadt Posen und ihren beiden Landkreisen kamen gehäuftere Fälle vor, und zwar vom November 1905 bis Mai 1906 108 Fälle. **Ditthorn** und **Gildemeister** (50) können die von v. Lingelsheim gemachten Erfahrungen über Aussehen und Wachstum der Meningokokken bestätigen. Die Meningokokken sind durchaus Gram-negativ, bilden nie Ketten und sind charakterisiert durch frühzeitiges Auftreten von Involutionsformen und schnelles Absterben der Kulturen außerhalb des Brütschranks. Verf. bevorzugen bei der Züchtung das Löffler-Serum, außerdem fanden sie, daß eine Kombination von Eigelb und Agar im Verhältnis 1 : 2 sich als ein ausgezeichneter Nährboden für Meningokokken erwies. Der Nachweis der Meningokokken gelang am sichersten aus Lumbalpunktaten. Eine Bedingung ist bei jeder Genickstarreuntersuchung zu beachten, daß das Material möglichst umgehend zur Untersuchung gelangt, weil die Meningokokken überaus schnell zugrunde gehen. Deshalb fielen auch die meisten Untersuchungen von Nasenrachenschleim von außerhalb negativ aus. Zur Entnahme von Nasenrachenschleim empfehlen Verf. die von v. Lingelsheim angegebene Methode auf das wärmste: man geht mit einem sterilen gebogenen Tamponträger nach Art der Diphtherieentnahmeröhrchen über die heruntergedrückte Zunge hinter den weichen Gaumen empor und wischt den im Nasenrachenraum befindlichen Schleim ab. Diese Methode versagt bei einiger Übung auch bei kleinsten Kindern nicht. Die Aussicht, auf diese Weise Meningokokken nachzuweisen, ist bei Kranken zu Beginn der Erkrankung am größten. Verf. legen großen Wert auf die serodiagnostische Reaktion des Blutes mit Meningokokken, die gewöhnlich erst in der zweiten Krankheitswoche positiv ausfällt. Die Untersuchung des Leichenmaterials (Hirneiter) liefert dann günstige Resultate, wenn das Material möglichst bald nach der Sektion verarbeitet werden kann. Zum Schluß betonen Verf. die Gefährlichkeit der Bazillenträger für die Weiterverbreitung der übertragbaren Genickstarre und die großen Schwierigkeiten, die Meningokokken im Nasenrachenraum zu vernichten.

(Autoreferat.)

Von Januar bis Juni wurden in Olmütz, wie **Kose** und **Berka** (109) berichten, 25 Fälle beobachtet mit 48 % Mortalität. Akut verliefen 13, chronisch 12, von diesen starben 5, von jenen 7. Der akute Verlauf erstreckte sich auf 3—10 Tage, der chronische bis über 3 Monate. Von den genesenen Fällen blieben 11 völlig folgenfrei, einer trug Taubheit und Idiotie, einer Taubheit und Blindheit davon. 60 % waren jünger als 15 Jahre; die älteste Kranke war 57 Jahre. Differentialdiagnostisch ist wichtig das akute Einsetzen der Krankheit und Auftreten von Herpes, sichere Diagnose jedoch nur nach Lumbalpunktion möglich. Diese blieb nur bei drei Fällen negativ, die Seroagglutination war jedoch auch bei diesen positiv. Serotherapie wurde fünfmal verwendet mit geringem Erfolge: einmal Wendung zum Besseren, einmal Sinken des Fiebers. Spezifische Pharyngitis wurde öfters bei Personen, die mit den Kranken Fühlung hatten, beobachtet, und einer der Verfasser erkrankte daran. Die Krankheitsfälle waren sporadisch an verschiedenen Orten in drei Etappen aufgetreten. Die Exazerbationen der Epidemie fielen mit Wetterverschlechterung zusammen. Die Verteilung der Krankheitsfälle war relativ gleichmäßig auf die verschiedenen Bevölkerungsklassen. Da Olmütz und Umgebung direkt mit dem Ostrauer Gebiet zu-

sammenhängt, wo die Zerebrospinalmeningitis häufig vorkommt, erscheinen die beschriebenen Fälle als autochthon. Alle kamen vor in der Nähe eines verunreinigten Wasserlaufes. *(Helbich.)*

Wollenweber (187) erklärt die Herkunft der Meningokokkeninfektion in einem Falle von Genickstarre dadurch, daß der Vater des erkrankten Kindes und dessen 14jähriger Bruder, die beide Kokkenträger waren (aber nicht wie die gleichfalls als Kokkenträgerin erwiesene Schwester der Kranken mit dieser häufig in Berührung gekommen waren), mit Kohlenabladen auf der Bahn beschäftigt waren, und zwar hatten sie Kohlen verladen, die aus der in jener Zeit von der Genickstarre betroffenen Zeche Neumühl stammten. Verf. glaubt, daß in dem Falle die Kohlen das Übertragungsmittel der Infektion waren, da jeder Anhaltspunkt für eine andere Übertragungsart fehlte, und die Übertragung durch Kohlen bei den hier tatsächlich gegebenen günstigen Vorbedingungen nach den bakteriologischen Anschauungen wohl möglich ist.

Thomson und **McDonald** (171) berichten über zwei typische rapid tödlich verlaufene Fälle von Genickstarre bei kleinen Kindern, in deren Exsudat Gram-negative Meningokokken gefunden wurden, die allerdings beim Weiterzüchten bald Gram-positives Verhalten zeigten. Sie betonen, daß die akute Zerebrospinalmeningitis und die sog. „posterior basal meningitis" bakteriologisch gleichbedeutend, nur im Grad verschieden sind, und daß nur ein höherer Virulenzgrad des gleichen Erregers unter Umständen die akute epidemische Form der Erkrankung bedingt.

Elder (55) teilt die Krankengeschichten von fünf Fällen von Genickstarre mit, die er während der Epidemie in Leith beobachtet hat. Zwei Fälle erholten sich, obwohl Meningokokken im Exsudat nachgewiesen waren, nach Injektionen von Rienzis Anti-Pneumokokken-Serum und in allen Fällen konnte eine Besserung des Zustandes nach solchen Injektionen beobachtet werden.

Robertson (150) bringt geschichtliche Notizen über das Vorkommen und die Verbreitungswege epidemischer Zerebrospinalmeningitis in Großbritannien und besonders in Schottland und berichtet über seine Erfahrungen bei der im Dezember 1906 in Leith ausgebrochenen Epidemie mit bemerkenswerten epidemiologischen Beobachtungen. Mit anderen Autoren bezweifelt er, ob die Nasengänge den Meningokokken als Eingangspforte dienen, möchte vielmehr eine Infektion mit der Nahrung und auf den Tonsillen, sowie an lädierten Stellen des Verdauungskanals für wahrscheinlicher halten. Die weitere Übertragung nach den Meningen erfolgt nicht auf dem Lymphwege, sondern im Blutstrom. Bei der Verhütung der Genickstarre sind vor allem die Zwischenträger zu berücksichtigen, weshalb sich desinfizierende Mundspülungen bei allen Personen in der Umgebung von Kranken empfehlen, auch der Gebrauch von reichlich zu verteilenden Formaminttabletten. Interessant ist die Beobachtung, daß weitaus die größte Zahl von Erkrankungsfällen in Häusern mit nur ein oder zwei Wohnräumen zur Beobachtung kam, d. h. in Wohnungen, in denen für Verwahrung, Bereitung und Genuß der Speisen die ungünstigsten hygienischen Bedingungen bestehen.

Robb (149) berichtet über 230 Fälle von Genickstarre, die gelegentlich einer Epidemie in Belfast zur Beobachtung kamen. Die ersten fünf Fälle kamen Ende Dezember in einer Familie vor: das klinische Bild war ein typisches, zwei Fälle endeten rasch tödlich, drei wurden geheilt. Die Autopsien sowie der Nachweis von Meningokokken im Lumbalpunktat bei drei Fällen bestätigten die Diagnose. Die Ursache für den Ausbruch der Krankheit in dieser Familie konnte nicht ausfindig gemacht werden. Erst

nahezu vier Wochen später wurde eine andere Familie, die ziemlich entfernt von jener wohnte, noch schwerer befallen: fünf Fälle, davon vier innerhalb 30 Stunden letal. Die Mortalität betrug insgesamt 70,4 Proz., bei Kindern unter einem Jahr 85,7 Proz. — Der Verfasser unterscheidet fünf verschiedene Verlaufsarten, die akut fulminanten Fälle, die gewöhnlichen, chronischen, abortiven und die leichten (mild) Formen, und gibt für jede typische kasuistische Beispiele. Hautblutungen wurden selten und nur in den akut fulminanten Fällen gesehen. Das Kernigsche Phänomen war in allen Fällen nachweisbar, ausgenommen jene, die komatös oder sterbend aufgenommen wurden, die ganz leicht verliefen und die in einem sehr späten Krankheitsstadium zur Beobachtung kamen. Die kürzeste Krankheitsdauer betrug neun Stunden, die längste 4 Monate, die meisten Fälle hatten eine Dauer von 2—14 Tagen. Zur Behandlung wurden — ohne merklichen Erfolg — drei verschiedene Anti-Meningokokken-Sera verwendet: Die Sera von Kolle-Wassermann, von Ruppel und von Burroughs and Wellcome. Die 79 serumbehandelten Fälle hatten eine Mortalität von 74 Proz. Von anderen Mitteln haben sich Morphin und Opium, Phenazetin und häufige heiße Bäder zweckdienlich erwiesen. Der Versuch einer Behandlung mit ausgiebigen Lumbalpunktionen wird empfohlen, die gelegentlich, nicht immer, Besserung erzielten. In drei Fällen wurden erkrankte Brustkinder mit der Nährmutter aufgenommen, und die Mütter blieben gesund; andererseits wurden zwei Mütter am zweiten Krankheitstage schwer erkrankt aufgenommen, die bis dahin ihre Kinder gestillt hatten; letztere blieben trotzdem gesund! Verf. betont den großen diagnostischen Wert der Bestimmung des opsonischen Index für Meningokokken und der agglutinierenden Kraft des Blutserums der Kranken. Nach dem sechsten Krankheitstage gibt diese Methode eine verläßlichere Bestätigung der Diagnose als die Lumbalpunktion.

Chalmers (33) hat versucht, an der Hand statistischer Tabellen den Verlauf der im Januar 1907 in Glasgow ausgebrochenen Genickstarrepidemie zu verfolgen, die eine Gesamtmortalität von 72 % aufweist. Auffällig war die Tatsache, daß eine beträchtliche Zahl von Kindern erkrankte, die an der Mutterbrust ernährt wurden und in keinerlei Beziehung zu schon erkrankten Familien standen, eine Beobachtung, die aufs neue das Gebot peinlichster, sozusagen aseptischer Reinlichkeit bei der Pflege der Brustkinder einschärft.

Wright (189) gibt im Anschluß an einen Bericht über die in den Jahren 1906 und 1907 in Glasgow zur Anzeige gekommenen Fälle von Genickstarre eine Übersicht über die Epidemiologie, Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der Erkrankung und tritt warm dafür ein, daß an Stelle der Bezeichnungen als einfache, idiopathische posterior basic oder akute Meningitis die Unterscheidung nach den Krankheitsursachen bzw. nach den Mikroorganismen treten solle, und daß man insbesondere bei den Fällen von sog. Zahnkrämpfen, von Sommerdiarrhöe und akuter Gastritis bei kleinen Kindern nach der Genickstarre fahnden müsse.

Meyer (127) konnte bei zwei von ihm beobachteten Fällen von epidemischer Zerebrospinalmeningitis eine Pneumokokken-Meningokokken-Infektion feststellen mit Ausgang in völlige Heilung. Außerdem konnte Meyer die interessante Beobachtung machen, daß das Ohr, wenn es chronisch erkrankt ist, als Eingangspforte in gleicher Weise wie die Halsorgane berücksichtigt werden muß. Therapeutisch war in beiden Fällen die vortreffliche Wirkung häufiger heißer Bäder auffallend, und ebenfalls übte das Ruppelsche Meningokokkenserum eine deutliche heilende Wirkung aus. *(Bendix.)*

M'Donald (124) fand, daß bei der letzten Epidemie von Genickstarre in Edinburg der Meningokokkus eine entschiedene Rolle spielte. Im An-

fangsstadium der Krankheit konnte in der Zerebrospinalflüssigkeit stets der Meningokokkus nachgewiesen werden, erst in späteren Stadien der Krankheit traten andere Bakterien hinzu. Direkte Übertragung finde selten statt und nur durch das Nasensekret. Die hintere basale Meningitis sei pathologisch-anatomisch mit der akuten Meningitis cerebrospinalis identisch, klinisch unterscheiden sie sich nur durch die Art der Giftwirkung auf die verschiedenen Gewebsbestandteile. Bei leichteren Graden der Krankheit zeigen zuerst die Kinder eine Neigung zu dieser Erkrankung; erst wenn die Genickstarre eine gewisse Ausbreitung gefunden hat, erkranken auch Erwachsene. Die Krankheit kann in ihren klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen durch intraspinale Injektion des spezifischen Krankheitserregers hervorgerufen werden. *(Bendix.)*

Mackenzie (119) berichtet über den ersten in der letzten Epidemie in London beobachteten Fall von Genickstarre bei einem Knaben von sechs Jahren. Wiederholt ausgeführte Lumbalpunktionen mit Injektionen von Meningokokkenserum führten zur Heilung. In der Punktionsflüssigkeit wurde der Meningokokkus nachgewiesen. *(Bendix.)*

Speroni (163) hat am Berliner pathologischen Institut die Formelemente des meningealen Exsudats bei 11 Fällen von Genickstarre in Schnitten untersucht; die Befunde stimmen mit dem Untersuchungsergebnis des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis überein. Speroni unterscheidet vier verschiedene Exsudatzellen: 1. Die polynukleären Leukozyten, die bei frischen Fällen weitaus überwiegen, mancherlei Degenerationsformen, besonders an den Kernen zeigen, und vielfach Meningokokken einschließen. 2. Die mononukleären Leukozyten, vom Aussehen der Lymphozyten und der großen mononukleären Zellen, die durch ihre basophile Protoplasmafärbung leicht erkennbar sind und sich von geschrumpften Neutrophilen dadurch unterscheiden; sie zeigen zwar phagozytäre Tätigkeit, spielen aber, an Zahl verhältnismäßig gering, doch nur eine untergeordnete Rolle. 3. Rote Blutkörperchen, die durch Diapedese in die subarachnoidealen Räume gelangen und nach ihrer Zerstörung noch ein gelbgefärbtes Pigment frei oder in Zellen eingeschlossen zurücklassen. 4. Zellen bindegewebiger Herkunft, Fibroblasten, die aus den Adventitialzellen der Gefäße der Pia stammen, frei geworden Eigenbeweglichkeit und die Fähigkeit zu phagozytärer Funktion erlangen. Man kann sie in verschiedenen Übergangsformen beobachten; sie sind gekennzeichnet durch ihre ovalen Kerne, mit scharf gezeichneter Kernmembran, schwachem Chromatinnetz und 1—2 Nukleolen. Ihr Protoplasma ist reichlich, vakuolisiert, schwächer basophil als der Kern. Die Größe schwankt zwischen 10 und 50 μ. Schon am dritten Krankheitstage ist ihre Vermehrung sehr lebhaft im Gange. Sie sind die Makrophagen, beladen mit Leukozyten, Erythrozyten und Zelltrümmern. Während die Leukozyten hauptsächlich die Funktion haben, den Organismus von den Bakterien zu befreien, fällt den proliferierten und freien Zellen bindegewebiger Abstammung die Aufgabe zu, die Gewebe von den Resten dieses Kampfes zu reinigen, von Leukozyten, Erythrozyten, Pigment und Bakterienleibern. In Fällen von mehr chronischem Verlauf (nach 21 und 60 Krankheitstagen) ist das Zellenbild ein anderes, es überwiegen dann mehr die Lymphozyten und die mononukleären Zellen.

Bennecke (11) berichtet über drei Fälle sporadischer Genickstarre, bei denen als Krankheitserreger Meningokokken einwandsfrei nachgewiesen werden konnten. Die beiden ersten Fälle betrafen jugendliche Arbeiter, die nach langwierigem Krankheitsverlauf zunächst genasen, später jedoch ging der erste Kranke an einem Hydrocephalus internus zugrunde, der

zweite zeigte ein ausgesprochenes Babinskisches Phänomen. Bei diesen beiden Fällen wurde das Blut steril gefunden, zeigte aber während der Krankheit ziemlich beträchtliche Leukozytose. Diese bestand auch im ersten Falle zu einer Zeit fort, da das durch Lumbalpunktion gewonnene Exsudat nach einem anfänglich vorwiegend polymorphkernigen Leukozytengehalt vorübergehend ausgesprochene Lymphozytose gezeigt hatte und dabei kokkenfrei und steril gefunden wurde. Später traten mit mikroskopisch und kulturell nachweisbarem Meningokokkengehalt des Exsudats auch wieder überwiegend Leukozyten in diesem auf. Der dritte Fall betraf eine 50jährige Frau und unterschied sich von den relativ harmlosen beiden erstgenannten Erkrankungen im klinischen Verlauf und im bakteriologischen und epidemiologischen Verhalten. Hier nahm die Erkrankung binnen nicht ganz drei Tagen tödlichen Verlauf; im kreisenden Blute konnten intra vitam Meningokokken nachgewiesen werden; die aus der Zerebrospinalflüssigkeit gezüchteten Kokken waren zunächst Gram-positiv und erwiesen sich erst in der zweiten Generation als zweifellos Gram-negativ; in der Umgebung der Kranken konnte eine verhältnismäßig große Zahl von Kokkenträgern nachgewiesen werden. Im ersten Falle hatten die ersten Krankheitserscheinungen eine halbe Stunde nach einem Trauma eingesetzt: der Junge hatte von seinem Meister zwei Ohrfeigen bekommen. Die ätiologische Bedeutung dieses Traumas konnte jedoch nicht sichergestellt werden.

Weidanz (179) gibt mit erschöpfender Berücksichtigung der neueren Literatur eine zusammenfassende Schilderung vom Wesen, der Verhütung und Bekämpfung der epidemischen Genickstarre. Morphologie und Biologie des Meningococcus intracellularis meningitidis sind besonders eingehend behandelt.

Cassel (26) hat in dem Zeitraum von 1897 bis 1907, d. h. so lange er sich des diagnostischen Hilfsmittels der Lumbalpunktion bediente, in Berlin 20 Fälle von Meningitis cerebrospinalis (90 Fälle von tuberkulöser Meningitis) beobachtet, davon fünf Fälle im Jahre 1906, ebensoviel im Jahre 1907. Während früher als Krankheitserreger immer nur Pneumokokken gefunden wurden, kam erst von 1901 ab der Meningokokkus zur Beobachtung. Zur Diagnose der Genickstarre bei kleinen Kindern wird hingewiesen auf die Benommenheit des Sensoriums, Spannung der Fontanelle, Kontraktur der Nackenmuskeln, Druckschmerz an den Processus spinosi, besonders der Halswirbel, Hauthyperästhesie und das Kernigsche Symptom, vor allem aber auf die bakteriologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit.

Warrington (177) erörtert die Frage, inwieweit sich die sporadischen Fälle akuter Meningitis von der epidemischen Form der Erkrankung unterscheiden lassen. Letztere ist ausgezeichnet durch eine größere Virulenz der Krankheitserreger, die sich oft in fulminantem Krankheitsverlauf dokumentiert. Ferner durch das Auftreten von Hauteruptionen, Herpes, Purpura und Erythem, durch die Anzeichen einer Septikämie mit typhösem Allgemeinzustand und Milzschwellung, und auch nach dem Alter der Erkrankten soll eine Unterscheidung möglich sein: während die sporadische Meningitis, die Posterior basic meningitis der Engländer, in der Mehrzahl der Fälle Kinder unter einem Jahr befällt, betrifft die epidemische Form alle Lebensalter.

Knauth (106) spricht gelegentlich eines Vortrages über das Vorkommen der Genickstarre in der Bayerischen Armee mit besonderer Berücksichtigung der in der Garnison Würzburg in den letzten Jahren beobachteten Meningitiserkrankungen die Vermutung aus, daß diese sporadischen oder in kleinen Epidemien sich abgrenzenden Genickstarreerkrankungen auf einer regelmäßig in den Kasernen zu beobachtenden „Winterinfektion“ beruhten,

die hauptsächlich durch Vermittlung der Mandeln auf dem Blutwege Eingang in den Organismus findet. Es handle sich dabei nicht um eine spezifische Erkrankung, sondern je nach Art der jeweilig vorherrschenden „Winterinfektion" um Pneumokokken-, Streptokokken-, Staphylokokken-, Meningokokken- oder auch Influenza-Meningitis, der entsprechende Erkrankungen in anderen Organen zu gleicher Zeit zahlreich zur Seite stehen. Leider steht der bakteriologische Nachweis für diese auf die klinischen Beobachtungen begründete Anschauung noch aus.

Wall (175) unterscheidet drei Stadien der akuten Meningoenzephalitis, wie sie im Gefolge von Meningokokkeninfektion auftritt: 1. bei Ablauf der Krankheit in weniger als 48 Stunden eine akute zuweilen hämorrhagische Meningoenzephalitis ohne Exsudation, 2. bei einer Krankheitsdauer von zirka 14 Tagen eine von eiterigem Exsudat in den subarachnoidealen Räumen begleitete Meningoenzephalitis und 3. ein Stadium, in dem ein ausgedehnter seröser Erguß die Subarachnoidea und die Ventrikel ausdehnt und das eiterige Exsudat sich in den größeren Arachnoidealräumen angesammelt hat oder mehr oder weniger schon wieder verschwunden ist. Dieser Zustand findet sich vom 18. Krankheitstage ab und kann unter dem klinischen Bilde des chronischen Hydrozephalus wochen- und monatelang bestehen bleiben. Bei der Besprechung der Symptomatologie weist Wall darauf hin, daß es zwei Möglichkeiten einer mechanischen Einwirkung auf die Meningen direkt gibt: die eine ist gegeben mit dem Einfluß der Beuge- und Streckbewegung des Kopfes auf die Stellung des Kleinhirns zur Medulla oblongata und damit auf die eine Brücke zwischen beiden bildende Arachnoidea: ist diese nun entzündet, so verhindert die reflektorische Anspannung der Nackenmuskeln diese Bewegung bei unbehinderter Rotationsbewegung; daher das Phänomen der Nackenstarre. Eine weitere Möglichkeit mechanischer Reizung der Meningen ist gegeben mit den Bewegungen des Körpers in der Kreuz- und Lumbalgegend, durch Übertragung der Hüftnervenzerrung auf die Meningen, die ebenfalls bei Entzündung durch eine reflektorische Anspannung derartige Bewegungen behindernder Muskeln verhütet werden soll: daher das Kernigsche Phänomen.

Raw (146) weist darauf hin, daß nur der Nachweis Weichselbaumscher Meningokokken durch Lumbalpunktion die Diagnose echter epidemischer Zerebrospinalmeningitis gestattet. Die Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit einer Diagnose aus den klinischen Symptomen demonstriert er an zwei ausführlich mitgeteilten Fällen einer Pneumonie mit meningealen Reizerscheinungen und einer Miliartuberkulose mit tuberkulöser Meningitis, die beide namentlich in Zeiten einer Epidemie den Verdacht auf Genickstarre hätten erwecken können.

Koplik (107) unterscheidet drei Formen von Hydrozephalus als Komplikation der Genickstarre: 1. den akuten temporären Hydrozephalus im Beginn der Erkrankung, der sich durch plötzlich eintretenden Kollaps mit schweren vasomotorischen Störungen bemerkbar macht; 2. den im Verlauf der Krankheit bei Kindern unter zwei Jahren eintretenden Hydrozephalus und 3. den nach Ablauf der ersten Krankheitswoche und oft nach Rückgang der meningitischen Krankheitserscheinungen einsetzenden Hydrozephalus, der sich besonders in einem fortschreitenden Rückgang des Ernährungszustandes trotz ausreichender Nahrungsaufnahme äußert. Zur Symptomatologie des Hydrozephalus gehören Abstumpfung der intellektuellen Fähigkeiten, Erweiterung der Pupillen, Erbrechen und oft auch bei älteren Kindern Depression der Bulbi und als Frühsymptom ist bei geschlossenen Fontanellen das Auftreten tympanitischen Schalls bei der Perkussion der Schädelknochen (Macewen) zu berücksichtigen, bei jüngeren Kindern die Vorwölbung der

Fontanellen. Die Entstehung des Hydrozephalus bei der Meningitis ist nach Koplik nur in Ausnahmefällen auf einen Verschluß des Foramen Magendii und anderer gleichwertiger Kommunikationswege der subarachnoidealen Räume zurückzuführen. In den meisten Fällen liegt die Ursache für das Zustandekommen des Hydrozephalus in entzündlichen Veränderungen der Blutgefäße und der Wandungen der Ventrikel. Anders kann man sich die Entstehung eines akuten Hydrozephalus im Beginn der Erkrankung und die subakuten und chronischen Fälle bei solchen Kranken, bei denen leicht größere Quantitäten Flüssigkeit aus den subarachnoidealen Räumen und den Ventrikeln durch die Lumbalpunktion entleert werden können, nicht erklären. Was die Therapie betrifft, so ist die Lumbalpunktion von großem Nutzen, namentlich bei dem akuten Hydrozephalus im Beginn der Erkrankung. Auch beim Beginn des Hydrozephalus in der zweiten oder dritten Krankheitswoche vermag oft eine einzige Punktion nicht nur die Druckerscheinungen zu beheben, sondern auch die Weiterentwicklung der Schädigung durch die Entfernung von Toxinen und Bakterien zu verhüten. Wenn trotzdem nach der ersten Punktion der Hydrozephalus sich weiter entwickelt, so ist auch von weiteren Punktionen nicht mehr viel Erfolg zu erwarten. Im allgemeinen ist die Punktion bei der Genickstarre nach Koplik für den meningitischen Prozeß an sich wenig heilsam und daher für jene Fälle zu reservieren, in denen Verdacht auf eine Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln vorliegt.

Schultz (157) hat in Fällen von Hydrozephalus bei Meningokokkenmeningitis genaue Untersuchungen über die Beeinflussung des Hirndrucks durch Lumbal- und Ventrikelpunktion angestellt. Durch die Lumbalpunktion kann trotz behinderter Kommunikation zwischen Ventrikelbinnenraum und Spinalflüssigkeit zwar ein Druckausgleich durch Inanspruchnahme der Elastizität der trennenden Gehirnsubstanz eintreten, doch ist damit der Erfolg der Lumbalpunktion nur ein Scheinerfolg: der Hirndruck wird zwar vermindert, der Hydrozephalus aber durch ein Nachgeben der Hirnsubstanz vermehrt. Die Hirnpunktion ist also der Lumbalpunktion für diese Fälle überlegen. Therapeutisch wurde durch die Hirnpunktion in nicht zu sehr vorgeschrittenen Fällen eine Aufhellung des Sensoriums, Besserung des Appetits, Aufhören von Krampfzuständen, Schlaflosigkeit und Erbrechen erreicht, doch waren diese Besserungen nur vorübergehende — in sämtlichen Fällen konnte der tödliche Ausgang nicht verhindert werden. Dennoch ist die Hirnpunktion zu empfehlen, da sie immerhin einen Aufschub erzielt und man hoffen kann, daß dieser in geeigneten Fällen genügt, um die vorhandene Heilungstendenz zur Geltung kommen zu lassen und das gefährliche Stadium zu überwinden.

Williamson (184) hat bei einem nicht ganz 14 Jahre alten Mädchen den Ausbruch einer Zerebrospinalmeningitis während der Wehentätigkeit beobachtet. Die stürmisch mit Fieber, Herpes, Erbrechen, Hautblutungen und Gliederstarre einsetzende Erkrankung führte zum Tode, ehe das ausgetragene Kind geboren war. Bei der Autopsie wurde Kongestion der Hirnblutgefäße und beträchtliche Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Schädelhöhle und in den Ventrikeln gefunden, auch bestanden Hämorrhagien im Peritoneum und im Magendarmkanal, Schwellungen der Mesenterialdrüsen und der Peyerschen Plaques. Leider war eine Lumbalpunktion und eine bakteriologische Untersuchung bei dem eigenartigen Falle nicht ausgeführt worden, der in Anbetracht der damals in Belfast herrschenden Epidemie von Genickstarre wohl als eine Meningokokkensepsis bei einer jugendlichen Gebärenden gedeutet werden kann.

Bonnamour und **Petitjean** (15) teilen die Krankengeschichte eines 38jährigen Mannes mit, bei dem sich im Anschluß an eine Zerebrospinalmeningitis von vierwöchiger Krankheitsdauer nach allmählichem Abklingen der meningealen Symptome und nach einer vorübergehenden Aufhellung des Sensoriums zunächst eine vollkommene Demenz entwickelte, die einige Monate später nach geringer Besserung in einen schweren und anscheinend andauernden intellektuellen Defekt überging. Die Autoren heben hervor, daß zwar in den klassischen Beschreibungen die psychopathischen Folgeerscheinungen der Zerebrospinalmeningitis als ein ganz gewöhnliches Vorkommnis erwähnt werden, daß aber derartige Fälle doch nur selten zur Beobachtung kommen und in der Literatur sich verzeichnet finden.

Einhorn (54) hat bei der Hälfte der von ihm in Wien beobachteten Genickstarrekranken Herpeseruptionen auf der äußeren Haut, bei einem Viertel der Fälle auch auf den Schleimhäuten besonders der Mundhöhle beobachtet. Der Herpes auf der Haut der Meningitiskranken zeichnet sich durch ungewöhnliche Mächtigkeit, große Ausdehnung und relativ lange Eruptionsdauer aus. Die Heilung erfolgt langsamer als bei dem gewöhnlichen febrilen Herpes, mitunter mit Narbenbildung. Atypische Lokalisationen, oft auch isolierte Bläscheneruptionen sind häufig. Der Schleimhautherpes geht zuweilen der Eruption auf den äußeren Decken voraus.

Ballantyne (10) hat bei 73 Fällen von Genickstarre in Glasgow die Erscheinungen von seiten der Augen besonders berücksichtigt, die er in übersichtlicher Statistik aufführt. Eine Eigenart dieser Fälle gegenüber anderen Arten von meningealer Erkrankung ist in dem oft von Tag zu Tag bei einem Kranken wechselnden Verhalten der Augensymptome zu erblicken. Konjunktivalblutungen und Lidherpes kommt eine gewisse diagnostische Bedeutung zu, auch der frühzeitig auftretenden Konjunktivitis, wenn auch Ausstrichpräparate des Konjunktivaleiters selten eine bakteriologische Diagnose erlauben. Im Vergleich zur tuberkulösen Meningitis ist bei der Genickstarre beachtenswert die Seltenheit paralytischen Schielens und einer Neuritis optica und die relative Häufigkeit spastischen Schielens, dissoziierter Augenbewegungen sowie hochgradiger Sehstörung ohne ophthalmoskopischen Befund.

Shaw (160) gibt im Anschluß an eine kurze Übersicht über die bei Zerebrospinalmeningitis vorkommenden Symptome von seiten der Augen und der Ohren der Meinung Ausdruck, daß man bei Verdacht auf Genickstarre Erscheinungen wie frühzeitige Konjunktivitis, Unregelmäßigkeiten in der Pupillenweite, Trübung der Kornea, Iritis mit oder ohne Hypopyon, Glaskörperexsudat und plötzlich auftretende Taubheit diagnostische Bedeutung beimessen kann.

Jehle (100) beobachtete, daß schon eine recht geringe Menge von Pyozyanase genügt, um das Wachstum der Meningokokken in der Kultur zu verhindern, während die Wirksamkeit der Pyozyanase auf das zellreiche Sediment einer Lumbalpunktionsflüssigkeit viel geringer war; selbst reichlicher Zusatz von Pyozyanase konnte hier nur eine Hemmung des Wachstums der Meningokokken aus dem Sediment erzielen. Die wiederholt abgeimpften Reinkulturen sind weniger resistent, und die Kokken im Exsudat sind durch die intrazelluläre Lagerung zum großen Teil vor der Einwirkung der Pyozyanase geschützt, die Aussehen und Färbbarkeit der Leukozyten nicht verändert. Intradurale Injektionen von Pyozyanase gaben bei Genickstarre keine günstigen Resultate. Hingegen konnte bei einer Grippenepidemie durch Einblasung von Pyozyanase in den Nasenrachenraum in einem Tage bis zu 48 Stunden ein Verschwinden des Micrococcus catarrhalis aus dem Nasenrachenraum und damit ein Aufhören der Erkrankungen erzielt werden,

und bei gleicher Behandlung war bei Meningokokkenträgern fast regelmäßig ein Verschwinden der Meningokokken aus dem Nasenrachenraum auf ein- bis zweimalige Applikation der Pyozyanase zu beobachten. Dagegen war die Wirkung der Pyozyanase auf Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken und Bact. coli eine äußerst geringe, oder sie fehlte ganz. Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß Meningokokken niemals gefunden wurden bei Personen, in deren allernächster Umgebung keine Genickstarreerkrankung vorkam und bei Kranken oder deren Angehörigen, wenn die Krankheit länger als drei Wochen vorher begonnen hatte. Ferner wurden Meningokokken niemals bei Kindern gefunden, die infolge einer Fehldiagnose auch längere Zeit im Genickstarrezimmer gelegen hatten, und ebensowenig in der Umgebung der Meningitiskinder, die im Wiener Spital (Escherichs Univ.-Kinderklinik) in größerer Zahl in die allgemeinen Krankensäle aufgenommen wurden.

Jacobitz (99) hat gelegentlich einer kleinen Genickstarreepidemie bei einem Jägerbatallion in Kolmar bei der Mehrzahl der Fälle Komplikationen seitens der Lunge und der Bronchien beobachtet, als deren Erreger durch Kultur und Agglutinationsprobe Meningokokken im Sputum und in dem den Leichen entnommenen Lungengewebe erkannt werden konnten. In einigen Fällen ließ die Lungenerkrankung die meningitischen Erscheinungen sehr zurücktreten, auch wurden Fälle beobachtet, in denen durch Meningokokken erzeugte Pneumonie oder Bronchitis ohne meningitische Erscheinungen bestand.

Kutscher (112) hält es in einem Vortrag über die Verhütung und Bekämpfung der übertragbaren Gehirnhautentzündung für die Hauptaufgabe der Prophylaxe, rasch die bakteriologische Feststellung der Meningokokkeninfektion zu erhalten, die von den Kranken ausgehenden Infektionsstoffe unschädlich zu machen und vor allem die von den sogenannten Infektionsträgern, den nicht erkrankten Kokkenwirten, ausgehenden Infektionswege abzuschneiden. Deren Absonderung ist nur unter besonderen Bedingungen möglich, wie unter militärischen Verhältnissen und in Gefangenenanstalten. Im übrigen muß Anzeigepflicht, ärztliche Behandlung und Überwachung bis zum Verschwinden der Kokken aus dem Nasenrachenraum, Desinfektion der Umgebung der Kokkenträger und ausgiebige Belehrung derselben über die von ihnen drohenden Gefahren einer Verbreitung der Seuche durch die Infektionsträger entgegenarbeiten. Ausgebildete Krankheitsfälle sollten tunlichst in Krankenhäusern untergebracht werden.

Brummund (19) empfiehlt zur Prophylaxe der übertragbaren Genickstarre, und zwar zur Behandlung der Kokkenträger Einblasungen von gepulvertem Natrium sozojodolicum mittels langen Kehlkopfpulverbläsers in den Nasenrachenraum, die sich ihm in geeigneten Fällen zweckmäßig erwiesen, insofern als nach längerer Behandlung die vorher vorhandenen Meningokokken bei den behandelten Personen nicht mehr in den Rachenabstrichen nachweisbar waren.

Vorschütz (174) hat in fünf Fällen von Genickstarre die Behandlung mit Bierscher Stauung in Verbindung mit Lumbalpunktionen mit bestem Erfolg angewendet. Die Stauungsbinde wurde täglich für 20 Stunden mäßig stark am Halse angelegt, derart, daß das Gesicht blaurot, etwas gedunsen und gefeldert erschien. Die Binde wurde morgens um 7 Uhr abgenommen und um 10 oder 11 Uhr wieder angelegt; dabei zeigten die Temperaturen Typus inversus. Die Lumbalpunktion wurde nach Abnahme der Binde ausgeführt, und nur dann wiederholt, wenn Symptome von Hirndruck, Benommenheit usw. oder auffällige Temperaturanstiege sich zeigten. Die

Stauung wurde gut vertragen, die Kranken schliefen gut in der Binde. Die Kopfschmerzen schwanden alsbald nach Anlegung der Binde, so daß keine Narkotika nötig wurden. Die Kranken kamen ohne Komplikationen zur Heilung, mit Ausnahme eines Falles, der nach Ablauf der meningitischen Erscheinungen einem akuten Hydrozephalus erlegen ist.

Zimmermann (190) hat bei einem 33jährigen Genickstarrekranken mit zweifellos durch Färbung, Kultur und Agglutination erwiesener Meningokokkeninfektion durch wiederholt vorgenommene Lumbalpunktionen ohne sonstige therapeutische Maßregeln glatte Heilung ohne Komplikationen erzielt.

Bryan (20) referiert in einer zusammenfassenden Studie über die Geschichte der epidemischen Genickstarre besonders in England und Irland und über die neuesten Forschungen über die Verwertung der opsonischen und agglutinierenden Eigenschaften des Blutserums der Meningitiskranken mit einigen literarischen Angaben über das Vorkommen der für die Benennung der Opsonine benützten Wortstämme in der klassischen Literatur.

Sainton und **Voisin** (154) geben zumeist aus der französischen Literatur eine übersichtliche Zusammenstellung der außergewöhnlichen Formen akuter Meningitis, eingeteilt nach den Gesichtspunkten der Dauer der Erkrankung, der Symptomatologie, des Alters und des sonstigen Gesundheitszustandes des Erkrankten, sowie der Art der Infektion bzw. des Krankheitserregers.

Sainton und **Voisin** (155) bringen eine kurze Darstellung der klinischen Komplikationen und Folgeerscheinungen der Genickstarre. Von den nervösen Symptomen sind als eigentliche Komplikationen die deliriösen Zustände aufzufassen, ebenso wie allgemeine Konvulsionen und Lähmungserscheinungen. Bisweilen sind auch meningeale Hämorrhagien beobachtet worden. Von seiten der Sinnesorgane treten die verschiedensten Störungen des Sehapparates auf, von einfacher Konjunktivitis beginnend bis zur Optikusatrophie. Auch Gehörsstörungen sind öfter bei Genickstarre beschrieben worden, ferner auch solche an den Lungen, Gelenken, dem Digestionsapparat und der Haut. Als Folgeerscheinungen der Genickstarre finden sich Erkrankungen der Seh- und Hörnerven, unter anderen Augenmuskellähmungen und Atrophie des Optikus. Ferner sind Lähmungen im Gefolge der Krankheit nicht selten, die alle Extremitäten betreffen können, halbseitig oder paraplegischer Natur sein können, entweder mit spastischen Symptomen oder atrophisch-schlaffer Art, ähnlich der Poliomyelitis anterior acuta. Seltener als die motorischen sind sensible Störungen im Gefolge der Genickstarre gefunden worden. Die Patellarreflexe sind meist verstärkt, bisweilen aber abgeschwächt. Von psychischen Störungen ist nach Meningitis cerebrospinalis verschiedentlich Idiotie infolge von Hydrozephalus beschrieben worden. *(Bendix.)*

Daß die Genickstarre in Pommern schon vor 200 Jahren epidemisch und sporadisch aufgetreten ist, lehrt eine von **Radmann** (142) mitgeteilte Notiz aus dem Totenregister des Ückermünder Kirchenbuches vom 24. September 1722, die zusammen mit anderen Einträgen daselbst ein anschauliches Bild von der Art und Häufigkeit der vom Volksmund „Steifnis“ oder „Steife Krankheit“ benannten Seuche gibt, die in den Jahren 1702, 1709, 1710 und nach 1722 mehrfach besonders unter den Kindern oft innerhalb einer Familie schwere Opfer forderte und in ihren Erscheinungen und Folgezuständen unverkennbare Übereinstimmung mit dem Krankheitsbild der epidemischen Zerebrospinalmeningitis erkennen läßt.

B. Bakteriologie.

Flexner (64) hat den Nachweis geführt, daß die Kurzlebigkeit des Diplococcus intracellularis in der Kultur nicht allein der Erschöpfung des Nährbodens oder der Anhäufung schädlicher Wachstumsprodukte zugeschrieben werden kann. Vielmehr ist die Anwesenheit eines autolytisch wirksamen Enzyms der Diplokokken zu berücksichtigen, das abgestorbene Kokken zu lösen und in gewissen Konzentrationen lebende zu vergiften vermag. Dieses Enzym verursacht die in Kulturen auftretenden morphologischen Veränderungen der Kokken. Es hat sich auch auf andere Bakterienarten wirksam erwiesen, von denen Staphylococcus aureus die größte Widerstandsfähigkeit zeigte. Die Wirkung des Enzyms kann durch chemische und physikalische Einwirkungen beschleunigt werden, welche die Kokken abtöten, ohne das Enzym ernstlich zu schädigen. So durch Temperaturerhöhungen bis zu 60° C, während die Enzymwirkung erst bei Wärmegraden über 70° nachläßt, durch Salzlösung, während ein Zusatz von Kalksalzen die Lebensfähigkeit der Kokken erhöht, und durch Toluolzusatz. Zyankali hebt die Wirksamkeit des Enzyms auf. — Untersuchungen über die pathogene Wirksamkeit der Diplokokken bei Meerschweinchen und anderen Tieren zeigten, daß nach intraperitonealer Injektion von Kokkenkulturen das Exsudat um so reichlicher und um so zellreicher war, je länger die Tiere nach der Injektion überlebten, doch ist der Grad der Leukozytenemigration abhängig von der Menge und der Virulenz der injizierten Kokken. Wandern Leukozyten überhaupt aus, so tritt auch Phagozytose ein, doch hängt das Verschwinden der Kokken aus der Bauchhöhle nicht nur von dieser ab. Es scheint vielmehr, daß die Diplokokken durch Selbstverdauung und durch die verdauende Wirkung des entzündlichen Exsudats entfernt werden können. In den Exsudaten zeigen sowohl die Kokken wie die Leukozyten Degenerationserscheinungen, erstere sind zudem oft agglutiniert. Die tödliche Wirkung der Injektion ist nicht vom Wachstum der Kokken nach dieser abhängig. Auch durch Hitze abgetötete und autolysierte Kulturen haben toxische Wirkung, desgleichen Peritonealexsudate, in denen viele Kokken zur Auflösung gekommen sind. Man kann daher annehmen, daß die tödliche Wirkung auf einem aus den Bakterienleibern befreiten und nicht auf einem sezernierten extrazellulären Gift beruht. Sowohl das Blutserum wie das Peritonealexsudat der Meerschweinchen vermag Diplokokken aufzulösen, letzteres jedoch in viel höherem Grade, wahrscheinlich wegen seines Gehalts an Lösungsprodukten der Kokken und der Leukozyten.

Flexner (66) zeigt an einer größeren Reihe von Experimenten, daß es ohne große Schwierigkeiten gelingt, durch intradurale Injektion von Diplococcus intracellularis bei niederen Affen (Macacus rhesus u. a.) die gleichen pathologischen Veränderungen wie bei der menschlichen Zerebrospinalmeningitis hervorzurufen. Die Injektionen wurden in der Höhe des dritten Lumbalwirbels gemacht. Die Autopsien zeigten, daß die Diplokokken sich in wenigen Stunden vom unteren Teil des Wirbelkanals über die Meningen hin verteilten und eine akute Entzündung hervorriefen, deren Exsudat sich hauptsächlich in den Häuten der unteren Rückenmarksabschnitte und an der Basis des Gehirns ansammelte. Die Regelmäßigkeit, mit der die Hauptmasse des Exsudats auch bei dieser Art der Infektion an der Hirnbasis gefunden wird, läßt Zweifel an der Meinung aufkommen, daß beim Menschen aus der Lokalisation der Entzündung auf die Invasion der Meningen von der Nase her geschlossen werden könne. Auch bei der experimentell erzeugten Diplokokkenmeningitis der Affen kann man die Entwicklung von

Enzephalitis und Abszessen beobachten, Hämorrhagien, Proliferation großer Bindegewebszellen, akute Endarteriitis, Entzündung der dorsalen Spinalganglien, Hydrocephalus internus, relativ geringe Fibrinbildung in den Exsudaten und Phagozytose von Diplokokken und von Körperzellen in diesen. Die Entzündung der Meningen erstreckt sich bei diesen Affen nach den die Riechnerven bedeckenden Membranen hin und entlang der Dura bis in die Siebbeinplatte und nach der nasalen Schleimhaut. Die Nasenschleimhaut wird häufig entzündet und mit Hämorrhagien besetzt gefunden. Präparate von der Nasenschleimhaut besonders aus den oberen Partien der Nasenhöhlen ließen polymorphkernige Leukozyten beladen mit Diplokokken erkennen, die nach Form, Größe, färberischem Verhalten und Degenerationserscheinungen völlig mit den in den gleichen Fällen in den Meningen nachgewiesenen Kokken übereinstimmten. Doch ist es nicht gelungen, Meningokokken aus der Nase der infizierten Affen zu kultivieren. Die Empfänglichkeit der Affen ist immerhin für diese Infektion eine verhältnismäßig geringe. Im Vergleich zu der geringen Zahl von Diplokokken, die wahrscheinlich beim Menschen genügt, um die Krankheit hervorzurufen, bedarf es großer Mengen aktiver Kultur, um bei den Affen die Erscheinungen einer Meningitis oder gar eine tödliche Läsion zu erzielen. Zudem ist die Vermehrung der Kokken im Affen nur eine recht geringe, wahrscheinlich hat bei manchen Versuchen überhaupt kein Wachstum nach der Injektion mehr stattgefunden. Die Versuche können als Beweis für die ätiologische Bedeutung der Meningokokken bei der epidemischen Meningitis gelten.

Flexner (65) hat durch subkutane Injektion von Meningokokkenkulturen bei verschiedenen Tieren (Ziege, Pferd, Affe) Antisera zu gewinnen gesucht, deren Wirksamkeit er an infizierten Meerschweinchen und Affen erprobte. Am günstigsten waren noch die Resultate mit dem von Affen gewonnenen Immunserum: bei gleichzeitiger Injektion von Immunserum und Kultur konnten Affen vor der einer Diplokokkeninjektion in den Lumbalkanal folgenden Erkrankung bewahrt werden und eine sechs Stunden nach der Infektion und nach Ausbruch schwerer Symptome einverleibte Injektion von Immunserum konnte den tödlichen Ausgang der Erkrankung beim Affen verhüten. Ähnliche Wirkung war jedoch auch mit einer Injektion von normalem Affenserum zu erzielen, doch kam es auch vor, daß die gleichzeitige Injektion von Kokkenkultur und normalem Serum in den Lumbalkanal des Affen den letalen Ausgang beschleunigte. Für die Therapie der Zerebrospinalmeningitis des Menschen möchte der Autor diese Erfahrungen nur mit größter Vorsicht verwerten; die experimentellen Erfolge sind noch zu unsicher, als daß sie in dieser Hinsicht ermutigten. Doch ist die Möglichkeit einer günstigen Einwirkung bei Gewinnung noch wirksamerer Antisera, bei rechtzeitiger Applikation und direkter intraduraler Injektion nicht abzustreiten, und insbesondere die Beobachtung einer gewissen Schutzwirkung des normalen Serums läßt im Hinblick auf die Schwere der Erkrankung und die Aussichtslosigkeit sonstiger Therapie einen Versuch mit spinaler Injektion menschlichen Serums in Erwägung ziehen.

Vagedes (172) betont auf Grund eigener Untersuchungen, daß man beim Auftreten von Genickstarreerkrankungen beim Militär eine Absonderung der Kokkenträger, wie sie bei der Zivilbevölkerung nicht durchführbar ist, ermöglichen soll und kann. Dazu gehört die Untersuchung des Rachensekrets sämtlicher Angehörigen desjenigen Truppenteiles, in dem eine Erkrankung vorgekommen ist, die so oft wiederholt werden muß, als neue Krankheitsfälle auftauchen. Die mikroskopische Untersuchung genügt nicht, nicht einmal zur Aussonderung der als Kokkenträger verdächtigen Personen,

zu der sie höchstens einen Fingerzeig zu geben vermag. Es ist daher vorteilhafter, bei beschränkten Arbeitskräften von vornherein den kulturellen Nachweis mit biologischer Prüfung bzw. Agglutination der Meningokokken in dem unter entsprechenden Kautelen entnommenen Rachenschleim anzustreben. Solche Untersuchungen lassen sich bei genügender technischer Vorbereitung ohne allzu großen Zeitaufwand ermöglichen; zur Durchsuchung eines ganzen Bataillons brauchte der Verf. acht Tage, zur zweimaligen Durchuntersuchung eines andern Bataillons nur zehn Tage. Bei diesen Massenuntersuchungen fand Verf. unter 2276 Soldaten verschiedener Truppenteile 106 mikroskopisch Verdächtige und nur 16 durch das Kulturverfahren ermittelte Keimträger, unter weiteren 1703 Soldaten durch kulturelle Untersuchungen allein 33 Keimträger. Die Keimträger wurden keineswegs nur in der nächsten Umgebung der an Genickstarre Erkrankten gefunden. Unter 500 Angehörigen eines genickstarrefreien Regiments fanden sich 21 mikroskopisch Verdächtige, von denen sich bei keinem durch die Kultur der Verdacht bestätigen ließ. Die Absonderung der so ermittelten Keimträger ist mindestens so lange durchzuführen, bis eine dreimal hintereinander durchgeführte kulturelle Untersuchung des Rachenschleimes kein für Meningokokken positives Resultat mehr gibt. Auch nach der Entlassung der Kokkenträger aus der Absonderung wird sich deren bakteriologische Kontrolle noch für längere Zeit empfehlen.

Westenhöffer (181), der zuerst die Bedeutung der Rachenmandel als Eingangspforte für die Meningokokkeninfektion bei der übertragbaren Genickstarre erkannt hat, stellt fest, daß sich eine primäre Rachenerkrankung bei der Genickstarre stets nachweisen läßt. Sie kann der Beobachtung entgehen, weil die Entzündung ausschließlich im hintersten und obersten Teil des Rachens, gedeckt durch das Gaumensegel sitzt und die Gaumentonsillen nur ausnahmsweise befallen sind. Meningokokken werden konstant und regelmäßig bei geeigneter Technik im Rachensekret von Genickstarrekranken in den ersten Krankheitstagen, und im Rachensekret von Pharyngitiskranken und von Gesunden aus der nächsten Umgebung der Genickstarrekranken gefunden. Doch ist nicht jede von einer Rachenerkrankung ausgehende Meningitis eine epidemische, auch Streptokokken- und Pneumokokkenmeningitis kann durch eine Pharyngitis bedingt sein. Die Beobachtung, daß die Meningokokkenpharyngitis rasch zur Ausheilung kommt, oft schon nach acht Tagen und auch früher, während die Meningitis fortdauert, und daß die Angina nicht selten dem Ausbruch der Meningitis vorangeht, spricht dagegen, daß die Rachentonsille erst sekundär auf dem Lymphwege vom Schädelinnern her befallen würde. Epidemiologisch ist die primäre Meningokokkenpharyngitis von größter Bedeutung, weil gerade von ihr aus namentlich seitens der Kokkenträger die Verbreitung durch Auswurf des Rachensekrets ermöglicht wird. Diese geschieht nicht durch die Kinder, die den Auswurf nicht ausspucken, sondern verschlucken; darum sind niemals die Schulen die Ansteckungsvermittler, vielmehr durch die Erwachsenen, namentlich, wenn sie wie die Kohlenarbeiter infolge der Berufsschädigungen ohnehin zur Pharyngitis und zur Gewohnheit des Ausspuckens neigen. Leider scheint es nicht möglich zu sein, die Meningokokken im Rachenraum wirksam zu bekämpfen; so hinfällig diese außerhalb des Körpers sind, so resistent erweisen sie sich innerhalb des Organismus. Auch die Exstirpation der Rachentonsille im Beginn der Erkrankung ist nicht zu empfehlen und vermag eher einer Weiterbeförderung der Infektion Vorschub zu leisten. Zum Beweis dafür, daß gelegentlich auch auf anderem Wege eine Meningokokkeninfektion der weichen Häute des Zentralnervensystems erfolgen kann, und daß trotz der bisher dem entgegenstehenden Erfahrung echte Meningokokken möglicherweise doch nicht

nur ausschließlich da vorkommen, wo epidemische Genickstarre schon existiert, führt Westenhöffer eine frappante und bisher einzigartige Beobachtung an. Ein 20jähriger Mann erkrankte unmittelbar im Anschluß an eine zum Zwecke einer Hämorrhoidaloperation ausgeführte Stovaininjektion in den Rückenmarkskanal an einer tödlichen Meningokokkenmeningitis. Die Meningokokken wurden im Ausstrich, durch Kultur und Agglutinationsprobe nachgewiesen. Die Autopsie zeigte ein geringfügiges eiterig-sulziges Exsudat entlang der Rückenmarkshäute und an der Basis cerebri. Die Rachenorgane und der gesamte Respirationstraktus wurden intakt gefunden, auch die Nebenhöhlen der Nase waren frei und alle übrigen Organe gesund. Andere mit der gleichen anästhesierenden Flüssigkeit injizierte Personen blieben gesund. In der Umgebung des Verstorbenen und unter den bei der Operation und Pflege desselben beteiligten Personen konnten keine Meningokokkenträger ausfindig gemacht werden. Die Herkunft der Meningokokkeninfektion blieb völlig unaufgeklärt.

Bei der Beurteilung einer Übertragungsmöglichkeit von Meningokokken ist nächst der Ausscheidung von Meningokokken mit dem Rachenschleim zu berücksichtigen, daß bei Meningokokkensepsis oder bei Ansiedlung der Meningokokken im Nebenhoden und in den Nieren auch an die Absonderung von Meningokokken mit dem Urin gedacht werden muß. Westenhöffer selbst hat wieder einen Fall von interstitieller Nephritis bei Genickstarre beobachtet, bei dem es nach dem anatomischen Bilde sehr wahrscheinlich war, daß sich Meningokokken im Nierengewebe angesiedelt hatten, wenn solche auch nicht direkt nachweisbar waren.

Houston und **Rankin** (96) kamen bei den gelegentlich der Epidemie in Belfast an 63 Fällen angestellten Untersuchungen über die opsonische Kraft des Serums der Genickstarrekranken für Meningokokken zu folgenden Schlüssen. Vom sechsten Krankheitstage an zeigten alle untersuchten Fälle (mit einer Ausnahme vom siebenten Tage an) einen opsonischen Index von über vier, einige Fälle gaben schon vom zweiten Tage an einen Index von über vier. Der opsonische Index scheint eine empfindlichere Probe auf die Infektion zu sein als die Agglutinationsprobe. Die Agglutination wurde nie beobachtet, ehe der Index das Fünffache des Normalen erreicht hatte; dann aber war sie immer sehr ausgesprochen. Die Vereinigung der Agglutinations- und der Opsoninbestimmung ist bei dieser Krankheit von großer diagnostischer Bedeutung. Die geringe opsonische Kraft in normalen oder nicht spezifisch infizierten Seris und das konstante Fehlen agglutinierenden Effekts in den mit normalen Seris angefertigten Präparaten geben einen augenfälligen Kontrast mit der unverkennbaren Agglutination und dem beträchtlich erhöhten opsonischen Einfluß, die sich in den Präparaten mit den Seris aller Fälle von Genickstarre am oder nach dem sechsten Krankheitstage, oft auch schon früher kund tun. Das Bild ist so charakteristisch, daß in den meisten Fällen eine Diagnose möglich erscheint, wenn man eine Mischung von gewaschenen Leukozyten, vom Serum des Kranken und von Meningokokken (frische Kulturen) nach kurzdauernder Inkubation untersucht. Die Untersuchungsmethode ist von Wert für die Diagnose sporadischer Fälle, für die Aufklärung der Ätiologie schwerer Genickstarreerkrankungen bei Kindern (posterior basic meningitis) und für die Bestimmung der Natur zweifelhafter Kokken. So gab die Untersuchung Gram-positiver Diplokokken ein negatives Resultat. Da der Immunisierungsvorgang bei dieser Krankheit auch von der opsonischen und der agglutinierenden Kraft des Serums abhängt, so ist auch zu erwarten, daß ein Heilserum, dem diese Eigenschaften fehlen, keine große Wirkung haben kann. Verschiedene käufliche Heilsera erwiesen sich

bei einer Prüfung in dieser Richtung negativ. Doch ist zu beachten, daß die opsonische Kraft sehr rasch verschwindet, wie auch das Meningokokkenopsonin sehr thermolabil zu sein scheint. So wurde die opsonische Fähigkeit einiger Krankensera von sehr hohem Index durch eine Erhitzung auf 60° C für zehn Minuten zerstört.

Taylor (169) hat bei acht Fällen einwandsfrei erwiesener Meningokokkenmeningitis den diagnostischen Wert der Bestimmung des opsonischen Index und der Agglutination geprüft. Bezüglich der genau angegebenen technischen Vorschriften muß auf die Originalarbeit verwiesen werden; von besonderer Bedeutung ist es, möglichst frische Kulturen (7—10 Stunden alt) zu verwenden, da die Meningokokken in älteren Kulturen zahlreiche Degenerationsformen aufweisen und dann auch schon dem opsonischen Einfluß normalen Blutserums unterliegen. Auf junge Kulturen hat normales Blutserum kaum einen opsonischen Einfluß, während das Serum der Kranken in allen Fällen einen hohen opsonischen Index für junge Meningokokkenkulturen zeigte, so daß man annehmen kann, daß ein hoher opsonischer Index in diesem Sinne für die Genickstarre pathognomonisch ist. Fälle von tuberkulöser Meningitis ergaben einen erhöhten opsonischen Index für Tuberkelbazillen, jedoch nicht für Meningokokken. Da jedoch mit dem gleichen Serum bei Anwendung verschiedenartiger Meningokokkenkulturen nicht immer ein hoher Index erwiesen werden konnte, so ist zu beachten, daß ein hoher Index wohl die Anwesenheit der Meningokokkeninfektion erweist, ein normaler Index eine solche jedoch nicht mit Sicherheit ausschließt. Die Reaktionen gestatten bis zu einem gewissen Grade die Unterscheidung verschiedenartiger Meningokokkenstämme, es ist daher für die Gewinnung einer wirksamen Meningokokkenvakzine beachtenswert, daß die Herkunft der dazu verwendeten Kokken von großem Einfluß sein kann.

Rundle, Mottram, Williams, Orr und **Williams** (153) berichten über einen in Liverpool beobachteten Fall von Genickstarre, bei dem der Nachweis von Meningokokken im Liquor cerebrospinalis durch Kultur und Agglutinationsverfahren erbracht werden konnte. Aus abgetöteten Meningokokken wurde eine genau dosierte Vakzine hergestellt, die fünfmal in mehrtägigen Pausen dem halbjährigen Kinde injiziert wurde. Obwohl die Behandlung in einem Krankheitsstadium aufgenommen wurde, das eine sehr ungünstige Prognose gab, wurde Heilung ohne Folgeerscheinungen erzielt, auch wurde nach jeder Injektion Fieberabfall beobachtet. Während der Behandlung wurde der opsonische Index für Meningokokken regelmäßig bestimmt, und es zeigte sich, daß die Vakzineinjektionen regelmäßig von einem Steigen des opsonischen Index gefolgt waren.

Ghon (80) hat auf dem Berliner internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie ein Referat über Meningokokken und verwandte Bakterien erstattet, und zwar auf Grundlage der in den vereinigten Staaten von Amerika, in England, Rußland und Österreich erschienenen Arbeiten. Er hebt hervor, daß der alte Streit zwischen Weichselbaumscher und Jägerscher Ansicht dahin endgültig entschieden ist, daß der Diplococcus intracellularis menigitidis Weichselbaum als der Erreger der epidemischen Genickstarre anerkannt ist, und daß ihm keine Fähigkeiten, seine Eigenschaften über die allen Bakterien zukommende Variationsbreite hinaus zu verändern, zukommen. Die Differenzierung der Meningokokken von verwandten Arten (Micrococcus catarrhalis, Pseudomeningokokken, Gonokokken usw.) ist nicht rasch und leicht möglich und unmöglich vom rein bakteriologischen Standpunkt, wenn man nur die kulturellen und färberischen Merkmale berücksichtigt. Auch die intrazelluläre Lagerung ist nicht als

Kriterium zu verwerten. Vom bakteriologischen Standpunkt ist Isolierung und genaue Bestimmung der Gram-negativen Kokken mit Berücksichtigung aller auch der biologischen Eigentümlichkeiten erforderlich. Vom praktisch-klinischen Standpunkt wird diese strenge Forderung nur dann zu erfüllen sein, wenn es sich um die Identifizierung eines Kokkus handelt, der außerhalb des Zentralnervensystems besonders im Respirationstrakt gefunden wird. Dagegen wird man sich bei der Untersuchung eines Exsudats einer Meningitis cerebrospinalis — in vivo oder post mortem — mit dem nach der Gram-Methode gefärbten Deckglaspräparate begnügen können, vorausgesetzt, daß das zur Untersuchung gewonnene Exsudat unter den nötigen Kautelen gewonnen wurde, weil nur für den Meningokokken in dieser Kokkengruppe der Beweis erbracht ist, daß er Meningitis oder Zerebrospinalmeningitis erzeugen kann.

Symmers und **Wilson** (166) haben beobachtet, daß das Blutserum einer unter meningealen Erscheinungen erkrankten Frau von 27 Jahren, die vorher bis auf einen im 9. Lebensjahr durchgemachten Scharlach stets gesund gewesen war, bei zweimaliger Prüfung in einer Verdünnung von 1 : 200 Typhusbazillen sehr deutlich innerhalb von 15 Minuten agglutinierte, obwohl bald darauf bei der Autopsie der charakteristische Befund einer Genickstarre mit Weichselbaumschen Meningokokken im menigealen Exsudat gefunden wurde und weder im Darm ein für Typhus in Betracht kommender Befund zu sehen war, noch Typhusbazillen aus der Milz, den Mesenterialdrüsen und dem Urin dargestellt werden konnten.

Pick (137) beschreibt eingehend den anatomischen Befund eines Falles von Genickstarre bei einem 19 jährigen Mann, dessen autoptische Untersuchung zeigte, daß neben einer eiterigen Leptomeningitis eine eiterige Entzündung der Samenbläschen vorhanden war. Die im Exsudat der Hirnhäute bzw. im Lumbalpunktat und die in dem reichlichen Eiter der Samenbläschen mikroskopisch auch in deren Schleimhaut nachweisbaren Gram-negativen Diplokokken konnten übereinstimmend durch ihr morphologisches Verhalten in der Kultur und durch die Agglutinationsprüfung als echte Meningokokken erkannt werden. Es ist damit erwiesen, daß ebenso wie der Gonococcus von seinem eigensten Bezirk, dem Urogenitaltraktus aus gelegentlich in den Hüllen des Zentralnervensystems sich einnistet, auch umgekehrt der Meningococcus außer in die Leptomeningen zuweilen in die Domäne des Gonococcus, in die Organe der Urogenitalsphäre gerät und in diesen sehr erhebliche Empyeme erzeugen kann.

Wollenweber (186) referiert über den Gang der Genickstarre-Untersuchungen und deren Ergebnisse an der Untersuchungsstelle Düsseldorf in der Zeit vom 1. Oktober 1905 bis zum 1. Juli 1906. Echte Meningokokken wurden in der eiterigen Spinalflüssigkeit mit großer Konstanz gefunden. Bei entsprechender Auswahl der Kranken und schleunigster Verarbeitung des Materials kann es gelingen, im Eiter in 100 % der Fälle Meningokokken nachzuweisen; das geeignetste Material geben die dem Lebenden entnommenen Exsudate. Die mikroskopische Beschaffenheit des Spinaleiters gibt derartig charakteristische Bilder, daß sie in vielen Fällen ausreicht, und bemerkenswerterweise führt der Verfasser aus, daß es ebenso wie man bei den klinisch tripperkranken Menschen ohne Zweifel die Diagnose Gonorrhöe stellt, wenn man in dem Eiter der Harnröhre intrazellulär gelagerte Diplokokken findet, so auch bei dem klinisch Genickstarrekranken praktisch für die Diagnose „übertragbare Genickstarre" genügt, wenn man in dem Spinaleiter reichlich Gram-negative intrazelluläre Diplokokken von charakteristischem Aussehen findet. Viel schwieriger ist die

Diagnose bei der Untersuchung des Nasenschleims; hier kann man die Diagnose „Meningokokken" nur dann einwandsfrei stellen, wenn auf der Aszitesagarplatte charakteristische Kolonien wachsen, diese Kolonien aus rein Gram-negativen Diplokokken von typischen Formen bestehen und diese Diplokokken bestimmte Agglutinationserscheinungen zeigen, und zwar 1. vollständige Agglutination mit Meningokokkenserum (vom Berliner Institut für Infektionskrankheiten) bei einer Verdünnung von mindestens 1 : 200 nach 24 Stunden im Brutschrank und 2. keine Agglutination mit normalem Serum derselben Tierspezies bei Verdünnung 1 : 100 nach 24 Stunden. Die Prüfung der agglutinierenden Fähigkeit des Blutserums der Kranken bedarf noch weiterer Untersuchung. Wenn auch das Serum von Leuten, die eine Meningokokkeninfektion ohne klinische Genickstarreerkrankung haben oder durchgemacht haben, agglutinierende Eigenschaften zeigt, so könnte diese Methode vielleicht die umständlichere Untersuchung des Nasenschleims der Infektionsverdächtigen ersetzen.

Baginsky (7) teilt vier Fälle von Meningitis cerebrospinalis pseudoepidemica bei Kindern mit, d. h. Fälle mit dem ausgesprochenen klinischen Bild und Verlauf einer Genickstarre mit günstigem Ausgang, mit eiterhaltiger Lumbalflüssigkeit, in der auch Mikroorganismen (Diplococcus crassus, Strepto- und Staphylokokken) nachgewiesen wurden, bei denen aber der Nachweis von Meningokokken nicht gelang, und die man daher nicht als epidemische Meningitis ansprechen kann. In einem fünften letal verlaufenen Falle von Meningitis zeigte sich auch nach der Autopsie die große Schwierigkeit der bakteriologischen Diagnose: es wurden Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und Mikrococcus flavus gefunden, die klinischen Erscheinungen waren durchaus charakteristisch für Zerebrospinalmeningitis, und doch war der Fall keine „epidemica", Meningokokken waren nicht vorhanden. Es ist daher größte Vorsicht bei der Feststellung der Diagnose einer epidemischen Meningitis geboten.

Hölker (95) berichtet über 15 Fälle, die mit dem ausgesprochenen klinischen Bilde einer Genickstarreerkrankung seit Januar 1906 in der zweiten medizinischen Klinik der Charité in Behandlung standen, und von denen neun Fälle größere diagnostische Schwierigkeiten boten. Bei zwei Fällen konnte erst im weiteren Verlauf der Erkrankung, einmal am Ende der zweiten und einmal am Ende der fünften Krankheitswoche eine Meningokokkeninfektion mit Sicherheit nachgewiesen werden. In diesem Falle war aber schon vorher der Komplementbindungsversuch positiv ausgefallen, während bei einem Falle von luetischer Meningitis diese Probe negatives Ergebnis hatte, so daß die Probe der Komplementbindung auf Meningokokkenantigen zur Differenzierung zweifelhafter Meningitisfälle von Wert zu sein scheint. In einem Falle mit Diplokokkenbefund im Rückenmarkskanal zeigte die Sektion eine Meningitis purulenta tuberculosa. Syphilis, Tumor cerebri, hämorrhagische Diathese mit Gehirnblutungen, eiterige und tuberkulöse Meningitis hatten das Bild einer Genickstarre vorgetäuscht. Von den 15 Fällen war nur sechsmal im Laufe des ersten Behandlungstages durch den bakteriologischen Befund eine sichere Diagnose ermöglicht, darunter zweimal Genickstarre. In zwei weiteren Fällen konnte der bakteriologische Nachweis der Meningokokkeninfektion noch später erbracht werden, in sieben Fällen gab die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit keinen Anhaltspunkt für die Art der meningealen Erkrankung. Vor einer Überschätzung des Zellenbefundes im Liquor cerebrospinalis wird gewarnt.

Brian (16) empfiehlt zur Beschleunigung der Diagnose auf Meningokokken, bei positivem Kulturergebnis auf Serumagar aus der Spinalflüssig-

keit zur Agglutinationsprobe mit Meningokokkenserum eine kleine Öse Agarrasen an der Wand der Serum- und Kontrollröhrchen so zu zerreiben, daß eine gleichmäßig getrübte Flüssigkeit entsteht, und dann diese Proben 10—15 Minuten lang zu zentrifugieren. Bei positiver Reaktion sind dann die Kokken in den Röhrchen als flockiger Bodensatz ausgefallen, der auch geschüttelt deutlich Flockenform bewahrt. Verfügt man über frische Meningokokkenkulturen, so kann man das Serum des betreffenden Kranken in gleicher Weise zur Agglutination benützen und damit die Diagnose fast augenblicklich stellen.

Meakins (125) hat sowohl in einigen Fällen von akuter und chronischer Gonorrhöe als auch in drei Fällen von Zerebrospinalmeningitis ein positives diagnostisches Resultat mit der Methode der Komplementablenkung erhalten. Er beschreibt genau die dabei einzuhaltende Technik und glaubt, daß die Methode für die allgemeine Einführung wohl technisch zu kompliziert ist, in speziellen Fällen jedoch zur Aufklärung der Diagnose bzw. der Ätiologie wesentlich beizutragen vermag.

Buchanan (21) empfiehlt zur Differenzierung des Meningokokkus von anderen Gram-negativen Diplokokken besonders bei der Untersuchung des Nasenrachenraumes suspekter Personen die Kultur auf Rinderblutserumplatten mit Glukose und Neutralrot als Indikator (drei Teile Rinderblutserum, ein Teil Bouillon und ein Prozent Glukose), auf denen die Meningokokken sehr gut wachsen, sich auch mindestens 14 Tage lang im Brütschrank lebensfähig halten und saure Reaktion geben. In der Glukosekultur tritt außerdem bei Meningokokken Fluoreszenz im Kondenswasser auf und ein gelber Niederschlag in den Kolonien, der durch das Glas gesehen zuweilen wie Eiter aussieht. Bei Galaktosezusatz ist die Säurebildung durch Meningokokken viel geringer und tritt später auf, bei Saccharosezusatz wachsen die Kokken ohne merkliche Veränderung des Mediums.

Hübener und **Kutscher** (97) haben bei 400 Mann Kontrolluntersuchungen angestellt über das Vorhandensein von Meningokokken im Rachenschleim bei vollständig von Genickstarre freien Truppenteilen. Die Untersuchung ergab bei acht Mann einwandsfrei das Vorhandensein von Meningokokken im Rachenschleim. Bei einigen der Kokkenträger fanden sie sich fast in Reinkultur. Die betreffenden Soldaten waren aber sonst ganz gesund. Das Resultat der Untersuchung beweist die Notwendigkeit von Kontrolluntersuchungen zur Verhütung der Verbreitung von Genickstarre. *(Bendix.)*

Markl (122) hat die Angaben von Albrecht und Ghon, Bonhoff, Jäger und Lapierre über die Antikörper des Meningokokkus nachgeprüft und behufs Gewinnung eines Immunserums Kaninchen, Ziegen und Hammel mit mehrere Tage alten, nicht mehr entwicklungsfähigen, teils mit 24 stündigen Agarkulturen behandelt, die er von geimpften Mäusen gewonnen hatte. Das Serum der intensiv immunisierten Kaninchen agglutinierte zwar den Meningokokkus, hatte aber weder präventive noch heilende Wirkung im Tierversuche und ließ bei dem Bordet-Gengoirs-Komplementablenkungsversuche die Anwesenheit von Ambozeptoren nicht erkennen. *(Bendix.)*

Darling und **Wilson** (44) haben von einem Falle tödlich verlaufener Meningitis bei einem 40jährigen Manne durch dreimalige Lumbalpunktion jedesmal den gleichen pleomorphen Diplokokkus gewonnen, dessen kulturelles Verhalten sie eingehend studierten. Dieser „meningeale Diplokokkus" ist identisch mit dem „Micrococcus rheumaticus" und gehört zur Gruppe des „Streptococcus faecalis". Der Diplokokkus nahm auf Conradi-Drigalski-Nährböden bazilläre Form an, war Gram-positiv, wuchs gut auf den gebräuchlichen Medien, verflüssigte Gelatine nicht, produzierte kein Indol und auf

zuckerhaltigen Medien kein Gas, war pathogen für Kaninchen, wurde durch das Serum des Kranken nicht, wohl aber in starken Verdünnungen noch durch das Serum von mit dem gleichen Erreger vorbehandelten Kaninchen agglutiniert.

v. Hibler (92) berichtet über bakteriologische Untersuchungen, die er bei drei Fällen von Zerebrospinalmeningitis am Innsbrucker pathologischen Institut anstellte. In einem Falle gelang die Züchtung echter Meningokokken. Ein Vergleich der Meningokokkenkulturen mit solchen von Gonokokken lehrte, daß nicht nur nach dem morphologischen Verhalten, sondern auch nach dem kulturellen Verhalten eine Unterscheidung dieser beiden Kokkenarten nicht möglich ist. In beiden anderen Fällen gelang die Züchtung von Meningokokken aus dem der Leiche entnommenen Material von Meningen- bzw. Ventrikelexsudat nicht, obwohl in den Ausstrichpräparaten übereinstimmend Gram-negative intrazellulär gelegene Diplokokken allein gefunden worden waren. Die Kultur ergab im einen Falle einen Gram-negativen, mitunter in Stäbchenform erscheinenden und dann beweglichen Mikroben, im anderen Falle einen Gram-negativen, kokkenähnlichen, aber auch in Faden- und Stäbchenform auftretenden Mikroorganismus. Die zwischen Tod der Kranken und Obduktion bzw. bakteriologischer Untersuchung verstrichene Zeit ist nicht angegeben.

Symmers und **Wilson** (165) konnten gelegentlich der Genickstarreepidemie in Belfast in 52 von 75 Fällen aus der Zerebrospinalflüssigkeit und in 3 von 15 Fällen aus dem Blut der lebenden Kranken Meningokokken kultivieren. Diese waren Gram-negativ, peptonisierten Gelatine nicht, produzierten Indol auf Aszitesagar, bildeten Säure aus Glukose und Maltose, jedoch nicht aus Galaktose und produzierten niemals Gas. Sie wuchsen gut auf Aszitesagar, ebenso auf Aszitesbouillon und flüssigen zuckerhaltigen Medien.

Birnie und **Smith** (13) haben bei einem mit den Erscheinungen der Genickstarre im deutschen Hospital zu Philadelphia behandelten 15 jährigen Mädchen aus dem Blut der Armvene wie aus dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Meningealexsudat typische Meningokokken gezüchtet. Der opsonische Index für diese Diplokokken betrug 100 Prozent, einige Tage später und nach der Injektion einer aus diesen Krankheitserregern hergestellten Vakzine 172 Prozent. Die Temperaturen fielen daraufhin lytisch ab und es trat unkomplizierte Heilung ein.

Simon (162) konnte in einem Falle von Meningokokkensepsis den bisher einzigartigen Befund von zahlreichen Meningokokken im Ausstrich einer aus dem Ohrläppchen entnommenen Blutprobe erheben. Der Fall betraf einen 27 jährigen Mann, der innerhalb von fünf Tagen einer rapid unter den Erscheinungen von Kopfschmerzen, Benommenheit, Starre, Hautblutungen, Herpes, Dyspnöe und Zyanose verlaufenen Meningitis erlegen war. In der Lumbalflüssigkeit wurden Meningokokken gefunden. Eine Autopsie konnte nicht ausgeführt werden. Die Blutpräparate zeigten eine hochgradige Leukozytose (50000), darunter waren 17 % kleine mononukleäre, 21 % große mononukleäre, 62 % polymorphkernige neutrophile Blutzellen; unter 500 Zellen keine eosinophilen und Mastzellen. In 8 % der Leukozyten fanden sich Diplokokken eingeschlossen, die morphologisch vollkommen mit Meningokokken übereinstimmten und Gram-negativ waren. Die großen mononukleären Zellen zeigten in dieser Beziehung nahezu das gleiche phagozytäre Verhalten wie die Neutrophilen. Die Mehrzahl der Phagozyten enthielt nur ein bis zwei Kokkenpaare, einzelne 26 ja bis zu 50 und 60 Paare. Die beigegebenen Abbildungen lassen den Befund einwandsfrei erscheinen. Der Verf. berechnet die Zahl der im Kubikzentimeter Blut vorhandenen Diplokokken auf 7380000,

die größtenteils intrazellulär gelagert waren, doch geht aus der Mitteilung nicht klar hervor, ob die Blutentnahme noch intra vitam erfolgt ist.

Marchiafava und **Celli** (121) nehmen für sich die Priorität der Meningokokken in Anspruch und veröffentlichen eine Mitteilung aus dem Jahre 1884, worin sie einen Mikrokokkus in Form eines Diplokokkus als mutmaßlichen Erreger der Genickstarre beschrieben. *(Bendix.)*

Weichselbaum (178) wendet sich gegen die Behauptung Marchiafavas und Cellis, daß von ihnen 1884, also vor Weichselbaums erster Publikation über die Ätiologie der akuten Meningitis, der Diplococcus intracellularis meningitidis entdeckt und beschrieben worden sei. Die Beschreibung jener Autoren ist teils zu ungenau, teils zu unvollständig und nicht durch das Kulturverfahren ergänzt, so daß nicht sicher angenommen werden kann, es habe ihnen wirklich der Erreger der Meningitis, der Diplococcus intracellularis vorgelegen.

Intoxikations- und Infektionskrankheiten des Nervensystems.

Referent: Dr. Kutner-Breslau.

1. Abba, F., Progretto di regolameto sulla detenzione dei cani e contro la rabbia canina. Riv. d'ig. e san. publ. 1906. XVII. 677—687.
2. Abbott, W. C., Alcoholism, Therapeutics. Med. Times. XXXV. 111.
3. Acoloque, A., The Sleeping Sickness. Scient. Am. Suppl. N. Y. LXIII. 25971.
4. Amerson, S. S, Poison in Cigarettes. Kentucky Med. Journ. Aug.
5. Anders, James M., Uremia. The Therapeutic Gazette. Vol. XXXI. 3. S. Vol. XXIII. Nov. p. 772.
6. Anderssen, Justus, Veronal og veronalforgiftning. En oversigt. Norsk magazin for lægevidenskaben. p. 1217.
7. Another Case of Saturnine Encephalopathy. Hospital. XLII. 684.
8. Antonini, G., Consigli e precetti contro la pellagra. Atti d. Cong. pellagrol. ital. 1906. Udine. III. 239—243.
9. Derselbe, Sulle diagnosi precoce di pellagra (A proposito del giudicato di un recente concorso). Riv. pellagrologica ital. VII. 133—136.
10. Apolant, Paul Ehrlichs experimentelle Trypanosomenstudien. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. IV. Jahrgang. No. 8, p. 233.
11. Arnold, Miles B., On the Effect of the Exposure to Tabacco Smoke on the Growth of Pathogenic Microorganisms. The Lancet. 4. May.
12. Aubert, Sur la maladie du sommeil. Lyon médical. T. CVIII. p. 2028. (Sitzungsbericht.)
13. Aubry, P., La maladie du sommeil. Gaz. med. de Nantes. 1906. X, 459—464. 2. s. XXIV. 917—923.
14. Aust, Schule und Infektionskrankheiten. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 3.
15. Ayres Kopke, Relatorio sobre a endemia de béribéri em S. Thome. Arch. de hyg. e path. exotic. I. 92—99.
16. Derselbe, Investigaçoes sobre a doença do somno. ibidem. I. 1—65.
17. Derselbe, Tratamento da doença do somno. Med. contemp. 1906. XXIV. 321.
18. Backer, J. P., Analgesia spinalis door middel van stovaine. Nederlandsch Tydschrift voor Geneesk. I. 465—474.
19. Badaloni, G., La pellagra in rapporto al prezzo del mais. Atti d. Cong, pellagrol. ital. 1906. Udine. III. 269—281.
20. Bagshawe, A. G., „Bihimbo" Disease; the Nature of the Disease Termed „bihimbo" (syn: muhinyo, ruhinyo, okwinya) met with in the Chaka District of the Uganda Protectorate. Journ. Trop. Med. X. 18—22.
21. Bahrdt, Fall von Veronalvergiftung. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 486.
22. Balp, S., La pellagra nei riguardi demografici, sanitari e dello sviluppo industriale. Riv. di ingegn. san. III. 135. 146.
23. Derselbe, Il dazio sul frumento e la pellagra. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. s. XIII. 155—164.

24. Barjon, F. et Lesieur, Ch., Forme érotique de la rage humaine; Glycosurie rabique. Lyon médical. T. CVIII. p. 277. (Sitzungsbericht.)
25. Beevor, C. E. Toxic Affection of Muscles and Lower Neurones. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 1. Neurological Section. p. 2.
26. Benton, G. H., The Modern Scientific Consideration of Alcoholic and other Narcotic Habitues and their Treatment. Journ. of Inebr. XXIX. 192—196.
27. Berard, Erythème pellagroide des mains et de la face. Lyon médical. T. CIX. p. 445. (Sitzungsbericht.)
28. Berthaut, J., Intoxication mercurielle. — Mort au XXVIII• jour. — Recherche positive du mercure dans les viscères. Intérêt médico-légal. Arch. gén. de Méd. No. 4. p. 338.
29. Besta, Carlo, Ricerche sopra alcune proprietà del siero di sangue nella pellagra umana e nella pellagra sperimentale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. I, p. 173.
30. Derselbe, Sopra alcune controversie riguardo ai tossici pellagrogeni. Osservazioni e ricerche. ibidem. Vol. XXXIII. fasc. I. p. 16.
31. Derselbe, Ricerche sperimentali sopra le reazioni biologiche del sangue dei pellagrosi e degli animali iniettati con tossici aspergillari e penicillari. Atti d. Cong. pellagrol. ital. 1906. Udine. III. 122.
32. Bezzola, C., Contributo alla conoscenza degli effetti della alimentazione maidica; effetti della alimentazione maidica nelle cavie. Clin. med. ital. XLVI. 161—164.
32 a. Biehler, Ein Fall von Lepra nervosum. Kronika lekarska. No. 23—24. (Polnisch.)
33. Blanchard, Raphaël, La maladie du sommeil. Le Continent. I, p. 491—508.
34. Derselbe, La conférence internationale sur la maladie du sommeil. La Semaine médicale. No. 27. p. 313.
35. Bleivergiftungen in hüttenmännischen und gewerblichen Betrieben, Ursachen und Bekämpfung. VI. Teil. Protokoll über die Expertise betreffend die Farbenfabriken und die Betriebe mit Anstreicher-, Lackierer- und Malerarbeiten. Wien. Alfred Hölder.
36. Boggian, V., Arteriosclerosi e pellagra. Riv. med. XV. 69—71.
37. Bolle, J. C., Sulfonalvergiftiging. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 1475—1478.
38. Bonservizi, F., Alcune osservazioni pratiche sull' etiologia della pellagra. Atti d. Congr. pellagrol. ital. 1906. Udine. III. 64—69.
39. Borle, Un cas de fièvre malarienne à forme cerébrale. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 1, p. 53.
40. Borrel, A. et Cernovodeau, Mlle., Membrane ondulante du Spirochaete Balbiani (Trypanosoma Balb.). Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 21. p. 1102.
41. Botelho, C. junior, Sur deux nouveaux trypanosomes des poissons. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 24. p. 29.
42. Bouet, G., Les Trypanosomiases animales de la Basse-Côte d'Ivoire. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XXI. No. 6, p. 468.
43. Bouffard, G., Sur l'étiologie de la Souma, Trypanosomiase du Soudan français. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. p. 71.
44. Derselbe, La Souma, Trypanosomiase du Soudan français, note préliminaire. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 7, p. 587.
45. Bouvier et Giard, Instructions données à la mission d'études française qui se rend au Congo en vue d'étudier la maladie du sommeil. Ann. d'hyg. et de méd. colon. X. 94—114.
46. Bowman, J. L., Psychical Aspects of the Morphine Addict. Mobile Med. and Surg. Journ. X. 246—253.
47. Braatz, Egbert, Bleivergiftung durch die Geschosse nach Schußverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 1081.
48. Braddock, C. S. jr., Beri beri as seen in Siam and the Malay Penninsula. Dietet. and Hyg. Gaz. XXIII. 649.
49. Braddon, W. Leonard, The Cause and Prevention of Beri-Beri. London and New-York. Rebman Co.
50. Bradford, A Case of Sleeping Sickness. Clin. Journ. 1906/07. XXIX. 1—3.
51. Brantwaite, R. W., Inebriety; its Causation and Control. Journ. of Inebriety. Dec.
52. Brault, J., Note sur l'historique de l'étiologie de la maladie du sommeil. Janus. Janv. p. 7—9.
53. Derselbe, Note sur quelques cas de pellagra observés à Alger. Bull. Soc. franç. de dermat. XVIII. 342—346.
54. Derselbe, Maladies des pays chauds. Gaz. des hopit. No. 130, p. 1551.
55. Bresadola, A., Episodi tragici e pietosi della pellagra. Bull. d. Ass. med. tridentina. XXVI. 79—87.
56. Brewer, Jeafferson, Note an a Case of Belladonna Poisoning. The Lancet. II. p. 369. (Sitzungsbericht.)

57. Brites, G., Etiologia do beriberi. Med. contemp. 1906. XXIV. 403.
58. Bruhat, J. et Binet, M., Dénicotinisation par voie chimique de la fumée de tabac, et son application à l'hygiène des fumeurs. Journ. d'hyg. XXXII. 44.
59. Brühl, Nikolaus, Beiträge zur Klinik der unter dem Bilde des Landryschen Symptomenkomplexes verlaufenden Erkrankungen nebst Beifügung eines Falles. Inaug.-Dissert. München.
60. Brumpt, E., De l'hérédité des infections à trypanosomes et à trypanoplasmes chez les hôtes intermédiaires. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 26, p. 176.
61. Burmeister, Ernst, Über Hirnmilzbrand. Inaug.-Dissert. Rostock.
62. Buzzard, E. Farquhar, On Certain Acute Infective or Toxic Conditions of the Nervous System. Brain. Part. CXVII. p. 1.
63. Byloff, Karl, Studien über Trypanozoon Lewisi und Brucei. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. zu Wien. Math.-naturw. Klasse. Band CXVI. Abt. III. H. 1—2, p. 27.
64. Camp, Carl D., Acute Unilateral Ascending Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 22, p. 1825.
65. Camurri, V. L., Sale e pellagra; in difesa del sale. Riv. pellagrol. ital. VII, 138—141.
66. Cannata, S., Tabagismo e funzioni genitali nell'uomo. Gazz. degli ospedali. Vol. XXVIII. No. 85—89.
67. Capps, H. S., Beriberi. Mississippi Med. Monthly. Oct.
68. Carles, P., Y a-t-il lieu d'interdire la vente de l'absinthe. Journ. de med. de Bordeaux. 1906. XXXVI. 867.
69. Carter, Chas. W., The Nature of Morphine Disease. Medical Record. Vol. 72. p. 835. **(Sitzungsbericht.)**
70. Causse, H., Le plomb au point de vue chimique et hygienique. Lyon médical. T. CIX. No. 29, p. 93.
71. Derselbe, Toxicité du plomb et de ses dérivés. ibidem. T. CIX. No. 29, p. 107. **(Sitzungsbericht.)**
72. Cazalbou, Contribution à l'étude des trypanosomiases de l'Afrique occidentale Quelques modifications de virulence. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 11, p. 911.
73. Ceni, Carlo, Sul potere tossico di alcune muffe germaniche cresciute in Italia. Contributo allo studio dell'influenza del clima nell'etiologia della pellagra. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. 1, p. 28.
74. Derselbe, Di un aspergillo bruno gigante e delle sue proprietà tossiche in rapporto colla pellagra. ibidem. Vol. XXXIII. fasc. 1, p. 1.
75. Derselbe, I tossici pellagrogeni in rapporto colle diverse sostanze alimentari e colle stagioni dell'anno. ibidem. Vol. XXXIII. fasc. IV, p. 861.
76. Derselbe, Sulla reazione fenolica da rapporto coi tossici pellagrogeni. Riv. pellagrol. ital. 1906. VI. 60—64.
77. Derselbe, I criterii sequiti dalla provincia di Reggio Emilia in 25 anni. Di lotta contro la pellagra. ibidem. 1906. p. 80—82.
78. Derselbe, Ulteriori ricerche sul ciclo biologico dei penicilli verdi in rapporto colle stagnioni dell'anno e colla pellagra. Atti d. Cong. pellagr. ital. 1906. Udine. III. 115—118.
79. Derselbe, Di alcune nuove muffe patogene in rapporto coll'etiologia della pellagra. ibidem. p. 120—122.
80. Derselbe, Ricerche sperimentali sulla localizzazione anatomica dei cani e dei sintomi di delirio da tossici pellagrosi. ibidem. Udine. III. 541—544.
81. Centanni, E., Sulla diagnosi della rabbia per mezzo della sottrazione del complemento. Atti d. r. Accad. di fisiocrit. in Siena. 1906. 4. s. XVIII. 445—452.
82. Ceresoli, C., Essiccatoi e granai municipali. Atti d. Cong. pellagrol. ital. 1906. Udine. III. p. 164—205.
83. Chalier, Joseph, Le saturnisme pendant un an dans un service hospitalier. Lyon médical. Vol. CVIII. p. 581. **(Sitzungsbericht.)**
84. Chauffard, Urémie aiguë et polynucléose rachidienne. La Semaine médicale. No. 46, p. 541.
85. Ciccarelli, A., Sulla reazione Gosio per riconoscere il mais guasto. Clin. med. 1906. XII. 489—491.
86. Cimbal, Skopolamin-Morphiumvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1099. **(Sitzungsbericht.)**
87. Clinton, F. S., Acute Ascending Paralysis; Case. Med. Herad n. s. XXVI. 391.
88. Coakley, W. B., Pathognomonic Eye Symptoms in Rabies. New York Med. Journ. July 6.
89. Collins, Joseph, Influenza in its Relation to Diseases of the Nervous System. Medical Record. Vol. 71. No. 9, p. 337.
90. Combes, R. et Cordier, E., La maladie du sommeil. Méd. et hyg. V. 97—108.
91. Cominotti, Alcuni casi di rabbia nei bovini. Clin. vet. XXX. 129—132.

92. Consiglio, P., I forti calori e le funzioni psichiche. Atti d. Cong. internaz. di psicol. 1906. V. 567—572.
93. Cornwall, J. W., Recent Advances of Knowledge in Connection with Rabies. Indian. Med. Gaz. XLII. 121—123.
94. Corson, Des causes de l'alcoolisme. Thèse de Paris.
95. Cowles, W. N., Lead Poisoning in a Rural Community. Boston Med. and Surg. Journ. Sept. 5.
96. Crämer, Ueber den Einfluss des Nikotins, des Kaffees und des Thees auf die Verdauung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19—20, p. 929. 988.
97. Crippa, J. F. v. und Feichtinger, F., Ein Fall von tötlich verlaufender Quecksilberintoxikation. ibidem. No. 26, p. 1282.
98. Crothers, T. D., Premeditation in Inebriety. St. Louis Med. Review. Febr. 16.
99. Derselbe, Autointoxication from Beer and Spirits. Am. Journ. Clin. Med. XIV. 1097—1101.
100. Derselbe, The Clinical Study of Inebriety. Internat. Clin. 17. s. II. 246—256.
101. Derselbe, Some Effects of Spirit and Drug Taking on the Upper Air Passages. Med. Record. LXXI. 939—941.
102. Cutten, G. B., Psychology of the Inebriate. Brit. Journ. of Inebr. V. 36—38.
103. Daniel, M., Die Schädlichkeit des Kaffees. Leipz. med. Monatsschr. XVI. 38—40.
104. Daniel, W., Etiologia pelagrei dupa Dr. Sturli. Bull. Soc. d. méd. et nat. de Jassy. 1906. XX. 253.
105. Danielssen, Karl, Fall af akut morfinförgiftning. Allmönna svenska läkaretidningen. p. 427.
106. Dansauer, Über den Nachweis von Beriberi in Deutsch-Südwestafrika. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XI. H. 10, p. 315.
107. Deckenbach, Constantin v., Zur Frage über die Aetiologie der Pellagra. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XLV. (Originale.) H. 6, p. 507.
108. Derselbe, Sull' oospora verticilloides in rapporto alla pellagra. ibidem. Vol. XXVIII. fasc. IV—V, p. 513.
109. Derselbe, Sulle proprietà tossiche delle culture di Oospora verticilloides sul maiz sterilizzato. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVIII. fasc. VI, p. 749.
110. Deiaco, Pius, Ueber Lokalisation und Natur der pellagrösen Hautsymptome. Wiener klin. Wochenschr. No. 32, p. 967.
111. Derselbe, Episodi tragici e pietosi della pellagra. Boll. d. Ass. med. tridentina. XXVI. 105—117.
112. Devoto, L., Il ricovero ospedaliero dei pellagrosi. Atti d. Cong. pellagrol. ital. 1906. Udine. III. 83—87.
113. Doig, L., Autotoxemia a Causative Factor in Nervous Conditions. Southern California Practit. May.
114. Douglas, Charles J., Morphinism. Medical Record. Vol. 72. No. 11, p. 435.
115. Drosihn, Paul, Über Pseudoparalysis saturnina. Inaug.-Dissert. Berlin.
116. Dufour, Preuve clinique de l'origine centrale de certaines paralysies diphtériques. Gaz. des hôpit. p. 631. (Sitzungsbericht.)
117. Dutton, J. E. and Todd, J. L., The Distribution and Spread of Sleeping Sickness in the Congo Free States, with Suggestions on Prophylaxis. Liverpool School Trop. Med. 1906. Mem. XVIII. 25—38.
118. Dieselben and Kinghorn, A., Cattle Trypanosomiasis in the Congo Free State. Ann. of Trop. Med. June.
119. Edington, Alexander and Coutts, John Morton, A Note on a Recent Epidemic of Trypanosomiasis at Mauritius. The Lancet. II. p. 952.
120. Edsall, D. L., Chronic Lead Poisoning. In: Mod. Med. (Osler). I. 84—113.
121. Ehrlich, Paul, Chemotherapeutische Trypanosomen-Studien. Berl. klin. Wochenschrift. No. 9, p. 233.
122. Derselbe, Experimentelle Trypanosomenstudien. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 361.
123. Eichenberg, Ueber Alcoholismus chronicus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 910. (Sitzungsbericht.)
124. Entz, Béla, Der Kampf gegen die Schlafkrankheit. Budapesti Orvosi Ujság. No. 5.
125. Erikson, De l'influence du paludisme au Caucase sur le système nerveux et sur le développement de la dégénérescence. Journal de Neuropath. Korsakoff. 1906. No. 5, p. 1012.
126. Fales, Louis H., Beriberi, its Etiology and Prevention. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 9, p. 776.
127. Fauntleroy, C. M., Case of Heroinism. New York Med. Journ. Nov. 16.
128. Felletár, Emil, Neuere Fälle von Verdacht auf Vergiftung infolge von Autosuggestion. Gyógyászat. 1906. No. 35.

129. Derselbe, Zwei Fälle von Tollwut, infolge des Verdachtes auf Vergiftung untersucht. ibidem. No. 1.
130. Fermi, Claudio, Maximalverdünnung des frischen fixen und Strassenvirus, mit welcher man mittels hypodermischer und subduraler Einspritzungen noch die Tollwut erzielen kann. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XLIII. No. 5, p. 446.
131. Derselbe, Die Empfindlichkeit der Muriden der subkutanen Wutinfektion gegenüber. ibidem. Originale. Bd. XLIII. No. 2, p. 173.
132. Derselbe, Ueber die Differenz in der Virulenz des fixen Virus von verschiedenen antirabischen Instituten. ibidem. p. 179.
133. Derselbe, Ueber die Verschleppung der Lyssa durch Ratten und Mäuse. ibidem. Originale. Bd. XLIII. H. 3, p. 218.
134. Derselbe, Können die Mäuse und die Ratten sich die Tollwut durch Genuß von Wutmaterial zuziehen? Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLIII. H. 3, p. 221.
135. Derselbe, Verhalten des Wutvirus den ein- oder mehrschichtigen schwedischen Papierfiltern gegenüber, im Vergleiche zum Verhalten der Schizomyceten, Blastomyceten, Hyphomyceten (Sporen) und der Amoeben. ibidem. Originale. Bd. XLIV. No. 1, p. 23.
136. Derselbe, Die Cerebrospinalflüssigkeit wutkranker Tiere ist nicht virulent. ibidem. p. 25.
137. Derselbe, Ueber die Virulenz des Speichels und der Speicheldrüsen wutkranker Tiere. ibidem. p. 26.
138. Derselbe, Bis zu welchem Schwächungsgrade des fixen Virus nach der Methode von Pasteur sind die Mäuse und Ratten noch empfindlich? ibidem. Originale. Bd. XLIII. No. 7, p. 709.
139. Derselbe, Ueber die Verlängerung der Inkubationsdauer des fixen und des Strassenvirus unter verschiedenen Bedingungen. ibidem. No. 7, p. 711.
140. Derselbe, Uebertragung der Tollwut durch die Nasenschleimhaut. ibidem. Originale. Bd. XLIV. H. 6, p. 502, 624.
141. Derselbe, Immunisierende Wirkung der normalen Hirnsubstanz verschiedener Tiere und immunisierende, lyssizide und bakterizide Wirkung des Cholesterins und des Lecithins. (Vorläufige Mitteilung.) ibidem. I. Abt. Originale. Bd. XLV. H. 1, p. 67.
142. Derselbe, Virulenz des Nervensystems bei Tollwut. Riforma medica. No. 24.
143. Derselbe, Contributi sperimentali allo studio della rabia. Note riassunte. Ann. d'Igiene sperim. Vol. II. p. 135.
144. Derselbe, La recettività dei muridi verso l'infezione ipodermica di virus rabido. Giorn. della reale Soc. ital. d.Igiene. No. 2, p. 57.
145. Derselbe, Comportamento del virus fisso di vari istituti antirabici italiani inoculato nei muridi per via ipodermica. ibidem. 1906. XXVIII. 449—459.
146. Derselbe. Possono i muridi contrarre la rabbia ingerendo del materiale rabido? ibidem. 459—467.
147. Derselbe, Sulla disinfezione locale praticata contro l'infezione sotto-cutanea di virus rabico. Arch. di farmacol. sper. VI. 407—418.
148. Fernet, C. u. Schnitzer, v., Die Komplizen des Alkohols. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 3, p. 47. (La Sermaine médicale. 1906. No. 35.) (cf. Jahrg. X, p. 503.)
149. Fiebig, M., Rachitis als eine auf Alkoholisation und Produktionserschöpfung beruhende Entwicklungsanomalie der Bindesubstanzen. Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. Beihefte zu „Zeitschrift f. Kinderforschung". Heft XXVIII.
150. Fletcher, William, Rice and Beri-Beri. Preliminary Report on an Experiment Conducted at the Kuala Lumpur Lunatic Asylum. The Lancet. I. p. 1776.
151. França, C., Recherches sur la rage dans la série animale. Arch. della r. Inst. bacteriol. Camara Pestana. II. 271—286.
152. Derselbe, Sur la formule hémoleucocytaire des individues soumis au traitement antirabique. ibidem. 329—331.
153. Derselbe e Athias, M., Sur quelques lésions corticales de la maladie du sommeil. ibidem. Camara Pestana. II. 337—339.
154. Dieselben, Lésions histologiques dans la maladie du sommeil. Arch. d' hyg. et path. exotic. I. 215—217.
155. Frances, J. P., Beriberi, its History, Symptoms, Causation and Treatment. New York Med. Journ. Febr. 9.
156. Francis, E., Street Rabies in Mobile. Mobile Med. and Surg. Journ. X. 185—201.
157. Frankenberg, H. von, Der Alkoholgenuß der Schulkinder. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. 1906. XIX. 695—707.
158. Fratini, F., Un' epidemia di beri-beri a bordo di una nave a vela. Ann. di med. nav. 1906. II. 169—176.
159. Fratini, G., Il reperto ematologico nei pellagrosi. Riv. pellagrol. ital. VII. 167—170.

160. Frey, Beitrag zur Frühdiagnose von chronischer Bleivergiftung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 215.
161. Friberger, R., Försök rörande morfinets verkan vid olika administrationssätt. Upsala läkareförenings förhandlingar.
162. Friedberger, E., Hat die Methode der Komplementablenkung eine Bedeutung für die Diagnose der Lyssa? Wiener klin. Wochenschr. No. 29, p. 879.
163. Friedländer, Julius, Habitueller Chloroformmißbrauch. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1494.
164. Friedmann, Salmann, Ein Beitrag zur Symptomatologie des Coma diabeticum. Inaug.-Dissert. Breslau.
165. Fritz, G., Il veneno atteochisce in chi ha disposizione ereditaria e vi si sviluppa lentamente; azione benefica del'pellagrosario. Atti d. Congr. pellagrol. ital. 1906. Udine. III. 88—97.
166. Furman, D., Osbervations on Hydrophobia. Journ. South. Carol. Med. Ass. II. 451—456.
167. Fursenko, B., Ueber die Negrischen Körperchen im virus fixe. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. XLIII. No. 4, p. 360.
168. Haide, Notes sur le beriberi au Tonkin. Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1906. IX. 511—533.
169. Galesesco et Slatinéano, Examen du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la pellagre. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 27, p. 218.
170. Gates, M. F., Rabies. Rep. Surg. Gen. Navy. Wash. 1906. 186.
171. Gavina, V., Contributo all'eziologia della pellagra. Riv. pellagrol. ital. 1906. VI. 57—60.
172. Gibbons, H. W., Poisoning by Small Doses of Atropin. California State Journ. of Med. May.
173. Gibelli, P., Un pane speciale come mezzo di lotta contro la pellagra. Atti di Cong. pellagrol. ital. 1906. Udine. III. 243—251.
174. Glazebrook, L. W., Chronic Acetanilid Poisoning from Harpers Brain Food. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 20, p. 1673.
175. Glogner, Max, Über den Sitz der Ursache der Beriberi. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. No. 1, p. 1.
176. Gosio, B., Ulterioni osservazioni sui prodotti fenolici degli ifomiceti. Riv. pellagrol. ital. 1906. VI. 73—76.
177. Derselbe, Sulla produzione di cumarine formentative nello sviluppo di taluni ifomiceti. ibidem. 1906. p. 76—78.
178. Derselbe, Sul problema etiologico della pellagra. Atti d. Cong. pellagrol. ital. 1906. Udine. III. 30—64.
179. Goucet, A., Le caféisme et le théisme. Gaz. des hopitaux. No. 136—138, p. 1623, 1647.
180. Gray, A. C. H. and Tullock, F. M. G., Continuation Report on Sleeping Sickness in Uganda. Roy. Soc. Rep. Sleep.-Sick. VIII. 3—80.
181. Gray, R. W., Sleeping Sickness in Aboh. River Niger. Journ. of Trop. Med. X. 345.
182. Grimm, Hans, Untersuchungen über die bei der sogen. „Kopfkrankheit" der Pferde gefundenen Bakterien. Inaug.-Dissert. Giessen.
183. Grossmann, Ernst, Über einige neue Quellen der gewerblichen Bleivergiftung in Wien. Wiener klin. Wochenschr. No. 45, p. 1395.
184. Guillain, Georges et Laroche, Sur la pathogénie du tremblement mercuriel. Revue neurologique. No. 4, p. 137.
185. Hadley, P. B., Rabies; its Origin, Cause, Symptoms, Diagnosis and Treatment. Providence Med. Journ. VIII. 25—42.
186. Hagen, J. C. I. van der, De hondsdolheid in Zuid-Nederland. Tijdschr. v. sociale hyg. IX. 112—121.
187. Hall, J. N. and Hopkins, S. D., Landrys Paralysis, with Report of Five Cases. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 2, p. 104.
188. Harnack, Erich, Zur Frage der Schädlichkeit des Kaffees. Feuilleton. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 26.
189. Harris, Wilfred, The Nervous System of Influenza. The Practitioner. Jan. Vol. LXXVIII. No. 1, p. 70.
190. Derselbe, Influenza Commencing with Sudden Unconsciousness, and Ecoessive Dyspnoea. Brit. Med. Journ. I. p. 489.
191. Derselbe, Lead Poliomyelitis and Osteo-arthritis. Polyclin. XI. 51.
192. Heise, The Main Features of the Prophylaxis of beriberi in the Winter in Watashima. Tokyo Iji-Shinski. 1906. 1805. 1866.
193. Helwett, R. Tanner and Corté, W. E. de, On the Etiology and Pathological Histological of Beri-Beri. The Brit. Med. Journ. July 27.

194. Herzog, Maximilian, Extensive Multiple Keloids; three Cases in Chinamen Following the Habitual Hypodermic Use of Morphin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. p. 1844.
195. Hesse, Erich, Der Einfluss des Rauchens auf den Blutkreislauf. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 89. H. 5—6, p. 565.
196. Heubner, Wolfgang, Über das Pfeilgift der Kalahari. Archiv f. experim. Pathol. Band 57. H. 5—6, p. 358.
197. Hewlett, R. T. und Korté, de, On the Etiology and Pathological Histology of Beri-Beri. Brit. Med. Journ. II. p. 201.
198. Hirsch, Rahel, Ueber die Schlafkrankheit. Uebersichtsreferat. Medizin. Klinik. No. 17, p. 490.
199. Hodges, A. D. P., Memoranda Concerning the Nature of Bihimbo. Journ. Trop. Med. X. 22.
200. Derselbe, Report of Sleeping Sickness in Unyoro and the Nile Valley. Roy. Soc. Rep. Sleep.-Sick. VIII. 86—99.
201. Hoisholt, A. W., Alcohol: The Effect of its Use and Abuse. California State Journ. of Med. April. May.
202. Holst, Axel, Om beri-beri II. Undersøgelser i anledning af skibs-beri-beri. Melledning: Om polyneuriter hos fjarkra (Polyneuritis gallinarum Eijkman). Norsk magazin for lägevidenskaben. p. 569.
203. Derselbe, Experimental Studies Relating to „Ship-beri-beri" and Scurvy. The Journ. of Physiol. Vol. 7. No. 5, p. 619.
204. Derselbe, and Frölich, T., Experimental Studies Relating to „Ship-beri-beri" and Scurvy. II. On the Etiology of Scurvy. ibidem. p. 634.
205. Dieselben, Om beri-beri II. Undersøgelser i anledning of skibs-beri-beri. Fortsaettelse: Om aarsagerne till skjørbug. Norsk magazin for laegevidenskaben. p. 721.
206. Hulshoff, Pol. J., X-zuur, het tegen beri-beri werkzame bestanddeel uit de katjanghidjoe. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel XLVII. Aflevering 6. p. 688.
207. Hunt, Reid, Studies in Experimental Alcoholism. Washington 1906. Govern. Print. Office.
208. Hunter, W. and Koch, W., The Etiology of beri-beri. Journ. of Trop. Med. X. 331—335.
209. Dieselben, Experimental Beriberi in Monkeys. ibidem. p. 346—351.
210. Dieselben, The Prevalence of Beri-Beri in Hong Kong. Journ. of Trop. Med. X. 265—271.
211. Hyslop, T. B., Alcoholism and Brain Disease. In: Drink problem. London. 97—107.
212. Ilberg, G., Der Alkoholismus, seine Wirkungen und seine Behandlung. Herausgegeben vom Zentralverband zur Bekämpfung des Alkoholismus. Leipzig. B. G. Teubner.
213. Ingram, A. C., Some Epidemiological Aspects of a Small Outbreak of beri-beri. Journ. Trop. Med. X. 102—104
214. Jacob, L., Ein Fall von Landryscher Paralyse kombiniert mit Hysterie, das Bild eines ascendierenden Rückenmarkstumors vortäuschend. Neurol. Centralbl. No. 6—7, p. 264. 299.
215. Jacobj, C., Zur Frage nach der Ursache der Strychninlähmung. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 57. H. 5—6, p. 399.
216. Jagot, La pellagre. Arch. méd. d'Angers. XI. 97—105.
217. Jaksch, R. v., Ueber Mangantoxikosen und Manganophobie. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 20, p. 969.
218. Jeanselme, E., Mangeurs et fumeurs d'opium. Rev. gén. d. sc. pures et appliq. XVIII. 19—36
219. Derselbe, Le Béribéri. Paris.
220. Kaijser, Anna, Akut morfinförgiftning hos ett 10 dagar gammalt barn. Hygiea p. 218.
221. Kaiser, Karl. Die Pellagra in Ungarn. Gyógyászat. No. 45—46. 1906.
222. Kasei, K., Ueber das Wesen der Kakke-(Beri-Beri-)Krankheit. Aerztliche Rundschau. No. 37, p. 433.
223. Keirle, N. G., Fallacy of So-Called Diagnosis of Rabies. New York Med. Journ. Febr. 25.
224. Kermorgant, Béribéri. Maladie du sommeil. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. T. LVII. No. 2, p. 81, 90.
225. Kernig, Fall von Lyssa. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 225. (Sitzungsbericht.)
226. Koch, Robert, Bericht über die Tätigkeit der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit bis zum 25. November 1906. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 49.

227. Derselbe, III. Bericht des Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Robert Koch von der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. ibidem. No. 36.
228. Derselbe, Schlussbericht über die Tätigkeit der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. ibidem. No. 46, p. 1889.
229. Korosine, Essai d'analyse des facteurs principaux de l'alcoolisme personnel. Moscou. p. 91.
230. Koyama, A Case of so-called-Ascending Spinal Paralysis. Igaku Chuwo Zasshi. 666—670.
231. Kranovitz, Desider, Vergiftung mit Pfirsichkernen. Gyógyászat. No. 8.
232. Kraepelin, E., Vocke, F., Lichtenberg, H., Der Alkoholismus in München. München. J. F. Lehmann.
233. Kurimoto, A Case of Rabies. Juntendo Iji Kenkiu Kwai Zasshi. 235—238.
234. Derselbe, Rabies in Tokyo. Tokyo Iji Shinshi. 83—86.
235. Küster, Demonstration menschenpathogener Protozoen: Schlafkrankheit, Hundswut, Rückfallfieber. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1100. **(Sitzungsbericht.)**
236. Kutscher, K., Zur Kenntnis der afrikanischen Schlafkrankheit. Berl. klin. Wochenschr. No. 10, p. 286.
237. Lambert, A., Alcohol. In: Mod. Med. Philad. and New York.
238. Derselbe, Opium; Morphinism; Cocaine. ibidem. 203—222.
239. Lancereaux, E., Sur les désordres pathologiques causés par l'abus prolongé du vin. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVII. 421—423.
240. Derselbe, Les boissons à essences; absinthe et similaires, usage et dangers. Journ. de méd. int. 1906. X. 345—347.
241. Lankester, E. R., Natures Revenges: The Sleeping Sickness. The Kingdom of Man. New York. 159—191.
242. Laveran, A., Nouvelle contribution à l'étude des trypanosomiases du Haut-Niger. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIV. No. 5, p. 243. u. CXLV. No. 5, p. 293.
243. Derselbe, Sur les trypanosomen du Haut-Niger. Ann. de l'Inst. Pasteur. Mai. p. 321.
244. Derselbe, Schlafkrankheit. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1758.
245. Derselbe et Thiroux, Sur le rôle de la rate dans les trypanosomiases. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. T. CXLV. No. 1, p. 14. u. Annales de l'Inst. Pasteur. T. XXI. No. 8, p. 593.
246. Dieselben, An sujet du rôle de la rate dans les trypanosomiases. ibidem. T. CXLV. No. 5, p. 295.
247. Lebram, F., Die Fleischvergiftungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 21, p. 648.
248. Legrand, Le saturnisme dans la marine. Caducée. VII. 202.
249. Lenk, Die Pathogenese der Uraemie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1803.
250. Lentz, Die Tollwutdiagnose im Laboratorium. Fortschr. d. Vet. Hyg. IV. 269—275.
251. Lévi-Sirugue, Trypanosomiase humaine. Arch. de méd. navale. No. 7, p. p. 502—522.
252. Derselbe, La Trypanosomiase humanie ou Maladie du Sommeil. Gaz. des hôpitaux. No. 43. p. 507.
253. Lewin, L., Ueber eine Spätwirkung und Nachwirkung des im Betriebe eingeatmeten Kohlenoxyds. Ein dem Reichs-Versicherungsamt erstattetes Obergutachten. Berliner klin. Wochenschr. No. 43, p. 1367.
254. Lewis, P. A., Diphteria-Toxin Paralysis in the Guinea-Pig. The Journ. of Med. Research. Dec. 1906.
255. Liebetrau, Bleivergiftung als Betriebsunfall. Medizin. Klinik. No. 48, p. 1453.
256. Littlejohn, Harvey and Drinkwater, T. W., Three Cases of Fatal Strychnine Poisoning. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. XXII. No. 2, p. 112.
257. Löbl, Wilhelm, Bromoformvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. No. 19, p. 564.
258. Loeb, Fritz, Beiträge zur Kaffeefrage. Eine literarische Studie. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. X. H. 10, p. 597.
259. Loeper et Boveri, Athérome aortique expérimental par tabac et par ergotinine. Bull. de Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 5, p. 432.
260. Loir, A., La rage au Canada. Union méd. du Canada. 1906. XXXV. 683—695.
261. Long, E. et Roch, M., Le saturnisme dans le milieu ouvrier genevois. Bull. méd. XXI. 363—365.
262. Longo, A., Contributo alla casistica della paralisi da intossicazione gastro-intestinale nell'età infantile. Riv. di clin. pediat. V. 467—478.
263. Lortet, Maladie du sommeil. Lyon médical. T. CVIII. p. 1173. **(Sitzungsbericht.)**
264. Low, G. C., Sleeping Sickness. In: Syst. Med. (Albutt). London. II. pt. 2. 208—226.
265. Lübke, Die Praxisdiagnose der Hundetollwut im Lichte der Veterinärpolizei. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 21, p. 115.

266. Lukács, H. und Fabinyi, R., Zur pathologischen Anatomie der Pellagra. Gyógyászat. No. 26. (ungarisch.)
267. MacLaren, D., Opium Eating and Smoking. Med. Brief. XXXV. 505, 592.
268. Magalhaes, J. de, Troubles cérébelleux et bulbaires dans la maladie du sommeil. Arch. d' hyg. et path. exotic. I. 194—199.
269. Maia Leitão, A. de, A prophylaxia da doença do sommo em Angola. Med. mod. XIV. V. 165—167.
270. Mann, H. W., Inebriety as a Physical Disease. Journ. of Inebriety. Dec.
271. Manson, P. and Daniels, C. W., Beri-beri. In: Syst. Med. (Albutt). London. II. pt. 2. 615—643.
272. Marchoux, E. et Salimberi, A., Un Trypanosomiase nouveau chez un Hyla voisine de H. Lateristriga Spix et Agassiz. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 12, p. 592.
273. Martin, Gustave, Sur un Trypanosome de Saurien (Trypan. boueti, n. sp.). Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXII. No. 12, p. 594.
274. Derselbe, Les trypanosomiases animales de la Guinée Française. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 5, p. 357.
275. Martin, Louis, Maladie du sommeil. Cinq nouvaux cas de trypanosomiase chez les blancs. Essais de traitement. Ann. de l'Inst. Pasteur. Vol. XXI. No. 3, p. 161.
276. Derselbe, Cinq nouvaux cas de trypanosamiase chez des blancs. Bull. de l'Académie de Méd. de Paris. T. LVII. No. 9, p. 325.
277. Martini, Trypanosomenkrankheiten (Schlafkrankheit) und Kala-azar. Jena. Gustav Fischer.
278. Massaglia, A., Des causes des crises trypanolytiques et des rechutes qui les suivent. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLV. No. 17, p. 687.
279. Derselbe, Au sujet du rôle de la rate dans les trypanosomiases. ibidem. T. CXLV. No. 14, p. 572.
280. Mathis, C., Le béri béri d'après les travaux parus en 1906. Ann. d'hyg. et de méd. colon. X. 413—426.
281. Maupaté, L. et Nollens, C., Contribution à l'étude de l'alcoolisme chez la femme dans le nord. Echo méd. du nord. XI. 277—282. 329—333.
282. Mazzei, T., La rabbia sperimentale nel ratto. Riforma med. 1906. XXII. 1412—1414.
283. McWillen, R. M., Alcohol. West Virginia Med. Journ. April.
284. Meillère, G., Contribution apportée à l'étude du saturnisme par les recherches chimiques. Tribune méd. n. s. XXXIX. 421—423.
285. Meinert, Die „Trinkfestigkeit" vom ärztlichen Standpunkt aus. Alkoholfrage. IV. 1—26.
286. Meinertz, J., Ein Typhusfall mit ungewöhnlicher Beteiligung des Nervensystems. (Demonstrationsvortrag im Rostocker Aerzteverein.) Medizin. Klinik. No. 19, p. 544.
287. Mennacher, Ueber eine seltene Verlaufsweise chronischer Uraemie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 406.
288. Mense, Karl, Handbuch der Tropenkrankheiten. III. Band. Leipzig 1906. J. A. Barth.
289. Mercier, C., A Lecture on Some Aspects of Drunkenness. Clin. Journ. 1906—07. XXIX. 113—117.
290. Merk, J., I sintomi della pellagra. Boll. d. Ass. med. tridentina. 1906. XXV. 156—161.
291. Merrill, T. C., A Sporadic Case Diagnosed as Pellagra. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 11, p. 940.
292. Mesnil, F., Nicolle, Maurice et Aubert, P., Infections expérimentales à Trypanosoma gambiense. Ann. de l'Instit. Pasteur. Jan. No. 1, p. 1.
293. Meyer, Hans, Der Alkoholismus. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1733.
294. Meyers, Trypanosomiase et maladie du sommeil. Arch. méd. belges. 1906. 4. s. XXVIII. 73—103.
295. Minchin, E. A., Exhibition of Diagrams of Trypanosomes from Tsetse-flies. Proceed. of the Zoolog. Soc. of London. 1906. p. 761.
296. Derselbe, On the Occurrence of Encystation in Trypanosoma grayi Novy, with Remarks on the Method of Infection in Trypanosomes generally. Proceed. of the Royal Society S. B. Vol. 79. N. B. 528. Biolog. Sciences. p. 35.
297. Derselbe, The Etiology of Sleeping Sickness. Nature. 1906/07. LXXIV. 56—59.
298. Mircoli, S., Cirrosi viscerali e sensi bilizzazione da alcool; contributo alla conoscenza dell'azione patogena dell'alcool in terreno sano e malato. Clin. med. ital. XLVI. 196—207.
299. Mitchell, H. W., Chloral Delirium. Boston Med. and Surg. Journ. January 31.

300. Monro, T. K., On Haematoporphyrinueria not Due to Sulphonal. The Quart. Journ. of Medicine. Vol. 1. No, 1, p. 49.
301. Montagnini, T., Sopra un caso di acrodermite pellagrosa, Clin. med. 1906. XII. 409—411.
302. Moorhead, S. W., Acute Alcoholism in Children, with Report of two Cases. Arch. Pediat. XXIV. 108—111.
303. Morax, V., Manifestations oculaires au cours des tripanosomiases. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 1, p. 47.
304. Morin, A propos du saturnisme. Rev. méd. 1906. XV. 859—861.
305. Mosny, E. und Laubry, Ch., Die gewerbliche Bleivergiftung. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1735.
306. Mosny, E. et Laubry, C., Le saturnisme professionnel. Tribune méd. n. s. XXXIX. 565—568.
307. Mott, F. W., Histological Observations on Sleeping Sickness and other Trypanosome Infections. N. York. W. Wood and Co.
308. Derselbe and Stewart, Helen G., Some Further Observations on the Cell Changes in Dourine and Sleeping Sickness. Brit. Med. Journ. II. p. 1327.
309. Mühlens, P., Die Schlafkrankheit und ihre Behandlung. Sammelreferat. Centralbl. f. Bakteriol. Referate. Band XL. No. 15/16, p. 481.
310. Müller, Über akute Paraplegien nach Tollwutschutzimpfung. Neurol. Centralbl. p. 1080. (Sitzungsbericht.)
311. Müller, O., Selbstmord durch Vergiftung mit bitteren Mandeln. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 2, p. 37.
312. Müller-Kannberg, Ein Todesfall an Landryscher Paralyse. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 13, p. 538.
313. Munoz, D., Algunas observaciones acerca de la acción de los metales al estado coloide sobre el virus rábico. Escuela de méd. XXII. 361—364.
314. Neer, C. S., Value of Examination of te Blood in the Diagnosis of Chronic Lead Poisoning. Interstate Med. Journ. Oct.
315. Netter, Arnold et Ribadeau-Dumas, Louis, Intoxications à forme paralytique consécutives à l'ingestion des moules. Disparition progressive de la toxicité. Relations antérieures. Origine de la toxicité des moules. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 26, p. 195.
316. Dieselben, Tableau rassemblant les faits publiés d'intoxication à forme paralytique après ingestion des moules. ibidem. T. LXIII. No. 27. p. 263.
317. Neuenkorn, Ueber einen Fall schwerster Kokainvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1653. (Sitzungsbericht.)
318. Nicolas, J., Quelques cas atypiques de rage. Journ. de méd. vét. et zootech. 5. s. XI. 198—202.
319. Derselbe et Jambon, A., Sur un cas d'erythème pellagreux. Lyon médical. T. CIX. p. 577. (Sitzungsbericht.)
320. Nienhaus, E., Ein Fall von Veronalvergiftung. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 11, p. 336.
321. Novy, Frederick G., Trypanosomes. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 1—2, p. 1. 124.
322. Derselbe, MacNeal, W. J., and Torrey, H. N., Trypanosomes of Mosquitoes and Other Insects. Journ. of Infectious Diseases. April.
323. Ogata, T. and Jitsuka, M., Beriberi in the Pregnant Woman and Foetus. Chingai Iji Shimpo. 1906. XXVII. 1659—1667.
324. Olano, G., La rabia epidemica en el Perú, à principios del siglo 19. Cron. méd. 1906. XXIII. 241—249.
325. Olu, Researches on Beri-Beri. Hokhai Iho. 1906. VIII. 133—136.
326. Orr and Rows, A Clinical and Experimental Investigation into the Lymphogenous Origin of Toxic Infection of the Central Nervous System. Review of Neurol. and Psych. V, 345—360.
327. Oui, M., Influence du saturnisme parternel sur la grossesse et le produit de conception. Echo méd. du nord. XI. 44—46.
328. Padoa, G., Contribution à l'étude des hippuropathies. Arch. gén. de Méd. No. 2—3.
329. Paladino-Blanchini, A., Maidismo dei cani: (avviamento a nuovi studi intorno alla etiologia della pellagra.) Arch. di farmacol. VI. 57—79.
330. Derselbe, Nel campo della etologia della pellagra. Qualche metodo e qualche critica; problemi che si pretendono risolti e che sono ancora da risolvere. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIII. fasc. II—III. p. 671.
331. Pallin, S. F. G., Rabies in a Horse. Vet. Journ. 1906. LXII. 689.
331a. Papadia, G., Arteriosklerosi sperimentale da Nicotina. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. XII. fasc. 4.

332. Papp, Gabriel, Ein Fall von Veronal-Vergiftung. Gyógyászat. No. 28. (Ungarisch.)
333. Parker, H. R., The Alcohol and Opium Habits and their Treatment. Med. Council. 1906. XI. 395—399.
334. Pate, C. W., Rabies in a Goat. Journ. Trop. Vet. Sc. 1906. I. 419.
335. Peserico, L., Sulla morfologia del sangue nei pellagrosi. Il Morgagni. No. 11, p. 685.
336. Peters, A., Rabies in Massachusetts; Symptoms, Importance of Early Diagnosis and Practical Methods for its Suppression. Am. Journ. Publ. Hyg. XVII. 94—117.
337. Pétrof, T., Etude sur l'étiologie et la pathogénie de la pellagre dans un foyer endémique en Bulgarie. Rev. d'hyg. XXIX. 301—333.
338. Plehn, A., Über Beri-Beri und ihre Bedeutung für wirtschaftliche und kriegerische Unternehmungen in warmen Ländern. Berlin. Karl Curtius.
339. Plimmer, H. G., Weitere Beobachtungen über die Wirkung der Trypanosomen des Gambiafiebers und der Schlafkrankheit auf Ratten. Centralbl. f. Bakteriol. Referate. Band XL. No. 11/12, p. 339. u. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 79. Biolog. Sciences N. B. 529. p. 95.
340. Polini, G., Il protargolo nella pellagra. Gazz. med. d. Marche. 1906. XIV. No. 9, p. 3.
341. Porcher, C., Untersuchungen über die Zusammensetzung des Harnes bei Tollwut. Biochem. Zeitschr. 1906. II. 291—306.
342. Prätorius, P., Fall von Lyssa humana. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 82. (Sitzungsbericht.)
343. Probizer, G. von, Der 3. Pellagrakongress in Mailand. Oesterr. San.-Wes. XIX. 105—108.
344. Putnam, J. W., A Clinical Study of Paralysis of Sudden Onset and Wide Distribution: Five Cases of Landrys Paralysis; One Case of Acute Infectious Multiple Neuritis; and One Case of Myasthenia Gravis. The Lancet. II. p. 898.
345. Derselbe, Four Cases of Landrys Paralysis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34, p. 52. (Sitzungsbericht.)
346. Rambaud, G. G., Rabies. Am. Pract. Surg. III. 38—59.
347. Randi, A., Sale e pellagra in teoria e in pratica. Atti d. Cong. pellagrol. ital. 1906. Udine. III. 299—301.
348. Rathmann, Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 18, p. 602.
349. Reibmayr, Die neuesten Ergebnisse der Protozoenforschung (Trypanosomen). Wiener klin. Wochenschr. p. 957. (Sitzungsbericht.)
350. Remlinger, P., Le traitement pastorien peut-it favoriser l'éclosion de la rage chez une personne en incubation? Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 8, p. 350.
351. Derselbe, Contribution à la pathogénie de la rage. (A propos d'une communication précédente de M. A. Marie (1). ibidem. T. LXII. No. 6, p. 249.
352. Rickards, B. R., A Collection Case for Rabies Specimens. Am. Pub. Health Ass. Rep. XXXII. pt. 2. 122.
353. Ridewood, W. G. and Fantham, H. B., On Neurosporidium cephalodisci n. g. n. sp. a Sporozoön from the Nervous System of Cephalodiscus nigrescens. The Quart. Journ. of Microscop. Science. N. S. No. 201. (Vol. 51. Part. 1.) p. 81.
354. Rigler, Otto. Über die nervösen Störungen bei Schwefelkohlenstoffvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. H. 5—6, p. 477.
355. Roch, M., De l'intoxication saturnine à Genève. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 2, p. 81.
356. Rodet, A. et Vallet, G., Sur le rôle destructeur de la rate à l'égard des trypanosomes. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLV. No. 4, p. 281.
357. Rodhain, J., Trypanosomiases humaine et animales dans l'Ubangi. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. No. 9, p. 283.
358. Derselbe, Note sur quelques trypanosomes de grenouilles et de poissons dans l'Ubangi. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. LXIV. No. 2, p. 129.
359. Roohe, Einar: Ett fall af akut opiumförgiftning, behandladt med öfrermangansyradt kali. Hygiea. p. 816.
360. Derselbe, Om opium och opiumförgiftning i China. Hygiea. p. 79.
361. Rolleston, J. D., The Serum Disease. The Antiseptic. March.
362. Rollet, Cécité diabétique toxique. Lyon médical. T. CIX. p. 1022. (Sitzungsbericht.)
363. Rooker, A. M., Case of Poisoning by Headache Powders (Shac). The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 20, p. 1675.
364. Roque, G. et Dumas, A., Intoxication aiguè par la pâte phosphorée avec symptômes gastriques, hépatiques et nerveux; hystérie dans la convalescence. Lyon médical T. CIX. p. 35. (Sitzungsbericht.)

365. Roubaud, E., Transmission de Trypanosoma dimorphon par Glossina palpalis R. desv. Note préliminaire. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XXI. No. 6, p. 466.
366. Roy, P. S., Functional Disturbances of the Nervous System Due to Gastroenterogenous Poisons. Washington Med. Annals. Nov.
367. Ruelens, G., Le diagnostic du saturnisme par les méthodes de laboratoire. Corriere san. XVIII. 405.
368. Ruge, Ueber Schlafkrankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1554. **(Sitzungsbericht.)**
369. Russell, Alfred E., Uraemia. The Medical Press and Circular. Vol. CXXXV. No. 1, p. 12.
370. Sabrazès, J. Saturnisme par surabondante ingestion d'eaux potables plombifères dans le diabète. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVIII. 98—101.
371. Salanque, Henri, Etude expérimentale du Béribéri. Caducée. 4 août 1906.
372. Salvin-Moore, J. E. and Breinl, Anton, Note on the Life Cycle on the Parasite of Sleeping Sickness. The Lancet. I. p. 1219.
373. Sandwith, F. M., Beriberi. Clinical Journal. Nov. 12.
374. Schilling, S. Claus, Über Schlafkrankheit. Therapeut. Monatshefte. Febr. p. 57.
375. Schneider, Karl, Über akute Veronalvergiftung mit letalem Ausgang. Prager Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 17.
376. Schnyder, L., Alcool et Alpinisme. Résultats d'une enquête faite parmi les Alpinistes. Archives de Psychologie. No. 23. T. VI.
377. Schüder, Über Tollwut. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. IV. Jahrg. No. 14, p. 422.
378. Schwartz, Oskar, Die nach dem Lebensalter verschiedene Schädlichkeit alkoholhaltiger Getränke. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 3, p. 53.
379. Searcy, George H., An Epidemic of Acute Pellagra. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 1, p. 37.
380. Seifert, O., Beitrag zur Kenntnis von den toxischen Kehlkopflähmungen. Wiener Mediz. Blätter. No. 44—45, p. 517, 529.
381. Senftleben, Über die Entstehung des Hitzschlags. Berl. klin. Wochenschr. No. 25—26, p. 775, 807.
382. Sheppard, A. L. and Hall, J. W., Landrys Paralysis. Rev. of Neurol. and Psychiatry. V. 617—622.
383. Shimer Ira A., Beriberi on the Isthmus of Panama. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 9, p. 781.
384. Silvado, J., A marinha e o beriberi. Tribuna med. XIII. 217—219.
385. Smedley, A. L., Death from Acetanilid Poisoning. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 18, p. 1433.
386. Socquet, Ogier et Balthazard, Empoisonnement par la strychnine, erreur pharmaceutique. Ann. d'Hygiène publique. T. VII. juin. p. 523.
387. Sofer, L., Fortschritte auf dem Gebiete der Pellagraforschung. Centralbl. f. die ges. Therapie. Juni. p. 281.
388. Derselbe, Fortschritte in der Lyssaforschung. Die Heilkunde. Juli. p. 254.
389. Derselbe, Ueber das Wesen und die Bekämpfung der Schlafkrankheit. Die Heilkunde. Oktober. p. 377.
390. Solger, B., Nachtrag zu dem Aufsatz: Über Arsenzoster. Dermatolog. Centralblatt. X. Jahrg. No. 4, p. 98. (cf. Jahrg. X, p. 501.)
391. Spielmeyer, Forschungen zur Frage der Aetiologie und über Beziehungen der Schlafkrankheit zur progressiven Paralyse. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1155.
392. Spiller, W. G., Unilateral Wrist-Drop from Lead. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 657. **(Sitzungsbericht.)**
393. Sprague, G. T., Essential Points in Etiology, Pathology and Treatment of Morphin Addiction. Lancet-Clinic.
394. Ssuchanow, S., Die Beziehungen des chronischen Alkoholismus zum periodischen Trinken. Medizinskoje Obosrenje. 1906. No. 24.
395. Stadelmann, E. und Lewandowsky, M., Über Landrysche Paralyse. Klin.-therap. Wochenschr. No. 12, p. 327.
396. Stcherbak, Alexandre, Epoisonnement par les homards conservés en boîtes. Ataxie aiguë, polynévritique associé à de l'acronévrite. Troubles partiels de la sensibilité articulaire. Guérison. Archives de Neurologie. 3. S. Vol. II. No. 12, p. 401.
397. Stearns, W. G., Influenza; Complications of Nervous System with Treatment. Illinois Med. Journ. May.
398. Stern, Heinrich, Autointoxication in its Medico-Legal Aspects. Medical Record. Vol. 71. No. 24, p. 973.

399. Strickland, C. G., Case of Chronic Acetanilid Poisoning. Pennsylvania Med. Journ. Oct.
400. Swirski, Ueber das Coffein. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 123. (Sitzungsbericht.)
401. Sylvester, C. P., Hydrophobia and its Prevention. Boston Med. and Surg. Journ. July 25.
402. Takasaburo, Tani, Untersuchungen über die Bestimmung des Kohlenoxyds im Tabakrauch und seine hygienische Bedeutung. Inaug. Dissert. Würzburg.
403. Tamayo, M. Q. y Rebagliata, R., El diagnostico histológico de la rabia. Crón. méd. 1906. XXIII. 307—317.
404. Tanaka and Housho, Beri-beri in the Foetus. Tokyo Iji Shinski. 1—8.
405. Tashiro, Paralysis of the Spinal Cord from Excessive Drinking. Iji Shinbun. 337—342.
406. Taylor, J. M., Remarks on the Psychic Effects of Inebriety. Month. Cycl. Pract. Med. 1906. XIX. 440—444.
407. Teleky, Ludwig, Die gewerbliche Bleivergiftung in Oesterreich. Wiener klin. Wochenschr. No. 48, p. 1500.
408. Derselbe, I pericoli nella lavorazione della seta annerita e inspessita con sali di piombo. Ramazzini. Firenze. I. 212—217.
409. Terni, C., Nuove cognizioni sulla etiologia della pellagra. Atti d. Cong. pellagrol. ital. 1906. Udine. III. 107—114.
410. Terrin, Des accidents névropathiques graves au déclin ou dans la convalescence des maladies infectieuses. Anjou méd. XIV. 145—151.
411. Thiriar, Un cas de rage humaine. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. IV. S. T. XXI, No. 11, p. 746.
412. Thiroloix et Debré, Coma diabétique. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 10, p. 739.
413. Thiroux, A. et Aufreville, L. d', Le Paludisme au Sénégal pendant les années 1905—1906. Paris. J. B. Baillière et fils.
414. Dieselben, La maladie du sommeil au Sénégal, trois cas traités, guérison dans un cas. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. T. LVII. No. 9, p. 324.
415. Derselbe et Teppaz, Les Trypanosomiases animales au Sénégal. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XXI. No. 3, p. 210.
416. Thomas, La question de l'absinthe en Suisse. Clinique. II. 294.
417. Thomas, H. W., Remarks on Mr. Plummers Note on the Effects Produced in Rats by the Trypanosomata of Gambian Fever and Sleeping Sickness. Proc. Roy. Soc. London. 1906. s. B. LXXVIII 316.
418. Thompson, J. Ashburton, A Case of Lepra tuberosa; Approximate Recovery. Lepra. Vol. VII. fasc. 1, p. 17.
419. Tiraboschi, C., Studi sugli ifomiceti parasiti del granturco guasto. Atti di Cong. pellagrol. ital. 1906. Udine. III. 125—142.
420. Derselbe, Osservazioni. Riv. pellagrol. ital. 1906. VI. 78—80.
421. Tizzoni, G. e Panichi, L., Ulteriori ricerche sperimentali sulla pellagra. Riforma med. XXIII. 257.
422. Todd, J. L. and Hanington, J. W. B., Trypanosome Transmission Experiments. Annals of Trop. Med. and Parasitol. June.
423. Torre, C. E. della, Ricerche sulla rabbia. Riv. d'ig. e san. publ. 1906. XVII. 854—857.
424. Tóth, Emerich, Die industrielle Bleivergiftung und die gegen dieselbe zu ergreifenden Schutzmaßregeln. Pester mediz.-chir. Presse. No. 11—12. p. 261, 289.
425. Trautmann, R., Etude expérimentale sur l'association du Spirille de la Tick-fever et de divers Trypanosomes. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 10, p. 808.
426. Treille, A., Sur l'intoxication saturnine, ses causes, ses conséquences. Rev. méd. XVI. 503—509.
427. Tsuzuki, J., Meine Ansicht über das Wesen der Kakke vom epidemiologisch-klinisch-bakteriologischen Gesichtspunkte. Neurologia. Band VI. H. 2. (Japanisch.)
428. Uchermann, K., Om Beri-beri en Berigtigelse. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 11, p. 1298.
429. Vachetta, A., Zoppicatura e paralisi saturnina. N. Ercolani. VII. 279—289.
430. Visconti, A., Sulla cura della pellagra. (Rap.) Atti r. Ist. Lomb. di Sc. e lett. 1905. Milano. 1906. XX, V—XIII.
431. Volpi-Ghirardini, G., Ricerche chimiche e tossicologiche sul mais guasto. Riv. pellagrol. ital. VI, 108. VII, 121, 136.
432. Derselbe, Nuovo contributo sperimentale alla profilassi della pellagra. ibidem. VII. 149—151.

433. Vorkehrungen gegen Volkskrankheiten in Oesterreich. 3. Pellagramaßnahmen in Tirol. Oesterr. San. Wes. 1906. XVIII. 473.
434. Walko, Karl, Die Erkrankungen des Magens bei der chronischen Bleivergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 1728.
435. Warner, Howard F., A Case of Acute Lead Encephalopathy Following the Use of (?) Diachylon Pills as an Abortifacient. The Lancet. II. p. 83.
436. Warschauer, Eugen, Zur Thyreoideaerkrankung durch Jodintoxikation. Berliner klin. Wochenschr. No. 49, p. 1580.
437. Waugh, W. F., The Pathology of Morphine Addiction. Journ. of Inebr. XXIX. 210—214.
438. Derselbe, The Morphin and other Drug Habits. Med. Times. XXV, 41.
439. Weber und Krause, M., Zur Farbstoffbehandlung der künstlichen Trypanosomeninfektion. Experimenteller Teil. — Theoretischer Teil. Berliner klin. Wochenschr. No. 7, p. 192.
440. Weidanz, Oskar, Ueber die Vergiftung mit Nikotin vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXIII. H. 1, 2. p. 52, 258.
441. Derselbe, Die Nikotinvergiftung. Die Heilkunde. Sept. p. 329.
442. Wellmann, F. C., Trypanosomiasis in Portuguese Southwest Africa. Amer. Medicine. March.
443. Wenyon, C. M., Action of the Colours of Benzidine on Mice Infected with Trypanosoma Dimorphon. The Journ. of Hygiene. Vol. 7. No. 2, p. 273.
444. Werner, Neues über die Schlafkrankheit und die Erfolge der zu ihrer Bekämpfung ausgesandten deutschen Expedition unter Leitung Robert Kochs. Rote Kreuz. XXV. 73.
445. Williams, A. W., The Diagnosis of Rabies. Medical Record. Vol. 72. p. 750. (Sitzungsbericht.)
446. Williamson, R. T., The Loss of the Tendo Achillis Reflex and its Diagnostic Value in „Alcoholic" Failure of the Heart. The Lancet. I. p. 1774.
447. Wilson, H. R., „Enterospasm" Caused by Lead Poisoning. Brit. Med. Journ. I. 1054.
448. Withington, C. F., F Case of Rabies. Boston Med. and Surg.-Journ. Oct. 17.
449. Woolley, Paul G., Veronal Dermatitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII. No. 26, p. 2153.
450. Wrafter, R. E., Acute Malarial Oedema: Beri-beri. Pract. Med. V. 55—59.
451. Wynn, Frank B., A Case of Acetanilid Poisoning from Headache Capsules, with Extreme Tachycardia the Dominant Symptom. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 12, p. 1027.
452. Yakimoff, W. L., Ueber Trypanosoma Lewisii und seine Verbreitung in St. Petersburg. Zeitschr. f. Infektionskrankh. Band II. H. 4—5, p. 341.
453. Derselbe und Schiller, Nadeshda, Zur Trypanosomeninfektion durch die Schleimhaut des Verdauungstraktes. Centralbl. f. Bakteriol. Band XLIII. Originale No. 7, p. 694.
454. Yamane, M., Ueber die Notwendigkeit der Kakkeforschung. Neurologia. Band VI. H. 5. (Japanisch.)
455. Zanon, L., Sul valore delle alterzioni del riflesso plantare nei pellagrosi. Atti d. Cong. pellagrol. ital. 1906. Udine III. 299—301.
456. Zeisler, Joseph, Zoster arsenicalis. Medical Record. Vol. 72. No. 15, p. 625. (Sitzungsbericht.)

Intoxikationskrankheiten.

Eine erhebliche Bereicherung unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der Vergiftungen, soweit es hier in Betracht kommt, hat uns die Literatur des verflossenen Jahres nicht gebracht. Aus einzelnen Arbeiten klingt das erfreuliche Ergebnis, daß die chronischen und akuten Gewerbeintoxikationen dank der immer sorgfältiger werdenden allgemeinen und persönlichen Prophylaxe an Ausbreitung und Intensität abnehmen. Dies konstatiert z. B. Rigler bei den Schwefelkohlenstoffvergiftungen der Gummiarbeiter Leipzigs; und Jacksch, der ein interessantes, an multiple Sklerose erinnerndes Krankheitsbild durch Manganvergiftung entstehen sah, bekam keinen Fall mehr zur Beobachtung, seitdem in den befreffenden Fabriken für genügende Staubbeseitigung gesorgt ist. Ebenfalls für die Prophylaxe von Bedeutung scheint nach Frey die von Grawitz gefundene basophile Körnelung der roten Blutkörperchen bei chronischer Bleivergiftung zu sein. Sie findet

sich nach Freys Untersuchungen bei Bleiarbeitern, die noch keine weiteren klinischen Vergiftungserscheinungen zeigen. Regelmäßige Bluntersuchungen würden es also ermöglichen, die gefährdeten Arbeiter zu erkennen und rechtzeitig aus dem Betriebe zu entfernen.

Auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten hat sich das Interesse der Forscher hauptsächlich den tropischen Krankheiten zugewandt. Vor allem sind es die Trypanosomenerkrankungen, die wegen ihrer großen volkswirtschaftlichen Bedeutung für die Kolonien Afrikas auch die lebhafteste Aufmerksamkeit der verschiedenen Regierungen wach halten. Englische, französische und deutsche Untersucher haben in zahlreichen Arbeiten wichtige Befunde über die verschiedenen Trypanosomenformen als Erreger der verschiedenen Erkrankungen der Haustiere, ihre Morphologie, Verbreitungsgebiete usw. erhoben.

Für die menschliche Pathologie ist wesentlich nur das Trypanosoma gambiense als Erreger der Schlafkrankheit von Bedeutung. Diese hat durch Verschleppung im ganzen tropischen Gebiete Afrikas eine ungeheure Ausdehnung gewonnen und droht ganze Landstriche zu entvölkern. Auch in Deutsch-Ostafrika hat die Seuche ihren Einzug gehalten und bedroht auch schon Oberägypten. Die früher angenommene Immunität der weißen Rassen hat sich als Irrtum herausgestellt. Zum Glück sind wir vor allem dank der Untersuchungen Kochs auf dem besten Wege, der weiteren Verbreitung Einhalt zu tun. Vor allem seine an vielen Hunderten von Kranken gewonnenen Resultate, daß wir in dem Atoxyl ein sicheres und nahezu spezifisches Heilmittel gegen die Krankheit besitzen, vorausgesetzt, daß es rechtzeitig und viele Monate hindurch angewendet wird, berechtigen uns zu den besten Erwartungen. Durch den Nachweis der Trypanosomen im Blut gelingt es, die Diagnose schon im frühesten Stadium mit Sicherheit zu stellen. Durch strenge Isolierung der Kranken und internationale Übereinkommen dürfte es gelingen, das weitere Umsichgreifen der Krankheit zu verhindern. Diesem Zwecke sollen auch die beschlossenen internationalen Kongresse zur Bekämpfung der Schlafkrankheit in Verbindung mit einem ständigen Bureau in London dienen.

Hinsichtlich einer anderen exotischen Krankheit, der Beri-Beri, sind die ätiologischen Forschungen bisher noch zu keinem allgemein anerkannten Ergebnisse gekommen. Noch immer ist es unentschieden, ob es eine reine Infektionskrankheit ist, oder ob sie auf Intoxikation mit verdorbenem Reis oder auf allgemein mangelhafte Ernährung zurückzuführen ist.

Auf sicherem Boden scheint man sich hinsichtlich der Pellagra zu bewegen, wenn die Befunde v. Deckenbachs Bestätigung finden. Er gibt als Krankheitserreger einen auf Mais wuchernden Pilz, das Oospora verticilloides Saccardo an.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigen sich mit den bei verschiedenen heimischen Infektionskrankheiten beobachteten nervösen Störungen, ohne etwas wesentlich Neues zu bringen. Bemerkenswert und dankbar zu begrüßen tritt in einigen das Bestreben hervor, den schwankenden Begriff der Landryschen Paralyse eng zu umgrenzen, als eine akute, aufsteigende Lähmung ohne jede Störung der Sensibilität, der Sphinkteren und der elektrischen Muskelerregbarkeit. Buzzard nimmt an, daß es sich dabei um eine auf dem Lymphwege aufsteigende Intoxikation des Rückenmarks handelt.

Alkohol.

Kräpelin, Vocke und **Lichtenberg** (232) bringen an dem Material der Irrenklinik in München und der Anstalt in Eglfing den genauen

zahlenmäßigen Nachweis, welch ungeheuerliche Schäden der Alkoholkonsum auf allen Gebieten des Gesellschaftslebens anrichtet. Die Verluste an Arbeitskraft, die Kosten der verschiedenen Körperschaften für Verpflegung der durch Trunk geisteskrank gewordenen Individuen, der Einfluß des Alkohols auf Entsittlichung, Kriminalität, Entartung werden an dem relativ kleinen Material der Stadt im Laufe eines einzigen Jahres in erschreckender Stärke deutlich. Die nüchternen Zahlen reden die beredteste Sprache für die Abstinenzbestrebungen.

Williamson (446) fand in 21 Fällen alkoholischer Herzschwäche 16 mal beiderseitiges, 2 mal einseitiges Fehlen des Achillessehnenreflexes, und nur in den drei leichteren Fällen war er vorhanden. Dagegen in 100 Fällen nicht alkoholischer Herzschwäche waren die Achillessehnenreflexe, abgesehen von zwei Fällen beginnender Tabes dors., stets vorhanden. Daraus erhellt der differentialdiagnostische Wert des Phänomens. Bei ausgesprochener Herzschwäche deutet es auf alkoholische Ätiologie, vorausgesetzt natürlich, daß andere Ursachen, wie Tabes, Diabetes u. a. auszuschließen sind.

Kaffee und Tee.

Harnack (188) macht im Hinblick auf eine Umfrage Boettgers über die Schädlichkeit des Kaffees einige kritische Bemerkungen über den geringen Wert solch einseitiger Äußerungen.

Goucet (179) bespricht in gedrängter Form die durch Kaffee- und Teegenuß hervorgerufenen Schädigungen der Gesundheit. Die Erscheinungen der mäßigen akuten Intoxikation etwa nach einer oder zwei Tassen starken Kaffees sind die einer mäßigen, allgemeinen Erregung auf somatischem und psychischem Gebiete. Bei einer stärkeren Dosis oder bei besonderer Intoleranz werden rauschartige Zustände sogar mit ängstlichen Halluzinationen und Wahnideen beobachtet. Die gewöhnlichen Erscheinungen der chronischen Kaffeevergiftung, wie sie etwa bei schlecht genährten Arbeitern und besonders Arbeiterinnen beobachtet wird, sind die der chronischen nervösen Erschöpfung, der Neurasthenie: Mattigkeit, Kopfschmerzen, Parästhesien, Schlaflosigkeit usw. Besonders bemerkenswert sind die häufig vorkommenden Störungen von seiten der Herz- und Gefäßfunktion: Herzpalpitationen, Angstanfälle, Pulsbeschleunigung, die Abnahme der Potenz und die mannigfachen, juckenden Hautausschläge. Das Aussehen der Kranken ist manchmal eigentümlich kachektisch. Häufig kombiniert sich chronischer Kaffeegenuß mit chronischem Alkoholismus, so daß einige seltenere, klinische Erscheinungen, wie etwa die beschriebene Kaffeeamblyopie wohl eher auf diesen zurückgeführt werden dürften.

Die Erscheinungen der akuten und chronischen Teevergiftung sind denen der Kaffeevergiftung sehr ähnlich, nur im allgemeinen weniger stark ausgeprägt. Die akute Vergiftung ist ebenfalls charakterisiert durch allgemeine Erregung, die sich bis zu rauschähnlichen Bildern steigern kann. In der chronischen Vergiftung herrschen die Zeichen chronischer, nervöser Erschöpfung vor.

Da sich demnach bei dem Fehlen charakteristischer Spmptome hinter dem Bilde einer Neurasthenie ev. einer beginnenden, allgemeinen Arteriosklerose leicht eine der besprochenen chronischen Vergiftungen verbergen kann, ist stets eine sorgfältige Anamnese in dieser Richtung zu empfehlen.

Tabak.

Arnold (11) hat experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Tabakrauchs auf das Wachstum von Bakterien angestellt. Von den

dem Rauche ausgesetzten Kulturen wuchsen die des Diphtheriebazillus wenig oder gar nicht, die des Typhusbazillus viel weniger als die Kontrollkulturen, die von Streptokokkus überhaupt nicht.

Crämer (96) hat interessante Versuche über den Einfluß von Tabak, Kaffee und Tee auf die Verdauung gemacht und neben anderen Störungen besonders eine erhebliche Herabsetzung der Eiweißverdauung durch alle diese Genußmittel gefunden. Dem entsprach, daß er in einem auffallend großen Prozentsatze seiner Patienten mit Magen-Darmstörungen Abusus der genannten Genußmittel als Ätiologie feststellen und durch die kurative Wirkung der Abstinenz bestätigen konnte.

Papadia (331a) spritzt Kaninchen zweimal täglich endovenös 1 mgr Nikotin Merck aufgelöst in $^1/_{10}$ ccm Wasser ein. Die Tiere lebten bis zu 89 Tagen und hatten eine Gesamtmenge von bis 0,178 Nikotin einverleibt erhalten. Der Einspritzung folgen fast regelmäßig die akuten Vergiftungserscheinungen, von denen sich das Tier gewöhnlich nach kurzer Zeit wieder erholt. Eine Gewöhnung trat nicht ein in dem Sinne, daß die akuten Erscheinungen ausblieben. Nur die Aorta zeigte Veränderungen, und zwar am ausgesprochensten der Aortabogen. Es sind zweierlei Veränderungen zu unterscheiden: solche, die nur die Intima treffen, und solche, die vorzüglich die Muskularis in Mitleidenschaft ziehen. Die erstgenannten Veränderungen, die sich durch eine starke Proliferation von elastischem Gewebe und Bindegewebszellen äußern, treffen nur ältere Tiere und verwandte jüngere. Zur Erklärung genügen rein mechanische Momente: die Erhöhung des Blutdrucks erzeugt eine Vergrößerung des Lumens, die durch die Proliferation des genannten Gewebes ausgeglichen wird. Die zweitgenannten Veränderungen führen zu einer Hypertrophie der Muskularis, der dann regressive Prozesse in den glatten Muskeln folgen. (Hyaline Degeneration und Kernverlust der Muskelfasern.) Schließlich findet sich an ihrer Stelle eine strukturlose, homogene Masse, die keine Farbe annimmt, untermischt von neugebildeten und ebenfalls wieder regressiven Prozessen verfallenden elastischen Fasern. Die Veränderungen in diesen Fasern erklären sich dadurch, daß nach Erkrankung der Muskelelemente diese Elemente die Arbeit übernehmen, hypertrophieren, einen geradlinigen Verlauf nehmen, um endlich zu erlahmen. Durch das Verschwinden der Media nimmt die Gefäßwand bedeutend an Breite ab; an solchen Stellen bilden sich dann die Aneurysmen, denen man häufig begegnet. Während diese Vorgänge an der Media sich abspielen, proliferieren die Elemente der Intima, es bildet sich eine sekundäre hyperplastische Endoarteritis aus. Die regressiv veränderte Media inkrustiert sich mit Kalksalzen, die schließlich Plaques bildet. Die genannten Veränderungen erklären sich nicht rein mechanisch, sondern erst mit Heranziehung einer chronischen Intoxikation.

Ein Unterschied zu den Veränderungen nach Adrenalininjektionen läßt sich feststellen:

1. Gelingt es mit Hilfe des Adrenalins nicht, auch an den Gefäßen jüngerer Tiere Veränderungen zu erzeugen.

2. Sind die histopathol. Bilder verschieden. Das Adrenalin erzeugt keine proliferierende Endoarteritis mit Ausgang in Sklerose an den Stellen, an denen sich eine primäre Erkrankung der Media festsetzt. Bei den mit Adrenalin vergifteten Tieren finden sich die nekrotischen Herde häufig mitten zwischen vollkommen gesundem Gewebe, d. h. ohne Reaktion von Seiten der Intima, das findet sich bei der Nikotinvergiftung niemals. Es erscheinen also die Prozesse infolge der Einwirkung der verschiedenen Gifte auch verschieden.

Der Arbeit sind 4 Photogramme beigefügt. *(Merzbacher.)*

Weidanz (440) schildert eingehend das Krankheitsbild der Nikotinvergiftung besonders in seiner forensischen Bedeutung. Die Arbeit bringt eine gute Zusammenfassung der wichtigsten, über diesen Gegenstand bekannt gewordenen Daten.

Blei.

Drosihn (115) beschreibt fünf Fälle von geistiger Störung bei chronischer Bleivergiftung. Allerdings tritt in den beiden ersten Fällen, die als vorübergehende Erregtheit bzw. Delirium verliefen, noch Alkohol als ätiologisches Moment hinzu. Dagegen scheinen die übrigen drei in der Tat reine Bleipsychosen zu sein. Von diesen sind die beiden ersten akute Störungen: die eine mit vorübergehenden Beziehungswahnideen, Halluzinationen und Störung der Merkfähigkeit; die andere als postepileptischer Dämmerzustand. Am interessantesten ist der letzte Fall. Nach langer Zeit vorangegangenen epileptischen Anfällen trat bei ihm ein Zustand von Verwirrtheit ein, mit einer Reihe von somatischen Erscheinungen, die die Diagnose progressive Paralyse nahe legen mußten. Es fanden sich Ungleichheit und Lichtstarre der Pupillen, Störungen der Augenbewegungen, der Gesichtsinnervation, der Sprache und Atrophie der N. optici. Nach einiger Zeit schwanden aber alle diese Erscheinungen bis auf die Optikusatrophie. Epileptische Anfälle traten noch vereinzelt auf. Nach 3½ Jahren kam der Kranke nach einer Serie von Anfällen im schweren Koma wieder zur Beobachtung. Nach Abklingen dieses Zustandes blieb für kurze Zeit eine leichte linksseitige Hemiplegie zurück.

Im Anschluß an diesen letzten Fall bespricht der Verf. eingehend die Symtomatologie und den Verlauf einiger bekannter nervöser Erscheinungen der Bleivergiftung und besonders die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse.

Von einem in praktischer Beziehung wichtigen Fall von Bleivergiftung berichtet **Liebetrau** (255).

Ein 50 Jahre alter Gärtnergehilfe, der beim Blumenbinden mit stark bleihaltiger Zinnfolie und bleihaltigem Draht zu tun hatte und ohne alle Vorsichtsmaßregeln arbeitete, erkrankte nach vorangegangenen Prodromalerscheinungen plötzlich am Abend eines Tages, an dem er besonders viel (108) Buketts gebunden hatte, mit den Erscheinungen schwerer Bleivergiftung und starb nach 14 Tagen. Während die Berufsgenossenschaft die Ansprüche der Hinterbliebenen auf Rente abwies, da kein Betriebsunfall, sondern eine Betriebskrankheit vorliege, entschied sich das Schiedsgericht für die Annahme eines Betriebsunfalls. Zu einer Rekursentscheidung des Reichsversicherungsamtes kam es nicht.

Warner (435) bringt den Fall einer 33 Jahre alten Frau, die sich durch Einnahme von bleihaltigen Pillen als Abortivum eine akute Bleivergiftung zuzog. Besonders bemerkenswert ist das Auftreten eines typischen Delirium tremens.

Frey (160) konnte im Blute von 23 bleikranken Zinkhüttenarbeitern in allen Fällen die von Grawitz zuerst gefundenen roten Blutkörperchen mit den basophilen Körnchen nachweisen und bestätigt den hohen Wert dieser Befunde für eine frühzeitige Diagnose. Der Umstand, daß auch bei Arbeitern, die noch keinerlei klinische Erscheinungen von Saturnismus bieten, dieselben Blutbefunde erhoben werden können, wodurch also die Einwirkung des Giftes dargetan wird, eröffnet auch die Möglichkeit einer persönlichen, frühzeitigen Prophylaxe. Es wird sich darum handeln, die Arbeiterschaft der in Betracht kommenden Fabriken von Zeit zu Zeit einer Blutunter-

suchung zu unterwerfen, und diejenigen, die diese ersten Zeichen beginnender Bleiwirkung aufweisen, umgehend so lange mit anderen Arbeiten zu beschäftigen, bis die gekörnten, roten Blutkörperchen aus ihrem Blute geschwunden sind.

Tóth (424) bespricht ausführlich die allgemeinen Maßnahmen zur Prophylaxe der Bleivergiftung bei den verschiedenen in dieser Hinsicht gefährdeten Betrieben.

Guillain und **Laroche** (184) beschäftigen sich mit der Pathogenese des Bleitremors und treten für den organischen Ursprung dieses Tumors ein. Für eine Erkrankung des Nervensystems spreche auch die häufig bei Bleiintoxikation gefundene Verstärkung der Kniephänomene. Einer der beiden von Guillain beobachteten Bleikranken hatte einen auffälligen zerebellaren Gang, beide zeigten Nystagmus und Störungen der Diadokokinesie. Es sei nicht unwahrscheinlich, daß das Blei chronische Entzündungen oder sklerotische Prozesse am Kleinhirn oder in den Kleinhirnbahnen verursache, und somit würde der Bleitremor, der viel Ähnlichkeit mit dem Intentionstremor habe. symptomatisch an die multiple Sklerose erinnern. *(Bendix.)*

Strychnin.

Littlejohn und **Drinkwater** (256) berichten über drei Fälle von tödlich verlaufender Strychninvergiftung. In dem ersten Falle war versehentlich vom Arzte eine zu hohe Strychninlösung verschrieben worden; in dem zweiten hatte der Apotheker statt eines anderen Medikamentes versehentlich Strychnin gegeben. In dem dritten Falle handelte es sich um einen Giftmord. Klinisch zeigten alle das bekannte Bild mit dem Vorwiegen der Konvulsionen.

Während man bisher dem Strychnin außer seiner charakteristischen, die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks steigernden Wirkung eine lähmende Wirkung auf gewisse zentrale Gebiete, vor allem das Gefäßnervenzentrum zuschrieb, behauptete Verworn, daß die beim Frosch auftretenden Lähmungen nur Folgen der Herzlähmung sind. Dagegen konnte **Jakobj** (215) an einer großen Reihe von Versuchen nachweisen, daß doch die alte Auffassung zu Recht besteht.

Er stellte ebenso wie vor einiger Zeit Igersheim fest, daß beim Frosch dem Strychnin eine spezifische, zentrallähmende Wirkung zukommt, daß eine primäre Schädigung der Zirkulation bei nicht exzessiv großen Gaben als Ursache der Lähmung auszuschließen ist. Durch solche große Gaben kann allerdings das Herz schwer geschädigt und gelähmt werden. Wenn es durch größere, die Herztätigkeit aber noch nicht schwerer schädigende Strychnindosen zu einem Absinken des Blutdrucks kommt, ist auch dieses als Folge der Lähmung des Gefäßnervenzentrums durch das Strychnin aufzufassen.

Andere Gifte.

Warschauer (436) beschreibt einen Fall schwerster akuter Vergiftung nach innerlichem Gebrauch von etwa 70 g Jodkali innerhalb vier Wochen. Die Patientin, eine kräftige, 28 Jahre alte Frau, erkrankte ziemlich plötzlich mit ausgebreitetem, schuppendem Ausschlag, Trockenheit der Haut, Haarausfall, starker Abmagerung, Tremor, Schlaflosigkeit, starken Durchfällen, Anschwellung der Lymphdrüsen; also mit Symptomen, die teils dem Bilde des Myxödems, teils dem der Basedowschen Krankheit eigentümlich sind. Dazu wurde zweimal vorübergehende Anschwellung der Thyreoidea beobachtet. Auf Thyreoidtabletten und Natrium phosphoricum trat schnelle

Besserung und Heilung ein. Der Verf. nimmt eine Intoxikation der Schilddrüse durch das verabreichte Jodkali als Ursache des Zustandes an.

Solger (390) verteidigt seine bereits früher aufgestellte Hypothese, daß der Herpes zoster im speziellen der Arsenzoster auf eine Alteration der Gefäße des Endo- und Epineuriums zurückzuführen sei.

Crippa und **Feichtinger** (97) berichten über einen Fall letal endender Quecksilbervergiftung im Verlaufe einer Schmierkur unter den Erscheinungen eines diffusen Hauterythems und zahlreicher Blutaustritte in die Haut und die Schleimhäute. Bei dem Vorkommen von Quecksilberidiosynkrasien ist bei jeder Quecksilbermedikation dauernd sorgfältige ärztliche Beobachtung und ev. rechtzeitige Unterbrechung notwendig.

Jaksch (217) hat bei Arbeitern einer Fabrik, in der hypermangansaures Kali aus Braunstein gewonnen wird, wobei es zur Entwicklung von manganoxydulhaltigem Staub kommt, eine eigentümliche und charakteristische, nervöse Affektion beobachtet, die er wesentlich auf Manganvergiftung zurückzuführen geneigt ist. Die Symptome waren: Zwangslachen, Zwangsweinen; monotone, skandierende Sprache; Retropulsion; psychische Alteration. Bei dem einen Patienten fand sich auch alimentäre Glykosurie. Die Sehnenreflexe waren gesteigert, der Babinskische Reflex war normal. Besonders bemerkenswert war vor allem eine eigentümliche spastisch-paretische Gangstörung, Auftreten mit den Metatarso-Phalangealgelenken. Bei dem einen Patienten, den Verf. dauernd in Beobachtung behalten konnte, waren nach einigen Jahren die Erscheinungen bis auf die eigentümliche Gehstörung geschwunden.

Fälle dieser Art haben sich in der Fabrik nicht mehr ereignet, seitdem für Beseitigung des Staubes Sorge getragen wird.

Dagegen beobachtete der Verf. bei einem Arbeiter derselben Fabrik ein Krankheitsbild, das neben starken subjektiven Klagen über Schwäche, Parästhesien, Schwindel in einer spastischen, aber von der oben geschilderten, ganz verschiedenen Gangstörung bestand. Zwangslachen und Zwangsweinen waren nicht vorhanden, dagegen eine starke konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Die Krankheit verschwand völlig nach kurzdauernder Behandlung mit Hochfrequenzströmen. Der Kranke selbst führte sein Leiden auf Manganvergiftung zurück. Man wird dem Verf. beistimmen, daß es sich um eine durch Autosuggestion entstandene Neurose handelte.

Lewin (253) begutachtete eine Plätterin, welche im Arbeitsraume eine Quantität Kohlenoxyd eingeatmet hatte und einige Zeit nachher an hysterischen Erscheinungen erkrankte, deren Zusammenhang mit der Kohlenoxydvergiftung von Lewin anerkannt wird. *(Bendix.)*

An der Hand von 12 ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten beschreibt **Rigler** (354) das durch Vergiftung mit Schwefelkohlenstoffverbindungen verursachte Krankheitsbild. Es handelt sich dabei ausschließlich um Arbeiter bzw. Arbeiterinnen, die in Gummifabriken beim Vulkanisieren beschäftigt sind. Je nach der Konstitution der Individuen oder den besonderen Arbeitsverhältnissen beginnen die Störungen schon nach wochenoder erst nach jahrelanger Tätigkeit. Meist stehen zunächst Erscheinungen des Magendarmtraktus, Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Tenesmen im Vordergrunde; oft schon frühzeitig gesellen sich nervöse Störungen hinzu, die dann das Bild beherrschen. Kopfschmerzen, Parästhesien in Armen und Beinen, allgemeine Schwäche oder mehr besonders in den Beinen lokalisierte Paresen, Sphinkterenschwäche, Verlust der Libido sexualis, Störungen der Menstruation. Die Muskeln zeigen meist eine starke, einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; wiederholt fanden sich Herabsetzungen

der Hautsensibilität in hysteriformer Anordnung (handschuhförmig, halbseitig und ähnlich) aber ohne anderweitige, für Hysterie sprechende Symptome. Die Reflexe sind meist lebhaft. Die Pupillen reagierten einigemal träge; ebenso fanden sich ab und zu temporale Abblassung der Pupillen. Auf psychischem Gebiete wurden einigemal Depressionszustände, seltener auch Rauschähnliche Erregungen beobachtet. Die Prognose ist im allgemeinen bei dauernder Entfernung aus dem schädigenden Betriebe günstig. Im ganzen konnte der Verf. entsprechend den verbesserten Arbeitsbedingungen und der gesteigerten Vorsicht und persönlichen Hygiene der Arbeiter eine Intensitätsabnahme der Erkrankungen konstatieren.

Seifert (380) bringt einen klinischen Beitrag zu den seltenen toxischen Kehlkopflähmungen. Es handelt sieh um einen 48 Jahre alten Mann, der beim Aussäen von Weizen, der mit Kupfervitriol besprengt war, Kupferstaub einatmete bzw. verschluckte. Er erkrankte nach einigen Stunden unter den Erscheinungen einer schweren Gastro-Enteritis, die zwei Wochen anhielt. Dann wurde er plötzlich heiser, und die Untersuchung ergab eine komplette Lähmung des linken Stimmbandes. Nach zirka sechs Wochen war sie unter Massage, Faradisation und Stimmübungen wieder zurückgegangen.

Müller (311) berichtet über den Selbstmord eines erwachsenen Mannes durch Genuß von 110 g bitteren Mandeln. Diese enthalten etwa 0,175 g Blausäure und 1,40 g Bittermandelöl.

Wynn (451) beschreibt zwei Fälle von Azetanilidvergiftung durch Einnahme sog. Neuralgiekapseln. Die Haupterscheinungen waren Mattigkeit, Übelkeit, Atemnot, Druck und Schmerz in der Herzgegend und starke Tachykardie. Unter Wassereinläufen erfolgte rasche Erholung.

Schneider (375) sah bei einer 45 Jahre alten Frau nach 11 g Veronal, daß sie suicidii causa genommen hatte, im tiefsten Koma nach 46 Std. den Exitus eintreten. Von dem Sektionsbefunde ist nur Ödem der Lungen und Hirnhäute, Hyperämie der Leber und Nieren bemerkenswert.

Aus der Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit dem urämischen Koma und aus der nachgewiesenen erheblichen Herabsetzung der Stickstoffausscheidung im Harn schließt der Verf., daß durch das Veronal stickstoffhaltige Verbindungen, die in der Norm im Urin ausgeschieden werden, im Körper zurückbleiben, in den Kreislauf gelangen und durch Beeinflussung der nervösen Zentralapparate das Krankheitsbild bedingen. Daraus erhellt auch, daß besondere Vorsicht im Gebrauch des Mittels bei allen Nervenkrankheiten geboten ist.

Nienhaus (320) teilt einen Fall von Veronalvergiftung mit, bei dem es sich um die Einnahme von 12 g Veronal zwecks Suicidii bei einer Frau handelte. Genesung. Als die häufigsten bei Veronalvergiftung beobachteten Symptome führt Nienhaus an Zyanose, unregelmäßige Herztätigkeit, enge starre Pupille, taumelnden Gang, lallende Sprache, Tremor, Doppeltsehen, Verwirrtheit, Visionen, Oligurie, in schweren Fällen Sopor, Cheyne-Stokes Koma, opisthotonische und tetanische Zuckungen. *(Bendix.)*

Hämatoporphyrin in Spuren ist ein Bestandteil des normalen Harns. Eine geringe Vermehrung ohne Veränderung der Farbe des Urins findet sich bei verschiedenen Krankheiten. Eine starke Vermehrung, wobei sich der Harn braunrot bis schwarz färbt, findet sich einmal bei Sulfonal, auch bei Trional- und Tetronalvergiftung; dann wird sie selten auch als intermittierend bzw. anfallsweise auftretendes Phänomen analog der anfallsweisen Hämoglobinurie beobachtet. **Monro** (300) bringt die Krankengeschichten von drei solchen Fälle.

Danielssen (105), **Roohe** (360) und **Kaijser** (220) beschreiben typische Fälle von akuter Morphiumvergiftung, die in Schweden wegen der Schwierigkeit, Opiumderivate von den Apotheken aus zu bekommen, ziemlich selten sind. Der Fall Kaijsers ist dadurch bemerkenswert, daß er einen 10 Tage alten Knaben betraf, der irrtümlicherweise 0,01 g Chlorat. morphic. per os bekam. Heilung nach energischer, symptomatischer Behandlung (Schultzesche Schwingungen, Senfbäder.) *(Sjövall.)*

Friberger (161) studiert experimentell an 5 Versuchspersonen die Wirkung von Chlorat. morphic. bei verschiedenen Arten der Administration: subkutane Injektion (Versuche mit 0,01 g auf einmal oder in drei Portionen, oder mit 0,02 g), Applikation per rectum (0,01 g in einem Suppositorium oder in physiologischer Kochsalzlösung), Administration per os (0,01, 0,02 und 0,03 qrm) $3\,^1/_2$ Stunden nach einer kleinen Mahlzeit oder (0,01 qrm) am Ende eines reichlichen Mahles. Als Indikator der Morphiumwirkung verwendet der Verf. die Verengung der Pupillen, genau untersucht durch in bestimmten Zwischenzeiten gemachte Bestimmungen des Pupillenquotienten $\left(=\frac{\text{Pupillendiameter}}{\text{vertikale Diameter der Kornea}}\right)$. Die Resultate der Untersuchung sind folgende: Bei subkutaner Injektion ist die Morphiumwirkung bedeutend anhaltender und so viel mehr intensiv als bei Einnehmen per os, daß Injektion von 0,01 g denselben oder größeren Effekt bewirkt als Einnehmen per os von 0,03 g zwischen den Mahlen. Die volle Morphiumwirkung tritt gleich schnell ein bei Einnehmen per os zwischen den Mahlen und subkutaner Injektion, wird aber bedeutend verzögert, wenn das Morphium während der Mahlzeit eingenommen wird; im letzteren Falle ist auch die Wirkung schwächer als mit nüchternem Magen. Applikation per rectum stimmt betreffs der Wirkung am meisten mit dem Einnehmen bei leerem Ventrikel überein.

(In einer Arbeit von 1904 [Några kliniska pupillstudier, Upsala läkareförenings förhandlingar Resumé auf deutsch] bespricht Friberger ausführlich den Begriff: Pupillarquotient und seine Studien über die Variationen desselben, wobei er zu dem interessanten und praktisch leicht zu verwertenden Resultat gelangt, daß der Pupillarquotient bei Gesunden mit gewöhnlichem Tageslicht und beide Augen beleuchtet in der großen Mehrzahl der Fälle 0,33 ist, d. h. die untere Irisbreite und der Pupillendurchmesser gleich groß sind, ein Verhältnis, das sich schon bei flüchtiger Untersuchung außerordentlich leicht beobachten läßt.) *(Sjövall.)*

Friedländer (163) teil den Fall einer 53 Jahre alten Frau mit, die nach 2 Jahre langem Chloroformmißbrauch — sie hatte sich jeden Abend ein mit Chloroformäther getränktes Taschentuch über das Gesicht gelegt — an Kongestionen nach dem Kopfe und heftigen Kopfschmerzen erkrankte. 7 Jahre später erlitt sie den ersten und weitere 9 Jahre darauf einen zweiten Schlaganfall, dem sie auch erlag. Die vorauszusetzende Arteriosklerose der Gehirngefäße will der Verf. auf die Kreislaufstörungen zurückführen, die die jedesmalige Chloroformeinwirkung im Gefolge hatte. Die Annahme klänge noch plausibler, wenn es sich hier nicht gerade um ein 60 bzw. 65 Jahre altes Individuum handelte.

Löbl (257) berichtet über drei Fälle von Bromoformvergiftung bei kleinen Kindern. Sie verliefen als kollapsähnliche Zustände und gingen unter entsprechender symptomatischer Behandlung alle in Heilung aus. Er warnt vor den bromoformhaltigen, gegen Keuchhusten empfohlenen Spezifika.

Die Beobachtung **Stcherbak**'s (396) betrifft einen sehr sorgfältig untersuchten 35jährigen Mann, der Büchsenhummer gegessen hatte und von gastro-enteritischen Vergiftungserscheinungen ergriffen worden war. Am vierten Krankheitstage stellten sich die ersten Symptome von Bewegungs- und Gefühlsstörungen an den unteren und oberen Extremitäten, auch Geschmacks- und Schluckbeschwerden ein. Stcherbak konnte sehr charakteristische Ataxie der Beine, Romberg, Hypästhesie an den Händen und Füßen und Störung des Muskelsinnes, resp. des Lagegefühls feststellen. Nervenstämme nicht druckempfindlich, Sehnenreflexe vorhanden. Achillessehnenreflexe fehlen. Blase und Mastdarm funktionieren gut. Stcherbak plädiert für eine toxische Polyneuritis mit ataktischen Erscheinungen und Störungen des Muskelsinnes. *(Bendix.)*

An der Rotgansschen Klinik hat man mit der Rhachistovaïnisation ungünstige Erfahrungen gemacht. **Backer** (18) beschreibt zwei größere Unfälle auf zwölf Punktionen. Ein 34jähriger Mann bekam 13 Tage nach in horizontaler Lage ausgeführter Injektion von 80 mg Stovaine eine doppelseitige VI Parese nebst Affektion der Pyramidenbahnen. Letztere dauerte einige Tage, die Abduzenslähmung vier Monate.

65jähriger Prostatiker, dem in sitzender Haltung ungefähr 90 mg Stovaine eingespritzt wurde, bekam Abnahme der Pulsfrequenz bis 48 unter vorübergehenden Kollapserscheinungen. Es wurden Prostatektomie und doppelseitiger Bossini ausgeführt. Am Abend wird der Puls kleiner und frequenter; am folgenden Morgen stirbt er durch Herzlähmung. Die Obduktion zeigt starke Entartung des Herzmuskels. *(Stärcke.)*

Bolle (37) beschreibt einen Fall von Suizidium mittels Sulfonal (30 g). Die 36jährige Frau starb an Pneumonie nach fünftägigem Schlafe. Der Harn war dunkler gefärbt als normal, hatte aber nicht das als charakteristisch erwähnte schwarze oder dunkel-weinrote Aussehen. Es war kein Hämatoporphyrin nachzuweisen, Azeton von 0,2—0,8 g pro Liter. *(Stärcke.)*

Infektionskrankheiten.

Trypanosomenkrankheiten.

Yakimoff (452) fand, daß in St. Petersburg zirka 50 % der grauen Ratten mit Trypanosoma Lewisii infiziert sind, daß dieses Trypanosomen spezifisch für diese Rattenart ist und es nicht gelingt, andere Tiere damit zu infizieren.

Die Trypanosomeninfektion der Tiere erfolgt, wie im allgemeinen feststeht, durch Insektenstiche. Durch systematische Fütterungsversuche an Kaninchen, Meerschweinchen usw. haben **Yakimoff** und **Schiller** (453) festgestellt, daß eine Infektion auch durch die Schleimhäute des Verdauungstraktus möglich ist. Dabei ist die Empfänglichkeit der verschiedenen Tiere und auch gegenüber den verschiedenen Trypanosomenarten verschieden. Weiße Mäuse z. B. sind gar nicht empfänglich, und mit den Trypanosomen des Mal de Caderas wurden durchweg negative Resultate erzielt.

Mott und **Stewart** (308) fanden bei zwei mit Dourine geimpften Hunden, in den hinteren Wurzeln eines an Beschälkrankheit leidenden Hengstes, wie in den Drüsen und den Zellinfiltrationen der Gehirngefäße bei Schlafkranken eigentümliche Zellen: 1. Kleine Zellen mit dunkelgefärbtem Kern, nicht selten mit runden oder stäbchenförmigen Chromatinpartikeln. 2. Kleine Chromatinkörper mit etwas Protoplasma am Rande. 3. Zellen mit drei oder mehr Kernen, die zahlreiche Chromatinpartikel von verschiedener Größe und Form enthalten.

Laveran (242) beschreibt eine Krankheit der Schafe, die durch eine neue von ihm gefundene Trypanosomenart verursacht wird. Für diese schlägt er den Namen Tryp. Pecaud vor.

Bouffard (43) hat besonders die Ausbreitungsweise der Suma, einer infektiösen Erkrankung der Rinder und Pferde im Sudan, studiert und gefunden, daß die Krankheitserreger, eine Trypanosomenform, wesentlich durch Stiche von Stomoxys übertragen werden.

Edington und **Coutts** (119) berichten über eine Trypanosomenepidemie unter den Haustieren auf der Insel Mauritius. Überträger sind Stomoxysarten.

Novy (321) gibt eine gedrängte Übersicht über Morphologie und Verbreitungsweise der verschiedenen bisher bekannten Trypanosomen mit besonderer Berücksichtigung der für Tiere oder Menschen pathogenen, zugleich auch eine kurze Beschreibung der von ihnen hervorgerufenen Krankheiten.

Die Frage, welche Rolle die Milz bei den Infektionskrankheiten spielt, ist noch ungelöst. Während sie nach den einen gleichsam ein Reservoir für pathogene Keime darstellt, sehen die andern in ihr einen Schutzmechanismus, in dem die Krankheitserreger durch Phagozytose oder durch ein bakterizides Sekret vernichtet werden. Besonders auch gegenüber den Trypanosomen hat man der Milz beträchtliche zersetzende Eigenschaften zugeschrieben. **Laveran** und **Thiroux** (245) haben nun diese Angaben an einer großen Reihe exakter Tierversuche nachgeprüft. Sie haben untersucht, welches Aussehen die Trypanosomen in der Milz zeigen, welchen Einfluß Milzsubstanz im Reagenzglas auf die Trypanosomen ausübt und schließlich, wie sich die Trypanosomen in den Körpern von Tieren entwickeln, denen die Milz exstirpiert ist. Sie fanden nun, daß die Trypanosomen in der Milz während des Lebens oder bald nach dem Tode des Tieres gegenüber den im Blute kreisenden keinerlei Veränderungen zeigen; daß Milzsubstanz im Reagenzglas die Trypanosomen gar nicht beeinflußt, und daß schließlich bei den Tieren mit exstirpierter Milz die Entwicklung der Trypanosomen sich nicht erheblich ändert.

Thiroux und **D'Aufreville** (414) berichten über drei Fälle von Schlafkrankheit, von denen der eine noch nicht weit vorgeschrittene unter Atoxylmedikation heilte. Sie betonen darum die Wichtigkeit einer früheren Diagnose bei den ersten Zeichen von Schlafsucht durch Nachweis der Trypanosomen im Blut oder in der Zerebrospinalflüssigkeit. Sind erst Lähmungen eingetreten, so scheint jede Therapie erfolglos zu sein.

Ehrlich (121) hat an Tierversuchen den Einfluß der verschiedenartigsten Chemikalien auf die virulenteste Form der Trypanosomen studiert und gefunden, daß besonders das Trypanrot, ein besonderes Fuchsin, und das Atoxyl am wirksamsten sind. Geimpfte Mäuse z. B., die sonst unfehlbar zugrunde gehen, bleiben bei Injektion oder Verfütterung der genannten Substanzen am Leben. Die Protozoen in ihrem Körper werden zerstört. Es gelingt dadurch, die Tiere für einige Zeit gegen eine Reinfektion immun zu machen. Erfolgt wiederholt Infektion und Heilung durch Chemikalien bei einem Tiere, so geht diese leichter vor sich als bei einem nicht vorbehandelten Tiere. Es kommt aber, wenn immer dasselbe Mittel verwandt wird, schließlich ein Zeitpunkt, in dem dieser Erfolg ausbleibt. Es hat sich dabei gezeigt, daß die Parasiten eine erhöhte Resistenz gegen das Mittel gewonnen haben, während sie gegen die anderen Mittel ein unverändertes Verhalten zeigen.

Im menschlichen Körper zeigen die Protozoen ein entsprechend ähnliches Verhalten wie im Tierkörper. Daraus geht die hohe Bedeutung dieser Versuche Ehrlichs auch für die menschliche Pathologie und Therapie ohne weiteres hervor.

In dem Schlußbericht über die Tätigkeit der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit behandelt **Koch** (228) wesentlich die Therapie der Krankheit. Als fast spezifisches Mittel hat sich das Atoxyl auch weiter bewährt. Mit den Injektionen besserte sich das Allgemeinbefinden, die Drüsenschwellungen gingen zurück, aus dem Drüsenpunktat schwanden die Trypanosomen. Wurden nach zwei bis drei Monaten die Injektionen ausgesetzt, so schritt die Besserung zunächst noch weiter fort, kam dann aber nach einigen Wochen zum Stillstand. Auch die Lymphdrüsen verkleinerten sich mehr und mehr; aber die Trypanosomen traten nach einiger Zeit, frühestens elf Tage nach Abbruch der Behandlung, wieder in ihnen auf, vermehrten sich auch anfangs von Tag zu Tag, um aber dann ganz unerwartet wieder an Zahl abzunehmen. Schließlich konnten vom 60. Tage nach der letzten Injektion an in keinem Falle mehr in den Lymphdrüsen Trypanosomen nachgewiesen werden. Dabei schien die Verkleinerung der Drüsen und das Verschwinden der Trypanosomen in ihnen von der Zahl der Injektionen und der Dauer der Behandlung unabhängig zu sein. Der Verf. deutet diese wie schon früher andere Erscheinungen als bedingt durch eine Immunität infolge von Resorbtion der abgetöteten Trypanosomen, die in bezug auf die Drüsen längere Zeit vorhalten muß.

Nun besserte sich aber die Krankheit selbst nach Aufhören der Injektionen nicht weiter; in manchen Fällen trat sogar eine Verschlimmerung ein. Daraus ergab sich, daß die Trypanosomen nur aus den Drüsen geschwunden waren, aber sich noch anderswo im Körper aufhalten mußten. Es gelang auch in der Tat, sie im Blute nachzuweisen, und zwar erschienen sie nach einer einmaligen Dosis von 0,5 g Atoxyl schon nach fünf Tagen wieder. Wurde wie gewöhnlich diese Dosis in je zwei aufeinanderfolgenden Tagen gegeben, so traten sie erst später wieder auf; das Blut erwies sich dann um so länger frei, je länger und regelmäßiger die Behandlung durchgeführt war. Versuche, die Einzeldosis auf 1 g zu steigern, mußten bald wieder aufgegeben werden, da sie in mehreren Fällen zu dauernden Erblindungen führten. Auch der Versuch der innerlichen Darreichung wurde bald aufgegeben, da die Dosis von $^1/_2$ g nicht ausreichend war, um die Trypanosomen aus dem Blute verschwinden zu lassen, und größere Gaben ebenfalls Vergiftungserscheinungen hervorriefen. Die Behandlung wurde schließlich durchweg mit den bewährten Doppelinjektionen von 0,5 g in zehntägigen Pausen durchgeführt. Während der Behandlung wurden noch niemals Trypanosomen im Blute gefunden. Die von Ehrlich bei Tieren gefundene Gewöhnung der Trypanosomen an Atoxyl, die sog. Atoxylfestigkeit, trat bei den Kranken nicht ein.

Von andern versuchten arsenhaltigen Mitteln zeigte die arsenige Säure in sehr großen Dosen zwar eine Wirkung auf die Trypanosomen, die aber hinter der des Atoxyls weit zurückblieb; Nukleogen (Rosenberg) und Arsenferratin (Boehringer) zeigten entsprechend ihrem geringen Arsengehalt keinen merklichen Einfluß auf die Trypanosomen. Von den Farbstoffen wurden subkutan das Trypanrot und Afridolblau versucht. Beide zeigten bei den kleinen Dosen, die wegen der großen Schmerzhaftigkeit subkutan verwandt werden konnten, keine Wirkung. Ebensowenig auch das innerlich dargereichte ölsaure Pararosanilin und das Parafuchsinazetat. Bei den ungemein zahlreichen Blutuntersuchungen fanden sich auch verschiedene andere

Blutparasiten. Sehr häufig war die Filaria perstans. Irgend welche Krankheitssymptome, die man mit Sicherheit auf sie hätte beziehen können, wurden auch bei den mit Filarien stark behafteten Eingeborenen nicht beobachtet; besonders kommt die Elephantiasis, die man sonst auf Filarieninfektion zurückführen will, nicht vor. Häufig waren auch Malariaparasiten. Sie wurden durch Atoxyl nur wenig beeinflußt; umgekehrt reagierten die Trypanosomen nicht auf Chinin. Seltener fanden sich Rekurrensspirochäten; bei Erwachsenen immer nur vereinzelt; diese zeigten auch keine auffallenden Krankheitssymptome. Dagegen wurden bei Kindern schwere Anfälle beobachtet mit sehr zahlreichen Spirillen im Blut. Dementsprechend wurden in verschiedenen Hütten auch Ornithodoruszecken gefunden, die Überträger der Spirillen.

Koch konnte wieder bestätigen, daß die Trypanosomen ausschließlich durch die Glossina palpalis übertragen werden. Niemals konnte eine Übertragung durch andere blutsaugende Insekten nachgewiesen werden. Waren Individuen aus an sich glossinenfreien Gegenden erkrankt, so hatten sie sich stets eine Zeitlang als Arbeiter u. dgl. in den verseuchten Glossinagegenden besonders in Uganda aufgehalten. Nur noch eine einzige andere Art der Krankheitsübertragung scheint vorzukommen, nämlich durch geschlechtlichen Verkehr. Wenigstens kann nur so die Erkrankung einiger Ehefrauen in einer glossinafreien Gegend, die diese auch nicht verlassen hatten, erklärt werden. Ihre kranken Ehemänner hatten sich in einer verseuchten Glossinagegend infiziert.

Zur Bekämpfung und Verhütung eines weiteren Ausbreitens der Seuche macht der Verf. folgende Vorschläge: Zur Unterbringung der Kranken müssen stehende Lager errichtet werden mit einem Arzte an der Spitze und mit genügenden europäischen Hilfskräften. Es ist besonders wichtig, die Trypanosomenträger, die sich noch nicht krank fühlen, überall hingehen und die Krankheit verschleppen, aufzusuchen und zu internieren. Es genügt dabei nicht, die Verdächtigen nur auf vergrößerte Lymphdrüsen zu untersuchen, da die Vergrößerung auch bei sicher Infizierten fehlen kann; es sind auch wiederholte Blutuntersuchungen notwendig. Sämtliche Kranken im Lager sind einer mindestens vier Monate währenden regelmäßigen Atoxylbehandlung zu unterwerfen. Durch diese werden Kranke in den ersten, leichteren Stadien fast durchweg dauernd frei von Trypanosomen, also geheilt; aber auch viele von den Schwerkranken. Die Mortalität erreicht bei diesen noch nicht den zehnten Teil der nicht Behandelten. Nach Beendigung der Kur muß durch wiederholte Blutuntersuchungen das dauernde Verschwinden der Trypanosomen festgestellt werden. Die Kranken müssen so lange im Lager bleiben, bis anzunehmen ist, daß an ihrem Wohnorte nach Entfernung aller Trypanosomenträger die Glossinen frei von Infektionsstoff geworden sind. Dazu scheinen ein bis zwei Jahre nötig — dahingehende Untersuchungen stehen noch aus. Gegen Einschleppung aus anderen Gegenden sind Grenzsperren und internationale Vereinbarungen erforderlich. In dünn bevölkerten verseuchten Gegenden wäre das einfachste Mittel die Versetzung der Bevölkerung in glossinenfreie Gegenden. Für umgrenzte Gebiete, besonders für solche Stellen, wo regelmäßig viel Menschen hinkommen, z. B. Flußübergänge, Anlegestelle der Boote, Wasserentnahmestellen, würde es sich empfehlen, durch Abholzungen die Glossina zu vertreiben.

Nach diesen Prinzipien wird in Deutsch-Ostafrika bereits energisch gegen die Schlafkrankheit vorgegangen.

In einem populär gehaltenen Vortrage spricht **Blanchard** (33) über die Ausbreitung der Schlafkrankheit in Zentralafrika, über ihre verhängnis-

vollen kolonial-wirtschaftlichen Folgen, über die Erreger und die notwendigen prophylaktischen Maßnahmen.

Vom 17. bis zum 24. Juni 1907 fand in London ein internationaler Kongreß zur Bekämpfung der Schlafkrankheit in Afrika statt. Einen kurzen Bericht über seinen Verlauf erstattet **Blanchard** (34). Die Tatsache, daß die Seuche ganze Gegenden entvölkert, daß sie auch Weiße nicht verschont, daß sie sich immer weiter nach Norden und Süden ausdehnt und alle kolonisatorischen Bestrebungen der Mächte zu durchkreuzen droht, macht eine energische Bekämpfung notwendig, und diese kann nur durch gemeinsame Maßregeln, durch Austausch der Erfahrungen usw. gelingen. Nach lebhafter Diskussion, in der noch manche divergierende Ansichten über die biologischen Verhältnisse des Krankheitserregers, über die Rolle der Glossinen als Zwischenwirte, über den Erfolg der Atoxylbehandlung und anderes mehr zutage treten, formulierte die Versammlung ihre Wünsche wesentlich in folgenden Sätzen: Die infizierten Landstriche und das Ausbreitungsgebiet der Glossinen soll genau bestimmt werden. Es soll untersucht werden, ob noch andere Glossinenarten als die Glossina pulpalis die Krankheit übertragen können; ob sie nur einfache Träger der Trypanosomen sind, oder ob diese in ihrem Körper Umwandlungen durchmachen; wie lange die Glossina infektiös bleibt. Die Lebensweise der Glossinen, ihre natürlichen Feinde, Mittel, sie zu vernichten, sollen erforscht werden; ferner ob auch noch andere Insekten Trypanosomenträger werden können. Schließlich sollen die verschiedenen medikamentösen Behandlungsarten, besonders die Atoxylbehandlung der Schafkrankheit, eingehend erprobt werden.

Es wurde beschlossen, die internationale Konferenz periodisch zu wiederholen und ein ständiges Zentralbureau in London zu errichten mit der Aufgabe, alle Forschungsergebnisse über die Schlafkrankheit zu sammeln.

Schilling (374) hebt die Bedeutung der langen Latenzperioden der Schlafkrankheit für die Verhütung und Behandlung dieser Seuche hervor. Die frühzeitige Erkennung der Verseuchten könne die Ausbreitung der Schlafkrankheit verhindern, zumal wir in dem Atoxyl ein in seiner Wirkung dem Chinin bei Malaria zu vergleichendes Heilmittel besitzen. *(Bendix.)*

Kutscher (236) bringt eine kurze Darstellung unserer bisherigen Kenntnisse über die Geschichte, Ätiologie, pathologische Anatomie und Prophylaxe der Schlafkrankheit. Bezüglich der Prophylaxe verweist er auf die wertvollen Untersuchungen Kochs, welcher feststellte, daß die Krankheit am häufigsten durch gesunde Parasitenträger verbreitet werde, bei denen aber durch Punktion und Untersuchung der geschwollenen Zervikaldrüsen die Krankheitserreger frühzeitig gefunden werden können. *(Bendix.)*

Lyssa, Lepra.

Fermi (141) fand, daß die normale Hirnsubstanz der verschiedenen Tiere in verschiedener Stärke immunisierende Wirkung gegen das Wutgift besitzt. Dagegen konnte er die Versuche Almagias nicht bestätigen, daß Cholesterinlösung lyssizide Wirkung hat, ebensowenig wie irgend welche bakterizide.

Derselbe Autor (140) versuchte, Tiere durch die gesunde Schleimhaut hindurch mit Lyssa zu infizieren. Es gelang nur bei Muriden, besonders schwarzen Ratten und auch nur bei der Nasenschleimhaut, während durch andere Schleimhäute wie der Scheide, der Eichel, eine Infektion nicht erfolgte.

Auf Grund seiner mit allen Kautelen angestellten Tierversuche kommt **Friedberger** (162) zu dem Resultat, daß die Methode der Komplement-

ablenkung zur Diagnose der Lyssa (Antigen oder Antikörper) nicht verwertbar ist. Schon vorher sind Heller und Tomarkin zu demselben negativen Ergebnis gekommen.

Bisher nahm man allgemein an, daß die Lyssa bei den Tieren dann zum Ausbruch komme, wenn das Wutgift von der Bißstelle den Nerven entlang das Zentralorgan erreicht. **Remlinger** (351) hat indes nachgewiesen, daß dies schon lange vor dem Ausbruch der klinischen Erscheinungen toxisch wird, und vermutet, daß der erste Erfolg der Pasteurschen Impfung nicht sowohl in einer Unschädlichmachung des Giftes auf dem Wege zum Gehirn, sondern in einer Neutralisation im Gehirn selbst beruht. Hier könne das Gift lange Zeit latent bleiben, um erst bei einer Gelegenheitsursache wie Schädeltraumen, Gemütserschütterung, Erkältungen seine verhängnisvolle Wirkung zu entfalten.

Fermi (139) kam bei zahlreichen Tierversuchen über die Verlängerung der Inkubationsperiode der experimentellen Tollwut zu folgendem Resultat: Eine Verlängerung der Inkubationsdauer kann erzielt werden: 1. durch direkte Verdünnung des Virus; 2. durch Filtration oder indirekte Verdünnung; 3. durch Behandlung mit chemischen Substanzen; 4. durch Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Versuchstiere.

Derselbe Autor (132) hat über die Virulenz des fixen Virus aus verschiedenen Instituten Versuche angestellt und nachweisen können, daß diese ebenso wie die des Straßenvirus verschiedener Herkunft ganz verschieden ist. Die Mortalität der Versuchstiere schwankte zwischen 100 % bei dem Virus aus den Instituten von Sassari und Palermo und 30 % aus dem Institut von Florenz.

Derselbe Autor (131) kommt in zahlreichen Versuchen zum Schluß, daß unter allen mit Tollwutvirus geimpften Tieren die Muriden die kürzeste Krankheitsdauer aufweisen. Die Maximaldauer ist bei den Vögeln vorhanden. Die Dauer hängt nicht von der Größe des Tieres, sondern von der Widerstandsfähigkeit seines Nervensystems ab.

Schüder (377) rät dringend, so früh als möglich bei Verletzten die antirabische Schutzimpfung vorzunehmen, da nur dann mit Sicherheit auf Erfolg zu rechnen ist. Statistiken lassen deutlich erkennen, daß die Mortalität steigt, je später die Schutzimpfung ausgeführt wurde. Von den der Berliner Wutschutzabteilung bis spätestens am zweiten Tage nach der Verletzung zugegangenen Patienten ist in $5^1/_2$ Jahren niemand gestorben.

(Bendix.)

Biehler (32a) berichtet über folgenden Fall von Lepra nervosum, welchen in Riga zu beobachten er Gelegenheit hatte. Der 58 jährige Mann merkte vor 15 Jahren Parästhesien in den oberen Extremitäten. Nach 9 Jahren nahmen diese Erscheinungen zu, besonders an den Vorderarmen. Patient klagte über Kältegefühl in den Händen, die sehr abgemagert waren. Die Daumen wurden unbeweglich. Augenschluß rechts nicht vollständig. Drüsenoperation am Halse. Nach 2 Jahren Rötung und Tränen der Augen. Vor ½ Jahr zeigten sich Blasen am rechten Daumen und an der linken Ferse. Tuberkulum an der rechten Kornea (lepröser Natur). Status: Storchengang. Main en griffe (Atrophie der Mm. interossei, ferner der Vorderarm- und der Unterschenkelmuskulatur). Parese des M. orbicularis orbitae, besonders rechts. Abflachung der rechten Nasolabialfalte. Abschwächung der Sensibilität im Gebiete der ersten und zweiten Trigeminusäste. Parese der Nn. faciales (besonders rechts). Sensibilitätsstörungen im Gebiete der Nn. ulnares, radiales, ischiadicus und peronei. Verdickung einzelner peripherer Nerven (ulnaris, facialis, auricul. magnus). Verf. bespricht die Schwierigkeiten

der Differentialdiagnose zwischen der Lepra und der Syringomyelie ev. der Morvanschen Krankheit. Die maßgebende Untersuchung der Haut auf Leprabazillen bleibt mitunter ohne Resultat. Was die Einwirkung der Leprabazillen auf das Nervensystem anbetrifft, so handelt es sich wahrscheinlich um Toxine, welche, wie es von Nonne angenommen wird, an der Peripherie auf die Nerven zu wirken beginnen, dann aber zu Läsionen im Rückenmark führen (peripher-zentrales Leiden). *(Edw. Flatau.)*

Pellagra.

Nach **v. Deckenbach** (107) wird die Pellagra durch den Genuß von Mais verursacht, der durch die Wucherung eines bestimmten Pilzes, der Oospora verticilloides Saccardo, auf den Maiskolben verdorben ist. Aus dem alkoholischem Extrakt der Oosporenkultur auf sterilisiertem Mais erhielt er eine große Menge eines rubinroten Öles. Das Pigment kann von diesem leicht durch Ausschütteln mit Alkalien getrennt werden. In Essigester gelöst, besitzt dieses ein charakteristisches Absorbtionsspektrum. Dies kann also dazu dienen, die Anwesenheit des Pilzes im Maismehl festzustellen, genau so wie auch das Mutterkorn spektroskopisch im Mehl festgestellt wird. Aus dem alkoholischen Präparat gewann der Verf. toxische Substanzen, die dem Pellagrozein Lombrosos und dem „olio rosso-rubino del maiz guasto“ entsprechen. Künstliche Kulturen von Oospora verticilloides Saccardo auf sterilisiertem Mais wiesen alle Eigenschaften auf, die nach den Arbeiten Lombrosos für pellagrinösen Mais charakteristisch sind.

Galesesco und **Slatinéano** (169) haben in 31 Fällen das Blut, die Zerebrospinalflüssigkeit von Pellagrakranken untersucht. Sie fanden eine leichte Herabsetzung der Zahl der roten und eine geringe Vermehrung der weißen Blutkörperchen, und zwar besonders der großen mononukleären Leukozyten. In der Zerebrospinalflüssigkeit zeigte sich nur der normale Befund spärlicher Lymphozyten.

Lukács und **Fabinyi** (266) untersuchten histologisch das Nervensystem von drei Fällen von Pellagra. Das Ergebnis bestätigt im großen die Beobachtungen von Babes und Marinesco u. a. Die Veränderungen sind, wie dies Tonini und Grimaldi schon früher behaupteten, konform denjenigen, welche durch Vergiftung mit Ergotin, Quecksilber, Akonit usw. experimentell erzeugt werden können. Der histologische Befund spricht demnach dafür, daß die Pellagra eine Krankheit toxischen Ursprungs sei. *(Hudovernig.)*

Beri-Beri.

Holst und **Fröhlich** (204) fanden, daß einseitige Ernährung von Meerschweinchen mit Getreide, Grütze und Brot krankhafte Veränderungen bei den Tieren hervorruft, die makro- und mikroskopisch den beim menschlichen Skorbut gleichen. Bei einseitiger Ernährung mit frischem Kohl und frischen Kartoffeln bleibt die Krankheit aus. Worin die besonderen krankmachenden Bedingungen liegen, ist noch unaufgeklärt.

Holst (202) geht von der Auffassung aus, daß die Krankheit, die in den Tropen und in Japan Beri-Beri genannt wird, wesentlich als eine Polyneuritis aber ohne auffällige Ödeme verläuft, während dagegen die sog. Schiffs-Beri-Beri sich besonders als allgemeine, mit Ödemen verbundene Schwäche äußert. Verf. bezweifelt deshalb die Identität der beiden Krankheiten und sucht diese Ansicht experimentell zu stützen durch eine Prüfung der Abhängigkeit der Schiffskrankheit von der Kost und der Verwandtschaft

derselben mit dem Skorbut. Zu diesem Zwecke füttert er Tauben und junge Hühner mit einseitiger Nahrung verschiedener Art und macht dabei allerdings interessante Beobachtungen (erweitert den Begriff der Polyneuritis gallinarum Eijkman); es gelingt ihm aber nicht, eine Schiffs-Beri-Beri-ähnliche Krankheit zu erzeugen (eher ähnelte die experimentell erzeugte Krankheit der tropischen und japanischen Beri-Beri), und er gesteht selbst, daß die Versuche kein entscheidendes Licht über die zu untersuchenden Streitfragen zu werfen vermochten. *(Sjövall.)*

Holst setzt in Verbindung mit **Frölich** (205) seine obenerwähnten Versuche fort, und zwar jetzt mit Säugetieren (Meerschweinchen). Es gelingt ihm hierbei, eine Krankheit in die Erscheinung zu rufen, die auch bei der mikroskopischen Untersuchung in allem wesentlichen mit dem Skorbut und dem Morbus Barlowi übereinstimmt und auch nach der Meinung des Verf. in der Hinsicht mit dem Skorbut identisch ist, daß beide Krankheiten von gewissen, aber nicht sämtlichen Nahrungsmitteln verursacht werden; er hält es nämlich für sichergestellt, daß die Ursache der Krankheit von der Einseitigkeit der Kost gebildet wird (bei Meerschweinchen tritt die Krankheit immer nach einseitiger Fütterung mit den verschiedensten Getreidearten, Graupen, Brot und gedörrten Kartoffeln auf). Dagegen ist es auch jetzt nicht gelungen, das eigentliche Ziel der Untersuchungen zu erreichen, d. i. eine Schiffs-Beri-Beri, „den jüngeren Bruder des Skorbutes" experimentell hervorzurufen.

In einer Streitschrift gegen Holst sucht **Uchermann** (428) zu beweisen, daß die Auffassung des ersteren von der Verschiedenheit der tropischen und der Schiffs-Beri-Beri einer kritischen Prüfung nicht standhält. Polyneuritische Zeichen treten auch bei der Schiffs-Beri-Beri sehr oft auf, und die entgegengesetzte Ansicht Holsts gründet sich auf eine tendentiöse Deutung des gegenwärtigen statistischen Materiales. Die Beri-Beri ist eine einheitliche Krankheit, die, wie das norwegische Beri-Beri-Komitee erwiesen hat, von einer Zersetzung stickstoffhaltiger, sowohl vegetabilischer als animaler Nahrungsmittel verursacht ist. (Die Untersuchungen Holsts waren Gegenstand einer ausführlichen Diskussion in der Christianiaer medizinischen Gesellschaft, wobei Torup zu beweisen suchte, daß die von Holst experimentell hervorgerufene Krankheit kein Skorbut, sondern die Folge einer Azidose ist; ein gemeinsames Kennzeichen der von ihm verwendeten Nahrungsmittel ist nämlich, daß sie dem Körper das Alkali rauben. Der Skorbut dagegen ist eine Ptomainvergiftung. Holst wendet hiergegen ein, daß seine Gegner jedenfalls nicht leugnen können, daß verschiedene Ursachen dieselbe Krankheit hervorrufen können; und in patologisch-anatomischer Hinsicht sind die Krankheiten der Meerschweinchen und der Skorbut identisch.) *(Sjövall.)*

Helwett und **de Corté** (193) beobachteten bei Affen eine Beri-Beri-ähnliche Erkrankung und fanden im Urin außer hyalinen Zylindern zellartige Gebilde. Ähnliche Gebilde verschiedenartiger Form fanden sie auch im Urin an Beri-Beri leidender Menschen. Überimpfung auf Affen gelang nur sehr unvollkommen. Die Autoren lassen noch unentschieden, ob die gefundenen Gebilde nur veränderte Zellen oder etwa Protozoen darstellen. Sie schließen mit einer Arbeitshypothese: Beri-Beri ist eine Infektionskrankheit, durch Protozoen hervorgerufen. Diese werden durch den Urin ausgeschieden; er bildet die Infektionsquelle.

Shimer (383) beschreibt die auf der Landenge von Panama wütende Beri-Beri. Sie trat 1887 zum ersten Male unter den farbigen Arbeitern des Kanals auf; die Mortalitätsziffer erreichte bald eine erschreckende Höhe.

Die Formen, unter denen die Krankheit auftritt, sind die gewöhnlichen, 1. die trockene, atrophische oder paraplegische, 2. die feuchte mit Hydrops, Hydrothorax usw. einhergehende und 3. die gemischte Form. Ein erheblicher Nachlaß trat sofort ein, als die Arbeiter unter bessere Ernährungs- und Wohnverhältnisse gebracht wurden.

Fales (126) kommt auf Grund eigener Beobachtungen an einem Gefängnis in Manila zum Schluß, daß die Erkrankung an Beri-Beri auf ungenügende Zufuhr von Vegetabilien und dadurch bedingte Verarmung des Blutes an gewissen Nährsalzen zurückzuführen sei. Ein solcher Ernährungszustand gebe dann den Boden für eine bestimmte Infektion ab. Notwendig seien dann noch bestimmte Voraussetzungen der Rasse, des Klimas u. a. m. Die Verhältnisse lägen also ähnlich wie beim Skorbut.

Fletcher (150) hat eine große Epidemie von Beri-Beri in den malayischen Staaten beobachten, zahlreiche Ernährungsversuche mit getrocknetem und ungetrocknetem Reis machen und den Einfluß auf Entstehen und Verlauf der Krankheit studieren können. Er kommt zu dem Schlusse, daß der ungetrocknete Reis die Ursache der Krankheit ist, und zwar entweder durch ein in ihm enthaltenes Gift oder durch die herbeigeführte Stickstoffverarmung oder schließlich durch die allgemeine Herabsetzung der Widerstandskraft gegenüber einem spezifischen Organismus.

In populärer und allgemein verständlicher Form gibt **Plehn** (338) eine Schilderung der Beri-Beri. Die Krankheit stellt eine Nervenentzündung dar, die ursprünglich auf Japan, Südostasien und Brasilien beschränkt, sich durch den Transport farbiger Kulis über einen großen Teil der tropischen und subtropischen Plantagengebiete verbreitet hat. Die eigentliche Ursache ist noch völlig unbekannt; sicher scheint nur zu sein, daß es sich um eine Vergiftung handelt, vermutlich infektiöser Natur. Ungünstige Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse begünstigen den Ausbruch. Sehr bemerkenswert ist die örtliche und die Rassendisposition. Am leichtesten erkranken chinesische und japanische Kulis, dann Malaien und Javanen, endlich die dunkelfarbigen Rassen. Kaukasier erkranken selten. Frauen seltener als Männer; Kinder und Greise fast gar nicht. Disponierend wirken nervöse Veranlagung, Rekonvaleszenz, chronische Leiden und besonders große Körperanstrengungen. Das klinische Bild ist das einer mit motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen einhergehenden Polyneuritis und kann in verschiedenster Intensität auftreten bis zu den foudroyanten Formen, die durch Lähmung der Atem- und Herzmuskel rasch letal ausgehen. Die Therapie ist gegen die ausgebrochene Krankheit ziemlich machtlos. Dagegen kann prophylaktisch durch Regelung der Wohnungs- und Ernährungsfrage viel erreicht werden.

Landrysche Paralyse.

Putnam (344) bringt die Krankengeschichte von sieben Fällen akuter, ausgebreiteter Lähmungen. Davon gehören fünf zur Landryschen Paralyse, einer war eine multiple Neuritis und einer eine Myasthenia gravis. Er betont, daß es stets möglich ist, die Differentialdiagnose zu stellen und hält besonders für die Landrysche Paralyse als charakteristisch fest: aufsteigende, schlaffe Lähmung ohne Störung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, ohne Störung der Sensibilität und der Blasen- und Darmentleerung.

Stadelmann und **Lewandowsky** (395) berichten über einen Fall von Landryscher Paralyse bei einem 63 Jahre alten Manne, der nach zwei Monaten wieder völlig gesund wurde. Betroffen waren auch die von Bulbärkernen versorgten Muskeln und vorübergehend auch die Sphinkteren. Die

elektrische Erregbarkeit war einfach herabgesetzt; auch der Muskelsinn war gestört.

Müller-Kannberg (312) beschreibt eine aufsteigende schlaffe Lähmung ohne Störung der Sensibilität und der Sphinkteren mit Verlust der Sehnenreflexe an den Beinen bei einem Soldaten, die nach vier Tagen durch Ergreifen der Atem- und Herzmuskulatur zum Tode führte. Die bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchung des Rückenmarks waren negativ.

Jacob (214) teilt einen sehr interessanten Fall mit, den er als ausgeheilte Landrysche Paralyse mit Hysterie kombiniert auffaßt. Es handelt sich um eine 32jährige Patientin, welche nach vorangehenden Schmerzen und Schwächegefühl in den Beinen plötzlich eine schlaffe Lähmung der Beine bekam. Patellarreflexe fehlen. Anästhesie beider unteren Extremitäten. Später Parese der Arme, später mit Schmerzen und Anästhesie. Auffallend ein starker Druckschmerz der unteren Lendenwirbel. Später Rückkehr der Patellarreflexe und Motilität in der umgekehrten Reihenfolge. Auch die Sensibilität besserte sich, doch blieb noch längere Zeit eine Hemianästhesie und Hemianalgesie der linken Körperhälfte zurück. Heilung nach 9 monatiger Behandlung. *(Bendix.)*

Hall und **Hopkins** (187) teilen fünf typische Fälle von Landryscher Paralyse mit und im Anschluß daran eine Übersicht von 18 im letzten Jahre veröffentlichten Fällen dieser Krankheit. Bis auf einen von ihnen selbst beschriebenen Fall begann die Erkrankung in den unteren Extremitäten. Sie selbst beobachteten öfters Blasenstörungen. 75 % der Fälle verliefen letal. Es scheint, als ob verschiedenartige Toxine respektive verschiedenartige bakterielle Intoxikationen das Krankheitsbild der Landryschen Paralyse hervorrufen können. *(Bendix.)*

Akute Infektionskrankheiten.

Camp (64) beschreibt einen Fall von akuter, halbseitiger, aufsteigender Lähmung bei Alkoholpolyneuritis. Die im Beginn spastische Lähmung mit gesteigerten Sehnenreflexen, aber ohne das Babinskische Phänomen, ging bald in eine schlaffe, mit fehlenden Sehnenreflexen über.

Aust (14) weist an der Hand einiger Epidemien nach, welche große Bedeutung die Schule als Gelegenheit zur Übertragung infektiöser Kinderkrankheiten hat. Besonders verhängnisvoll sind für die Ausbreitung die noch gesunden Bazillenträger, die bei systematischer Untersuchung immer unter den Kindern gefunden werden. Er tritt für einen frühzeitigen Schluß der Schule beim Auftauchen von Infektionskrankheiten ein, selbst wenn erst einige wenige Kinder ergriffen sind. Allerdings wird dies oft gegen die pädagogischen Bedenken der Schulaufsichtsbehörde geschehen müssen. Sind aber erst viele Kinder befallen, so ist der Schulschluß als prophylaktische Maßnahme illusorisch.

Harris (190) berichtet von dem eigentümlichen Beginn einer Influenza unter dem Bilde eines apoplektischen Insults bei einem 38 Jahre alten Arbeiter, der schon früher zwei ähnliche Attacken durchgemacht hatte..

Collins (89) wendet sich auf Grund seiner reichen Erfahrungen gegen die Überschätzung, die in letzter Zeit die Influenza als Ursache aller möglichen Nerven- und Geisteskrankheiten erfahren hat. Er hat zwar selbst eine Reihe verschiedenartiger besonders entzündlicher Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems, Neurosen und Psychosen im Gefolge der Krankheit auftreten sehen, konnte aber konstatieren, daß es im Hinblick

auf die Zahl dieser Affektionen und die Ausdehnung der Influenzaepidemien immerhin ein seltenes Vorkommen ist.

Meinertz (286) bringt die Krankengeschichte eines 15 Jahre alten Burschen, der im Verlaufe eines schweren Typhus eine ungewöhnliche Häufung verschiedener nervöser Erscheinungen darbot. Im Beginn der Krankheit kataleptische Symptome bei schwerer Benommenheit, später epileptische Konvulsionen mit Temperatursteigerung und starren Pupillen, zuletzt eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe ohne jeden ophthalmoskopischen Befund. In der Rekonvaleszenz traten eine allgemeine erhöhte Reflexerregbarkeit und eine partielle Peroneuslähmung mit totaler Entartungsreaktion hervor. Alle Erscheinungen bis auf die Peroneuslähmung waren nach einigen Monaten wieder geschwunden.

An der Hand der Literatur und zahlreicher eigener Beobachtungen bespricht **Buzzard** (62) Klinik und Pathogenese einer Gruppe akuter Intoxikations- bzw. Infektionskrankheiten des Nervensystems, die durch das Auftreten plötzlicher Lähmungen ausgezeichnet ist. Dazu gehören akute Poliomyelitis anterior, die akute aufsteigende s. diffuse s. disseminierte Myelitis, die Landrysche Paralyse und die akute Polyneuritis.

Die akute Poliomyelitis anterior stellt pathologisch anatomisch eine echte Entzündung des mesodermatischen Stützgewebes dar, hervorgerufen durch Mikroorganismen noch unbekannter Art bzw. deren Toxine, die sich wesentlich auf dem Blutwege verbreiten. Die Krankheit tritt sporadisch oder epidemisch besonders bei Kindern auf, beginnt mit heftigen Allgemeinerscheinungen. Die zunächst sehr ausgebreiteten Lähmungen bilden sich meist rasch bis auf die definitiven Reste zurück. Die Lähmung ist eine schlaffe, degenerative mit Verlust der Sehnenreflexe. Sensibilität und Sphinkteren bleiben intakt. Die Prognose hängt von der Ausbreitung der Lähmungen ab bzw. davon, ob die Atemmuskeln ergriffen sind.

Die akute aszendierende Myelitis stellt ebenfalls eine echte Entzündung dar, die graue und weiße Substanz gleichmäßig befällt, meist von den lumbalen Partien des Rückenmarks nach aufwärts wandert und hervorgerufen wird durch verschiedenartige Mikroorganismen, die sich aber wohl ausschließlich auf dem Wege der Lymphbahnen verbreiten. Klinisch zeigt sie das Bild einer von den Füßen aufsteigenden Lähmung mit Störung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität und Sphinkterenlähmung. Es ist eine seltene Erkrankung, tritt bei Erwachsenen auf und hat eine ernste Prognose.

Die Landrysche Paralyse als besondere Krankheit läßt Verf. nur für eine eng umgrenzte Gruppe von Fällen gelten, die klinisch das Bild einer aufsteigenden, schlaffen Lähmung ohne Störung der Sensibilität und der Sphinkterenfunktion zeigen und anatomisch keinen der Intensität des klinischen Bildes auch nur einigermaßen entsprechenden Befund bieten. Er selbst fand in den drei Fällen, die er zu untersuchen Gelegenheit hatte, nur eine geringfügige Alteration der Nisslschen Granula im Vorderhorn und der Clarkeschen Säule. Andere Befunde, wie eine besondere Form des Myelinzerfalls in den markhaltigen Nervenfasern auch der peripheren Nerven u. a. m. fanden sich ebenso bei allgemeinen Intoxikationen, die klinisch ohne besondere nervöse Ausfallserscheinungen verliefen. Er betrachtet, gestützt auf Tierversuche Marinescos die Landrysche Paralyse s. str. als eine auf dem Lymphwege sich ausbreitende, spinale Vergiftung. Die Prognose ist recht ernst.

Die akute Polyneuritis ist dem Verf. eine auf dem Blutwege sich ausbreitende Vergiftung der peripheren Nerven. Die Lähmungen betreffen besonders die distaleren Partien der Extremitäten und sind nicht streng aufsteigend

und symmetrisch, oft sind von vornherein auch Gehirnnerven, besonders der Fazialis, befallen. Daneben bestehen sensible Reiz-, seltener auch Lähmungserscheinungen. Die Funktion der Sphinkteren ist meist nicht gestört. Die Prognose ist günstig.

Die Arbeit, die besonders durch die feinen histopathologischen Untersuchungen sich auszeichnet, stellt eine bemerkenswerte Bereicherung unserer Kenntnisse gerade auf diesen noch recht wenig gekannten Gebieten dar.

Rolleston (361) beschreibt die häufig nach Seruminjektionen auftretenden Erscheinungen. In den leichtesten Formen Hautausschläge und Schweißausbrüche; in schwereren diffuse Ödeme, Erbrechen, Kollapszustände oft auch Albuminurie. In anderen Fällen auch diffuse Drüsenschwellungen, Schmerzen in den Gelenken und Muskeln, Fieber. Die Prognose ist durchweg gut.

Andere Erkrankungen.

In ihrer Monographie behandeln **Thiroux** und **D'Aufreville** (413) eingehend die Malaria in Senegambien im Jahre 1905/06; die Ausdehnung des Infektionsgebietes, die verschiedenen Formen der Erkrankung, die als Krankheitsüberträger dienenden verschiedenen Anophelesarten u. a. m. Den Schluß bilden Vorschläge zur allgemeinen und individuellen Prophylaxe.

Fiebig (149) betrachtet die Rachitis als eine germinativ bedingte Entwicklungsanomalie der Bindesubstanzen vorwiegend des Knochensystems, die ihre Entstehung in erster Linie der Alkoholisation der Aszendenten zu danken hat und in stärkerem Grade zum Vorschein tritt bei Erschöpfung der Produktionskraft der Eltern, namentlich der Mutter, und bei Rassenmischung. Sie kommt nur bei alkoholisierten Völkern, am meisten in Deutschland, Rußland, England, den Niederlanden, Belgien, Frankreich und Oberitalien vor. Bei der weniger alkoholisierten Bevölkerung Unteritaliens, in den südlichen Landschaften Iberiens, in der Türkei und in Griechenland ist sie seltener. Die alkoholenthaltsamen Vorderindier kennen sie fast gar nicht, ebensowenig die Malayen und die Japaner. In Ägypten kommt sie nur in den höheren Klassen der Gesellschaft vor, die europäischen Trinksitten huldigen; die in Elend und Schmutz lebenden, aber alkoholenthaltsamen Fellachen sind frei davon, ein Beweis, daß die als Ursache angeschuldigten mangelhaften Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse wenigstens allein nicht die große ätiologische Bedeutung haben.

Auch zeitlich stimmt die verheerende Ausbreitung des Rachitis mit der des Alkoholismus überein. Das Vorkommen der Rachitis im Altertum ist nicht verbürgt. Im Mittelalter begann ihr gehäuftes Auftreten nach den Kreuzzügen, als sich speziell in Deutschland eine Periode des Luxus und Wohllebens erhob, besonders aber, nachdem man begonnen hatte, aus Getreide Branntwein zu gewinnen. Der starken, statistisch nachgewiesenen Zunahme der Rachitis in den letzten Jahrzehnten ging eine starke Zunahme des Alkoholverbrauches voraus. Umgekehrt zeigt sich in Norwegen mit der Ausbreitung der Abstinenzbewegung auch eine Abnahme der Rachitis.

Auch experimentell ist der Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Degeneration der Bindesubstanzen bei der Nachkommenschaft erwiesen. Die Jungen alkoholisierter Hunde blieben zwerghaft klein, waren blöde und epileptisch; setzte man Hühnereier im Brutschrank Alkoholdämpfen aus, so zeigten die ausschlüpfenden Tiere eine große Zahl Deformitäten.

Den Einwand, daß doch auch bei einer Reihe von Tieren, die nicht unter dem Einfluß von Alkohol gezeugt sind, Rachitis beobachtet wird, erklärt Verf. für nicht stichhaltig. Die Knochenaffektionen entsprechen z. E.

weder klinisch noch in ihrer Lokalisation der menschlichen Rachitis, sie stellen ganz andersartige Affektionen dar.

Eine weitere, wesentliche Ursache der Rachitis stellt auch die Produktionserschöpfung dar, wenn die Mutter rachitisch ist, oder auch dann, wenn bei nicht rachitischer Konstitution der Mutter aber rachitischer Konstitution des Vaters, der Organismus der Mutter zur Produktion vollwertiger Eier und Früchte zu schwach ist, weil an seine Produktionskraft zu hohe Anforderungen gestellt werden. Dafür bringt der Verf. eine charakteristische Familiengeschichte als Beleg. Nach einigen Bemerkungen über die Klinik der rachitischen Veränderungen an den verschiedenen Bindesubstanzen schließt Verf. mit den für die Prophylaxe der Rachitis als Volkskrankheit wichtigen Forderungen: 1. Alkoholenthaltsamkeit zum Schutze des Körpers vor Degeneration des Nerven-, Gefäß- und Bindegewebes und damit zum Schutze der Keimzellen. 2. Verbot der Alkoholeinfuhr und -produktion bei rachitisfreien Völkern besonders hinsichtlich der deutschen Kolonien. 3. Verhütung der Konzeption bei physich erschöpften Frauen, wenn beim Vater, der Mutter oder den Großeltern in der Jugend Rachitis bestanden hat.

Senftleben (381) kommt auf Grund von Sektionsbefunden zu dem Schluß, daß der Hitzschlag durch eine schwere Selbstvergiftung des Organismus zustande komme. Infolge hochgradigen Wasserverlustes trete eine Zerstörung zahlreicher roter Blutkörperchen ein, deren Hauptbestandteil, das Hämoglobin, im Blutserum gelöst in die Zirkulation gelangt und in diesem Zustande für den Organismus zu einem schweren Gifte wird. Durch das Hämoglobin wird schubweise unter plötzlicher hoher Temperatursteigerung aus den weißen Blutkörperchen das Fibrinferment abgespalten, das auf die Blutzirkulation verhängnisvoll einwirkt, zu völliger Blutleere des Gehirns und unter Bewußtlosigkeit und Krämpfen zum Tode führt. *(Bendix.)*

Herzog (194) beschreibt 3 Fälle von ausgebreiteten Hautkeloiden bei Chinesen, chronischen Morphinisten. Sie hatten von den Stichnarben ihren Ausgang genommen und zeigten histologisch das gewöhnliche Bild der Keloide. Der Autor neigt zur Annahme einer besonderen Rassendisposition.

Friedmann (164) beschreibt 24 Fälle von Coma diabeticum aus der Breslauer Klinik. Außer den bekannten klinischen Befunden dabei ist das häufige Vorkommen der vielleicht charakteristischen, von Krause angegebenen Hypotonie der Bulbi (verminderter Widerstand beim Betasten) bemerkenswert. In 2 Fällen bestand ein eigentümliches, auf Lipämie zurückzuführendes Aussehen der Retinalgefäße; sie schienen nicht Blut, sondern Milch zu enthalten.

Russell (369) verteidigt die alte Traubeschen Lehre, daß die zerebralen Erscheinungen bei der Urämie auf Gehirnanämie infolge Zunahme des intrakraniellen Drucks zurückzuführen sind.

Paralysis agitans.

Referent: Prof. Dr. M. Rosenfeld-Straßburg.

1. Birnbaum, Hermann, Ueber Paralysis agitans mit besonderer Berücksichtigung ihrer geographischen Verbreitung. Inaug.-Dissert. Rostock. März.
2. Camp, Carl D., Pathology of Paralysis agitans. The Journ. of the Amer. Med Assoc. Vol. XLVIII. No. 15, p. 1230.
3. Engel, Hermann, Beitrag zur Kasuistik der traumatischen Paralysis agitans. Mediz Klinik. No. 28, p. 842.

4. Fernández Sanz, E., Corea de Sydenham y endocarditis. Siglo médico. LIV. 625—628.
5. Gaussel, A., La paralysie agitante hystérique. Gazette des hôpitaux. No. 127, p. 1515.
6. Kurrer, Über die Zitterkrankheit. Medic. Corresp. Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. Band LXXVII. No. 40, p. 821.
7. Liebers, Fall von Paralysis agitans. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 696. (**Sitzungsbericht.**)
8. MacCallum, W. G., Thomson, H. S. and Murphy, J. B., Tetany after Parathyroidectomy in Herbivora. Johns Hopkins Hosp. Bull. XVIII. 333—335. (cf. Kapitel: Chorea, Tetanie.)
9. Maillard, Considérations sur la maladie de Parkinson et sur quelques fonctions nerveuses; tonus, équilibration, expression. Thèse de Paris.
10. Pool, E. H., Tetany Parathyreopriva. Ann. of Surg. XLVI. 507—540. (cf. Kapitel Chorea, Tetanie.)
11. Ratner, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. **Vereinsbeil.** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 738.
12. Raymond, Paralysie agitante à forme hémiplégique. Journ. de méd. et chir. prat. 1906. LXXVII. 888.
13. Sailer, Joseph, Unilateral Paralysis agitans Occurring After Hemiplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. No. 7, p. 425.
14. Schuster, Tromoparalysis tabioformis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 777.
15. Stephens, T. G., Personal Observations of a Case of Paralysis agitans. (Shaking Palsy; Parkinsons Disease: Multiple Complications and Death.) Med. Bull. XXIX. 406.
16. Thompson, R. L., A Study of the Parathyroid Glandules in Paralysis agitans. Journ. Med. Research. 1906. XV. 339—423.
17. Weisenburg, T. H., A Case of Probably Paralysis agitans in a Boy of Twelve. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 34. p. 327. (**Sitzungsbericht.**)

Die unten aufgeführten Arbeiten bringen kasuistische Mitteilungen über die geographische Verbreitung der Paralysis agitans, über ihr Vorkommen nach Trauma, über die sog. hysterische Paralysis agitans. Auch die Erkrankung der Nebenschilddrüsen wird unter der Ätiologie der Paralysis agitans genannt. In den anatomischen Untersuchungen wird berichtet, über Gefäßveränderungen, die an die Arteriosklerose erinnern, über Strangdegenerationen usw., Veränderungen, die wohl nicht für die Paralysis agitans als charakteristisch angesehen werden können.

Die nervösen Elemente der Hirnrinde wurden in manchen Fällen erkrankt gefunden, in anderen sollen sie normal gewesen sein.

Birnbaum (1) teilt eine Kasuistik von 14 Fällen mit und gibt einige statistische Mitteilungen über das Vorkommen der Schüttellähmung in den verschiedenen Ländern. In zwei von seinen Fällen ist das mehrfache Vorkommen der Schüttellähmung in der gleichen Familie auffällig.

Camp (2) gibt zunächst eine kurze Übersicht über die anatomischen Befunde bei Paralysis agitans. Er selbst hat 14 Fälle untersucht, bei welchen auch die Nerven und Muskeln in die Untersuchung mit eingezogen wurden. Das Alter der Kranken schwankte zwischen 45 und 75 Jahren; die Dauer der Erkrankung zwischen 2 und 20 Jahren. Der makroskopische Befund war negativ. Mikroskopisch fand sich eine Fibrose der Kapillaren des Rückenmarks; allgemeine Sklerose der Gefäße des Nervensystems; Vermehrung der Glia; leichte Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen; Verschluß des Zentralkanals. In einigen Fällen wurden auch an den Nerven Degenerationen gefunden. Verf. weist auf die verschiedenen Theorien hin, welche sich mit der Ätiologie der Paralysis agitans beschäftigen. Er erwähnt die Anschauung Lundborgs, nach welcher die Paralysis agitans wahrscheinlich als ein chronischer, progressiver Hypoparathyroidismus aufzufassen ist. In zwei seiner Fälle wurden die Nebenschilddrüsen untersucht und krankhafte Veränderungen in ihnen gefunden. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Paralysis agitans weder eine Neurose noch eine senile

Erkrankung ist; daß die anatomische Grundlage der Symptome von seiten der Muskeln in der Erkrankung derselben zu suchen ist; daß die Ursache der Erkrankung eine allgemeine Toxämie ist, hervorgerufen durch eine Alteration der Sekretion der Nebenschilddrüsen.

Engel (3) teilt einen Fall von Paralysis agitans mit, in welchem bei einem 58 jährigen Manne die ersten Symptome der genannten Erkrankung acht Monate nach einem Betriebsunfall aufgetreten sind. Der Unfall bestand darin, daß der Kranke vom Wagen herabgeschleudert wurde und eine Quetschung der rechten Schulter mit Erguß in das Gelenk und starker Beeinträchtigung der Beweglichkeit davontrug. Eine Fraktur war mit Sicherheit auszuschließen. Unter einer Behandlung mit Massage und Widerstandsbewegungen trat nach etwa vier Monaten eine Besserung ein, so daß der Kranke mit einer 20 prozentigen Rente entlassen werden konnte. Dann traten die ersten Symptome der Erkrankung auf, und zwar Tremor und Muskelsteifigkeit in dem vom Unfall betroffenen Arm. Der weitere Verlauf des Falles scheint typisch gewesen zu sein. Der Kranke starb acht Jahre nach dem Unfall im Marasmus an einer Lungen- und Brustfellentzündung. Es ist schließlich hervorzuheben, daß das Schiedsgericht in diesem Falle volle Rente gewährt hat und die Berufsgenossenschaft zur Zahlung der Hinterbliebenenrente verurteilt wurde, da die Lungenentzündung nach der Meinung des Verf. als eine mittelbare Folge des Unfalls angesehen wurde.

Gaussel (5) beschreibt einen Fall von hysterischer Paralysis agitans. Es handelt sich um ein 28 jähriges Mädchen, bei welchem sich im Laufe von sieben Jahren alle Kardinalsymptome der Paralysis agitans entwickelten und stationär blieben. Daneben bestanden ausgesprochene hysterische Stigmata. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß die Kranke bei ihrem ersten Aufenthalt in einem Spital neben einem Fall von Paralysis agitans gelegen hat. Die lange Dauer der Erkrankung spricht nach dem Verf. nicht gegen die hysterische Natur des Leidens.

Bei einer 69 jährigen Frau entwickelt sich nach **Sailer** (13) eine rechtsseitige Hemiplegie, welche sich nicht mehr vollständig zurückbildete. Vier Jahre später tritt ein Tremor in der oberen Extremität der gegenüberliegenden Seite auf, welcher nicht mehr schwindet und in die typischen Symptome der Paralysis agitans übergeht. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Falles wurden ähnliche Veränderungen festgestellt wie bei der allgemeinen Arteriosklerose. Die Hirnrinde soll normal gewesen sein.

Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis usw.

Referent: Prof. Dr. F. Jamin-Erlangen.

1. Adams, S. S., Grip Meningitis. Archives of Pediatrics. Oct.
2. Derselbe, Brain of a Child Showing Inflammation of the Meninges. Am. Journ. Obst. LV. 228.
3. Aguilar Jordán, J., Meningitis aguda simple. Rev. valenc. de cien. méd. IX. 81—89; 97.
4. Alquier, L., Mal de Pott et méningite tuberculeuse. Rev. de la tuberculose. 1906. 2. s. III. 457—465.
5. Armand-Delille, P., Un cas de méningisme vermineux. Ann. de méd. et chir. inf. XI. 226—229.
6. Avellis, Oertliche seröse Meningitis bei akuter Keilbeineiterung mit Spontanheilung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1750. (Sitzungsbericht.)

7. Ballantyne, A. J., Remarks on Ocular Symptoms in Cerebro-Spinal Meningitis, Notes Based on the Examination of 73 Cases. Am. Journ. of Ophthalm. XXIV. 296—306.
8. Ballet, G. et Lévy Valensi, Méningite chronique syphilitique tardive. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 303. (Sitzungsbericht.)
9. Batchelder, F. P., Lumbar Punction in an Unusual Case of Meningitis, with Recovery. New Eng. Med. Gaz. XLII. 391—397.
10. Bennett, A. B., Symptomless Mastoiditis, Followed by Meningitis and Death. Medical Record. Vol. 71. No. 15, p. 600.
11. Bick, J., Zur Kasuistik der Meningitis acuta gonorrhoica. Wratschebnaja Gazeta. No. 46.
12. Blum, Méningite tuberculeuse. Union méd. du nord-est. XXXI. 97.
13. Boidin, L., et Weil, P., Méningite syphilitique secondaire aigue (méningite, précoce, préroséolique). La Presse méd. No. 85, p. 661.
14. Brooker Mills, H., Influenza; Mastoid Abscess; Leptomeningitis; Nine-day Unconsciousness; Three Operations; Death; Autopsy. Medical Record. Vol. 71. No. 10, p. 385.
15. Bryant, W. S., Case of Profound Streptococci Infection of Aural Origin Treated by Operation and Vaccination with Antistreptococcic Serum, Followed by Death from Meningitis. Annals of Otology. Sept.
16. Cantley, E., Cerebrospinal Meningitis. Brit. Journ. of Childr. IV. 483—491.
17. Caputo, A., Sopra un caso di meningite da coroidite suppurativa. Gazz. d. osped. XXVIII. 120.
18. Castex, Mastoïdite de Bezold et méningite. Congr. de la Soc. franç. d'Otologie. 16. mai.
19. Charpenay, Méningite tuberculeuse de l'adulte; évolution anormale; examen cytologique; autopsie. Loire méd. 1906. XXV. 123—127.
20. Chauffard, A., Les réactions méningitiques du zona. Journ. de méd. int. XI. 83—85.
21. Derselbe et Rendu, H., Méningite zonateuse tardive dans un cas de zona ophtalmique. Gaz. des hopit. p. 211. (Sitzungsbericht.)
22. Chevalier-Jackson, Meningisme en tant qu'affection distinguée de la méningite au point de vue otologique. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. No. 1, p. 29.
23. Chirié et Gaillard, Méningite puerpérale à Staphylocoques chez une accouchée. Soc. d'Obstétrique de Paris. 1906. 20. déc.
24. Churchill, F. S., Bacteriology of Meningitis. Archives of Pediatrics. Dec.
25. Claude, H. et Lejonne, P., Suites éloignées des lésions des centres nerveux, concomitantes des méningites cérébro-spinales. Tribune médicale. n. s. XXXIX. 613—616.
26. Cohn, Sigismund, Meningitis tuberculosa traumatica. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 13, p. 269.
27. Comby, J., Observations de méningites bactériennes. Arch. de méd. d. enf. X. 475—485.
28. Cook, A. H. and Mc Cleary, A Case of Pneumococcal Cerebrospinal Meningitis Simulating „Spotted Fever". The Lancet. March. p. 588.
29. Cunningham, F. M., Observations on Serous Meningitis. South. Med. and Surg. VII. 191—194.
30. Don, Alexander, Case of Tuberculous Meningitis in Boy Treated with Tuberculin; Recovery; Recurrence and Death. Brit. Med. Journ. I. p. 1360.
31. Douglas, J. Sholto C., A Case of Influenzal Meningitis. The Lancet. I. p. 86.
32. Dudgeon, Leonard S. and Adams, J. E., A Case of Pyaemia due to the Influenza Bacillus, with Multiple Arthritis and Meningitis. The Lancet. II. p. 684.
33. Dunn, Arthur D., A Case of Coma from Ptomain Poisoning Simulating Acute Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 25, p. 2116.
34. Dürck, 1. Ueber akute knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis. 2. Ueber psammöse Endotheliome der Dura mater. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1154. (Sitzungsbericht.)
Etienne, G. et Bizot, Méningite tuberculeuse sans bacillose méningée chez une adulte dégénérée, infantile. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 577.
3[illegible] [illegible]wing, W. B., Gummatous Meningitis. Denoer Med. Times and Utah Med. [illegible]ourn. March.
37. [illegible]eliciano, Contribution à l'étude de la méningite ourlienne. Thèse de Paris.
38. [illegible]rench, J. M., A Case of Fulminating Meningitis. Med. Summary. XXIX. 172.
39. [illegible]oin, G., Diapédèse leucocytaire dans la pleurésie et la méningite tuberculeuses: [illegible]luence des hématies extravasées. Compt. rend. de la Soc. de Biol. LXII. No 10. [illegible]484.

40. G a g n o n i , E., Policolia come sintoma precursore della tubercolosi meningea? Atti d. r. Accad. di fisiocrit. in Siena. 1906. 4. s. XVIII. 273—275.
41. G a l e z o w s k i , J., Sur les lésions du Chiasma dans la méningite de la base. Soc. d'Ophth. de Paris. 12. juin. 1906.
42. G a n d y et L é v y - V a l e n s i , Méningite tuberculeuse et hoquet. Gaz. des hopit. p. 140. (Sitzungsbericht.)
43. G i b s o n , H., A Case of Tubercular Meningitis. Vet. Journ. 89.
44. G i n d e s , E. J., Meningitisarten und Lumbalpunktion nach Quincke. Archiv f. Kinderheilkunde. Band 46. H. 1—2, p. 123.
45. G r a d e n i g o , G., Nystagmus vertical dans un cas de leptoméningite purulente otitique. Rev. hebd. de Laryngol. No. 4, p. 97.
46. G r u n b a u m , A. S., A Case of Sarcomatous (Endotheliomatous) Leptomeningitis. Tr. Path. Soc. London. 1906. LVII. 313—318.
47. H a h l w e g , Ernst Karl, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der otogenen serösen Meningitis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
48. H e l d , R. J. and K o p e t z k y , S. J., Purulent Meningitis Following Radical Mastoid Operation. Arch. of Otology. 1906. Dez.
49. H e r v o u e t et S é b i l e a u , Un cas fruste de méningite tuberculeuse. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXV. 476—478.
50. H i n d e s , E., Meningitis und Lumbalpunktion nach Quincke. Wratschebnaja Gazeta. No. 31—33.
51. H o d g s o n , Stanley, Note on a Case of Tuberculous Cerebro-spinal Meningitis. The Lancet. II. p. 295.
52. H o u g a r d y , Méningite tuberculeuse. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. XLVI. 51—54.
53. I l z h ö f e r , Hermann, Ueber tuberkulöse Basilarmeningitis. Statistische Studie, am Material des pathologisch-anatomischen Institutes in München vom Jahre 1886—1905 inkl. Inaug.-Dissert. München.
54. J a c k s o n , Chevalier, Meningism as Distinguished from Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. CLVIII. No. 13, p. 1078.
55. J a h r m ä r k e r , Zur Pachymeningitis interna haemorrhagica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1815.
56. J a l l o t et R o q u e t , Un cas de mort par méningite; conséquence tardive d'un accident du travail. Arch. méd. d'Angers. XI. 145—148.
57. J o n g , R. de Josselin de, Ein Fall von Meningitis gonorrhoica. Centralbl. f. Bakteriologie. (Originale.) Band XLV. H. 6, p. 501.
58. J o u r d a n , Du signe de Kernig en dehors des méningites. Thèse de Paris.
59. K a g a r l i t z k y - I l i o n , Meningitis tuberculosa bei Kindern. Zürich. 1906. J. K. Kobold-Lüdi.
60. K a n d e r , L., Meningitis beim Keilbeinhöhlenempyem mit Ausgang in Heilung. Medizin. Klinik. No. 29, p. 862.
61. K e r n i g , W., Ueber die Beugekontraktur bei Meningitis. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 64. H. 1—2, p. 19. und Russki Wratsch. No. 17—21.
62. K i m e , R. R., Méningitis; a Suggestion of a New Treatment with Old Remedies. Atlanta Journ. Rec. Med. IX. 155—158.
63. K i r á l y f i , Géza, Fälle von meningealem Anthrax. Orvosi Hetilap. 1906. No. 43.
64. K l e i n , E., Disinfection of Meningococcus with Cyllin and Carbolic Acid. Journ. of Trop. Med. and Hyg. May 15.
65. K n a p p , A., Otitic Meningitis. Arch. of Ototogy. XXXVI. 416—421.
66. K o p l i k , Henry, The Clinical History and Recognition of Tuberculous Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 14, p. 1149.
67. L a b o u r é , F., Otite; méningite cérébrospinale, ulcération de la carotide chez un diabétique. Hémorragie. Mort. Gaz. des hopit. No. 124, p. 1478.
68. L a n d o w s k i et C l a r e t , Polynucléose rachidienne dans trois cas de méningite tuberculeuse. Arch. gén. de Médecine. No. 8, p. 584.
69. L a u r e n s , Paul, Un cas de guérison de méningite septique généralisée d'origine otique, due à l'entérocoque. Gaz. des hopit. p. 1578. (Sitzungsbericht.)
70. L e l l o s , Z. G., Un cas de méningite cérébrospinale d'origine palustre. Grèce méd. IX. 9.
71. L e m a i r e , Jules, Broncho-pneumonie tuberculeuse chez un ancien méningitique. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 10, p. 710.
72. L é p i n e , R., Existe-t-il une méningite urémique? La Semaine médicale. No. 31, p. 361.
73. Derselbe, A Clinical Lecture on Uraemic Meningitis. The Med. Presse and Circular. Vol. CXXXV. No. 17, p. 436.

74. Letulle, Un cas de méningite tuberculeuse d'origine intestinale pendant l'enfance. Art. méd. CIV. 261—264.
75. Liautey, A propos de deux cas de méningite tuberculeuse à début atypique. Rev. méd. de la Franche Comté. XV. 145—148.
76. Lomowitzki, P., Ein Fall von Diabetes insipidus bei syphilitischer Basilarmeningitis. Russki Shurnal kosnych i weneritscheskich Bolesnei.
77. Mayer, Ueber Pachymeningitis caseosa externa. Wiener klin. Wochenschr. p. 28. **(Sitzungsbericht.)**
78. Marchand, L., Méningite chronique cérébrale et cérébelleuse. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. H. 4, p. 367.
79. Marie, Pierre et Moutier, François, Trois cas de pachyméningite hypertrophique cérébrale. Gaz. des hôpit. p. 967. **(Sitzungsbericht.)**
80. Merriman, G. C., Acute Leptomeningitis. Month. Cyclop. Pract. Med. 1906. XX. (XIX) 531—542.
81. Micheli, F., La colorazione a fresco del sangue con Sudan III per la diagnosi differenziale fra meningite purulente e meningite tubercolare. Giorn. di r. Accad. med. di Torino. 4. s. XIII. 199.
82. Milian, La guérison de la méningite tuberculeuse. Rev. d. hôp. de France et de l'étrang. 1906. VIII. No. 12, 1.
83. Mills, H. Brooker and Ward, Nathan G., Influenza; Mastoid Abscess; Leptomeningitis; Nine-Day Unconsciousness; Three Operations; Death, Autopsy. Medical Record. March. p. 385.
84. Minich, Karl, Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis aus einem praevertebralen Abscesse hervorgegangen. Pester mediz.-chir. Presse. p. 216. **(Sitzungsbericht.)**
85. Moll, Leopold, Zur Kenntnis der Kolizystitis und ihrer Komplikationen (Kolimeningitis) bei Säuglingen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 501.
86. Montaignon, Recherche et signification de réaction albumineuse dans le liquide céphalo-rachidien pathologique particulièrement dans la méningite des enfants. Loire méd. 1906. XXV. 183—194.
87. Mosher, H. P., Fatal Meningitis After Removal of Anterior End of Middle Turbinate. Boston Med. and Surg. Journ. May 30.
88. Mosny, E. et Malloizel, P., La méningite saturnine. Revue de Médecine. No. 5—7, p. 505, 659.
89. Moure, E. J., Nystagmus vertical dans un cas de leptoméningite purulente otitique. La Presse médicale.
90. Nash, J. T. C., Notes on, and Remarks Suggested by, a Case of Malignant Endocarditis (Diphtheritic) with Terminal Cerebro-Spinal Symptoms. The Lancet. II. p. 826.
91. Noeggerath, C. T., Bacillus coli immobilis capsulatus (Wilde) bei einem Falle von eitriger Meningitis cerebrospinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13, p. 617.
92. Nonne, Fall von Meningitis cerebrospinalis purulenta im Anschluß an eine Kugelverletzung des Gehirnes. Neurol. Centralbl. p. 86. **(Sitzungsbericht.)**
93. Nordmann, Méningite cérébro-spinale suppurée. Lyon médical. T. CVIII. No. 23, p. 1081. **(Sitzungsbericht.)**
94. Orton, W. S., A Case of Suppurative Meningitis. Brit. Med. Journ. I. p. 79. **(Sitzungsbericht.)**
95. Pachantoni, D., Eschares de la région sacrée et méningite cérébro-spinale purulente. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 296.
96. Pautrier et Simon, Réaction méningée puriforme aseptique consécutive à une rachistovainisation. Intégrité des polynucléaires. Zona consécutif. guérison. Gaz. des hopitaux. p. 1617. **(Sitzungsbericht.)**
97. Peralta Ramos, A., Meningitis purulenta de origen intra-uterino. Rev. Soc. méd. argent. 1906. XIV. 334—345.
98. Perkin, Maurice, Un cas de méningite chronique, peut-être d'origine mycosique. Revue méd. de l'Est.
99. Perrin, M., Un cas de méningite chronique. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 246—249.
100. Pitaoulis, G. C., Méningitis par suite de paludisme. Grèce médical. IX. No. 4.
101. Placzek, S. und Krause, F., Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis. Berliner klin. Wochenschr. No. 29, p. 911.
102. Pust, François, Contribution à l'étude de la valeur de la ponction lombaire et du signe de Kernig dans le diagnostic des méningites tuberculeuses de l'enfance. Toulouse. 1903.
103. Ramond, Pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse. Thèse de Paris.
104. Raymond et Oppert, Un cas de méningo-radiculite antérieure. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. I. p. 437. **(Sitzungsbericht.)**

105. Reimann, Gustav, Meningitis cerebrospinalis-Heilung. Prager Mediz. Wochenschr. No. 5, p. 53.
106. Renvall, Gerhard, Ein Fall von Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta haemorrhagica. Arb. aus d. Pathol.-anat. Inst. d. Univ. Helsingfors. Band I. p. 785. u. Finska läkaresallskapets handlingar. p. 546.
107. Robinson, G. C., Tuberculous Meningitis with Special Reference to the Spinal Fluid. International Clinics. Vol. IV.
108. Rombach, K. A. en Josselin de Jong, de, Meningitis gonorrhoïca. Ned. Tijdschr. v. Gen. II. p. 1262—1270.
109. Rosner, Karl, Zur Symptomatologie und Diagnose bei Meningitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Kiel.
110. Roubier, Ch., Fièvre typhoïde avec pneumotyphus et phénomènes méningés. Lyon médical. T. CVIII. p. 159. (Sitzungsbericht.)
111. Rumpal, Th., Fall von tuberkulöser Meningitis. Münch. Med. Wochenschr. p. 1409. (Sitzungsbericht.)
112. Sablé, F., Sur un cas de méningite tuberculeuse mortelle ayant evolué sans réaction générale. Journ. des Sc. méd. de Lille. II. 516—518.
113. Saregradski, A., Pachymeningitis interna haemorrhagica. Obosrenje psichiatrii. No. 7.
114. Schroeff, H. J. van der, Infectieuse cerebro-spinal-meningitis. Tijdschr. v. veeartsenijk Maandbl. XXXIV. 242—244.
115. Schwartze, Meningitis letalis nach vergeblicher Fremdkörperextraktion aus dem Ohr. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 405.
116. Smith, E. T., Meningitis serosa. Tr. Am. Otol. Soc. II. 550—555.
117. Speroni, Ueber das Exsudat bei Meningitis. Arb. a. d. path. Inst. zu Berlin. Feier für Johannes Orth. 1906. 160—200.
118. Spratt, C. N., Cases of Leptomeningitis with Complications. Archives of Otology. Febr.—April.
119. Derselbe, Report of a Case of Leptomeningitis with Onset of Symptoms Sixteen Days After a Radical Operation, the Infection Reaching the Meninges Along the Facial Nerve. ibidem. XXXVI. 1—6.
120. Sprigg, William Mercer, Influenzal Meningitis. The Amer. Journ. of Obstetrics. October. p. 467.
121. Stickle, C. W., The Accessory Sinuses and Meningitis. Long Island Med. Journ. I. 286—288.
122. Summons, W. H., The Early Signs of Tuberculous Meningitis. Intercolon. Med. Journ. 1906. XI. 604—609.
123. Tenret, F., La ponction lombaire et le diagnostic de la méningite. Ann. méd.-chir. 1906. XIV. 196—202.
124. Toubert, Parallèle entre la septicémie méningée et les méningites suppurées d'origine otitique. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIII. No. 6, p. 466.
125. Troisier, E. et Brulé, M., Sur un cas de guérison de méningite aiguë à formule lymphocytique. XXXVI° Session de l'Assoc. franç. pour l'Avanc. des Sciences. 1—6. août.
126. Türk, Wilhelm, Ein Fall von Hefeinfektion (Saccharomykose) der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 90. H. 3—4, p. 335.
127. Tylecote, F. E., Meningism. Med. Chron. XLVI. 157—171.
128. Vaquez et Esmein, Des „Epistaxis" méningées au cours des maladies hypertensives. Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris. 23. Nov. 06.
129. Verhoogen, R., La méningite séreuse. Journ. méd. de Brux. XII. 111—113.
130. Vernet, A., Un cas de méningite tuberculeuse traité par la tuberculine Béraneck; guérison. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 7, p. 562.
131. Villaret, Maurice et Tixier, Léon, Hémorragies méningées au cours de la méningite tuberculeuse. Revue de la Tuberculose. II. S. T. IV. No. 3, p. 171.
132. Wakare, Meningitis Suppurating through the Nose. Chiugai Iji Shimpo. 1906. XXVII. 1667—1677.
133. Warrington, W. B., The Etiology of Cerebrospinal Meningitis. Journ. Roy. Inst. Pub. Health. XV. 654—657.
134. Weigel, Tod an Pneumonie und Meningitis, Folge einer Kopfverletzung. Münch. Med. Wochenschr. p. 1756. (Sitzungsbericht.)
135. Wicart, Les méningites foudroyantes d'origine otique. Le Progrès médical. T. XXIII. No. 23, p. 353.
136. Widal, Fernand et Philibert, A., Epanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires intacts. Bénignité du pronostic. Bull. de l'Acad. de Médecine. T. LVII. No. 18, p. 504.

137. Dieselben, Séquelles nerveuses consécutives à un état méningé de nature indéterminée. Gaz. des hopit. p. 989. (Sitzungsbericht.)
138. Wilson, T. Stacey and Miller, James, Two Cases of Acute Tuberculous Cerebro-spinal Meningitis. The Lancet. II. p. 763.
139. Wilson, W. James, Observations on Cases of Streptococcal Meningitis. The Lancet. II. p. 1816.
140. Winter, H. E., A Case of Septic Cerebrospinal Meningitis. Journ. Roy. Army Med. Corps. IX. 605—608.
141. Witherstine, W. H., Paracentesis Spinalis, with Report of a Cases of Cerebrospinal Meningitis. Journ. of the Minnesota State Med. Assoc. March 15.
142. Yearsley, M., Acute Labyrinthitis Due to Meningitis (?). Archives of Otology. Oct.
143. Zanetti, G., Un caso di meningite tubercolare a forma somnolente in un lattante. Pediatria. 2. s. V. 134—139.

Über die tuberkulöse Meningitis liegen hauptsächlich kasuistische Mitteilungen vor, die die Schwierigkeit einer Diagnose des oft lange larvierten Krankheitsbildes dartun, aber kaum neue Wege für Diagnose und Therapie weisen. Wichtig ist die Mitteilung Cohns einer einwandsfrei erwiesenen traumatischen Entstehung tuberkulöser Meningitis bei vorher latenter Drüsen- und Lungentuberkulose. Ob das Mißverhältnis zwischen hoher Virulenz und geringem Zellgehalt des tuberkulösen meningitischen Exsudats wirklich, wie Froin annimmt, von dem Gehalt an roten Blutkörperchen abhängt, werden weitere Untersuchungen lehren müssen.

Die Lehre von der Ätiologie der eiterigen Meningitis hat manche Bereicherung aufzuweisen. Hier sind zu nennen der Fall von Türck einer wohl beobachteten Hefeinfektion der Meningen, der Fall von Noeggerath einer Kapsel-Bakterien-Meningitis beim Neugeborenen, Renvalls hämorrhagische Meningitis bei Mischinfektion von Streptokokken und Kolibakterien. Vielfach verdeckt das meningitische Krankheitsbild als Teilerscheinung eine Sepsis oder Pyämie bei Infektion mit Diphtherie (Nash), Influenza (Dudgeon und Adams), Pneumokokken (Cool und McCleary). Gerade solche Fälle bedürfen einer genauen bakteriologischen Diagnostik zur Unterscheidung von Meningokokkensepsis mit hämorrhagischen Hautausschlägen usw. Ein Fall, in dem Gonokokken-Meningitis angenommen wurde (de Josselin de Jong), ist leider nicht mit allen modernen Hilfsmitteln aufgeklärt. Praktisch wichtig ist die von Kander betonte Rolle des Keilbeinhöhlenempyems als Eingangspforte eiteriger Meningitis, da die damit verbundenen Naseneiterungen zwar leicht der Therapie zugänglich sind, aber auch leicht übersehen werden.

Dem Auftreten kleiner Meningealblutungen bei blutdrucksteigernden Erkrankungen besonders bei Schrumpfniere, von Vaquez und Esmein „Epistaxis méningée" genannt, kommt sicher Bedeutung zu, doch dürfte der Nachweis wegen der so häufig bei Lumbalpunktionen vorkommenden Blutbeimengung des Liquor nicht immer sicher gelingen.

Die Abgrenzung einfacher meningealer Reizung, des Meningismus (Jackson) von echter meningitischer Entzündung bei toxischen und infektiös-toxischen Schädigungen steht noch zur Diskussion. Anscheinend finden sich alle Übergänge von einer Vergiftung der Meningen ohne entzündliche Reaktion mit vollausgeprägtem klinischen Meningitisbilde, wie es bei Ptomainvergiftung Dunn, ähnlich bei Urämie Lépine beobachtet hat, zu den deutlich nachweisbaren meningitischen Reaktionserscheinungen mit Drucksteigerung und Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis, wie sie in vielen Fällen von Bleivergiftung in der sehr bemerkenswerten Arbeit von Mosny und Malloizel beschrieben sind.

Diagnostisch und therapeutisch von großem Wert ist die Beobachtung von Placzek und Krause einer Arachnitis adhaesiva chronica, die ähnlich

wie früher von Krause in der Umgebung des Rückenmarks beobachtete Veränderungen durch lokale Flüssigkeitsansammlung in den Maschen der Arachnoidea zu tumorähnlichen Gehirnerkrankungen führen kann und für die operative Therapie eine vorzügliche Prognose gibt.

Tuberkulöse Meningitis.

Froin (39) weist darauf hin, daß bei der tuberkulösen Pleuritis eine viel größere Menge von weißen Blutzellen in das Exsudat auswandert, als bei der tuberkulösen Meningitis. Dabei steht die Menge der Leukozyten im umgekehrten Verhältnis zur Virulenz des Exsudats: bei der Pleuritis viele Zellen und wenig Bazillen, bei der Meningitis wenig Zellen und viel Bazillen. Diese Differenzen in der leukozytären Diapedese lassen sich nicht durch die chemotaktischen Eigenschaften der Kochschen Bazillen und deren Gifte erklären. Bei der Pleuritis nimmt der Bakteriengehalt mit der Entwicklung des Exsudats ab, während die Zahl der Leukozyten nichtsdestoweniger oft noch beträchtlich weiter steigt. Verf. sucht die Ursache für die Differenzen in der chemotaktischen Wirkung der ausgetretenen roten Blutkörperchen, die er an einfachen Hämatomen der Pleura und der Rückenmarkshöhle studiert hat. Die Hämolyse dauert in der Zerebrospinalflüssigkeit ungefähr 15—20 Tage, im Hämothorax 40—50 Tage. Dabei finden sich im Liquor cerebrospinalis anfänglich polynukleäre neutrophile Zellen ausgewandert, im Pleurahämatom Makrophagen und Eosinophile. Das Endstadium der Hämolyse charakterisiert sich in beiden Höhlen durch eine Lymphozytose. Der Gehalt an weißen Blutkörperchen in solchen Hämatomen ist stets ein recht beträchtlicher: 1 Leukozyt auf 4, 3, 2, 1 rote Blutkörper, und sogar 2, 3, 4 weiße Zellen auf eine rote. Nun finden sich in dem Exsudat der tuberkulösen Pleuritis stets rote Blutkörperchen (1 weißer auf 3, 2, 1 rote oder auch 2, 3, 4 weiße auf 1 rote), die sich lange erhalten und allmählich entfärben. In dem Exsudat der tuberkulösen Meningitis liegen die Verhältnisse anders: dort werden durch die Einwirkung der Toxine der Tuberkelbazillen zusammen mit dem schädlichen Einfluß des Liquor cerebrospinalis die roten Blutkörperchen viel rascher zerstört. Da sie fehlen, wandern auch viel weniger Leukozyten aus. Der Gehalt an weißen Zellen in den tuberkulösen Exsudaten wäre danach nicht direkt abhängig von der Einwirkung der Tuberkelbazillen, sondern ähnlich wie bei den reinen Hämatomen von dem Gehalt an roten Blutkörperchen, der bei der Meningitis ein geringerer ist, bzw. rascher zurückgeht als bei der Pleuritis.

Cohn (26) berichtet über einen Fall von zweifellos traumatisch entstandener tuberkulöser Meningitis, mit Sektionsbefund. Der 7jährige Knabe war beim Spielen rücklings eine Kellertreppe heruntergefallen und trug davon eine Beule am Hinterkopf davon. Seitdem klagte er über Stirnkopfschmerz. Das Trauma ist jedoch nicht nur aus der Anamnese bekannt, sondern auch durch den Befund eines von der Tabula vitrea des Stirnbeins abgesprengten und mit den Hirnhäuten verwachsenen Knochenstücks bei der Autopsie erwiesen. Ausgesprochene meningitische Erscheinungen traten erst 14 Tage nach dem Trauma ein. Es entwickelte sich dann eine schwere fieberhafte Meningitis mit charakteristischen Reiz- und Lähmungserscheinungen, die binnen zirka vier Wochen zum Tode führte. Die weichen Häute wurden bei der Autopsie besonders an der Basis mit miliaren Tuberkelknötchen besetzt gefunden. Tuberkulös infiltrierte und verkäste Lymphdrüsen, sowie tuberkulöse Herde im linken unteren Lungenlappen zeigten, daß das Kind schon vorher tuberkulös infiziert war. Der Fall zeigt „mit der Schärfe

eines Experiments" die Entstehung einer tuberkulösen Meningitis infolge eines Traumas bei einem vorher tuberkulös infizierten Menschen.

Koplik (66) gibt, gestützt auf 52 eigene Beobachtungen von durch die Autopsie, durch die Lumbalpunktion oder das Tierexperiment erwiesenen Fällen tuberkulöser Meningitis eine zusammenfassende Darstellung der Symptomatologie und Diagnose dieser Erkrankung. Von differentialdiagnostischer Bedeutung ist das Fehlen einer Hyperästhesie in 90% der Fälle. Dem Nachweis des Babinskischen Zeichens wird größere Bedeutung für die Diagnose der tuberkulösen Hirnhauterkrankung beigemessen als dem Kernigschen Phänomen, das bei anderen Meningealerkrankungen eine viel größere Rolle spielt. Ferner sind zu beachten das Fehlen von Hautblutungen, während Herpes auch bei der tuberkulösen Meningitis vorkommen kann. Die Schädelperkussion — Nachweis tympanitischen Schalls bei beginnender Ventrikelerweiterung — gibt im Frühstadium wertvolle diagnostische Hilfen. Nicht immer zur Diagnose nötig, aber entscheidend ist das Ergebnis der Lumbalpunktion, mit dem Nachweis überwiegender Lymphozytose und dem in den meisten Fällen bei genügender Geduld und guter Technik gelingenden Nachweis von Tuberkelbazillen im Liquor cerebrospinalis.

Alquier (4) berichtet über den anatomischen Befund bei einem 18jährigen Mädchen, das nach achtmonatiger Immobilisationsbehandlung von einer tuberkulösen Spondylitis scheinbar geheilt, einen Monat später binnen zwei Wochen einer tuberkulösen Meningitis erlegen war. Bei der Autopsie wurde eine Karies des 10. Brustwirbels gefunden, Verkäsung zweier tracheobronchialer Lymphdrüsen und einige miliare Tuberkel in der rechten Lungenspitze. An der Stelle der Wirbelerkrankung war keine epidurale Tuberkulose nachweisbar, nur eine gefäßreiche Sklerose der Dura. Dagegen war die tuberkulöse Leptomeningitis dort am stärksten ausgeprägt, viel mehr als an den Häuten des Gehirns. Histologisch bestanden eine umschriebene Erweichung im Gebiet der Hinterstränge des Lumbalmarks, in den Meningen des Gehirns und des Rückenmarks ausgedehnte perivaskuläre Infiltrationen mit beträchtlichen Lymphozytenanhäufungen in den Adventitien der Gefäße, daneben Proliferationen der Intima mit einer Vermehrung der fixen Bindegewebszellen. Riezenzellen und Tuberkelbazillen konnten in den Präparaten nicht nachgewiesen werden. Bemerkenswert ist der Befund einer Aplasie der Ovarien im Hinblick auf den von anderen Autoren bei Spondylitis beobachteten Infantilismus.

Wilson und **Miller** (138) teilen zwei autoptisch untersuchte Fälle mit. 1. Ein 17jähriges Mädchen erkrankte unter Influenza-ähnlichen Erscheinungen, später bestand Milztumor, Abdominalschmerz, positive Widalreaktion. Dann entwickelten sich Bewußtseinsstörungen und Nackenschmerz, Kernigsches Zeichen. Beim Transport nach dem Krankenhaus trat eine fast vollständige Paraplegie auf; die Lähmung aszendierte rasch, und infolge von Atmungslähmung trat am 18. Krankheitstage der Exitus ein. Eine später wiederholte Widalreaktion fiel negativ aus. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte diffus infiltrierende Leptomeningitis des Gehirns und des Rückenmarks und weitverbreitete degenerative Veränderungen in der weißen und grauen Substanz des Marks. Mit bloßem Auge waren keine Tuberkel zu erkennen, doch wurden in den perivaskulären Infiltraten Riesenzellen und Tuberkelbazillen nachgewiesen. Die Eingangspforte der Infektion konnte nicht nachgewiesen werden, in den inneren Organen bestanden keine tuberkulösen Veränderungen. Die Verfasser nehmen an, daß die Meningen primär befallen waren, und daß die myelitischen Veränderungen und die Degenerationen in den Nervenwurzeln sekundär erst aufgetreten sind. 2. Ein

7jähriger Knabe, der an doppelseitiger Otitis litt, bekam plötzlich Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen und wenige Tage später bei fehlenden Patellarreflexen Halbseitenkrämpfe auf der linken Seite. Darauf zeigte sich Pupillendifferenz, Nackenstarre, Kernig, Bewußtlosigkeit; bei der Lumbalpunktion Drucksteigerung und zellige Trübung des Liquor. Eine rechts über und hinter dem Ohr angelegte Trepanation hatte keinen Erfolg. Bei der Sektion wurde eine ausgedehnte Meningitis mit Riesenzellen und Tuberkelbazillen in den Zellanhäufungen ein- und mehrkerniger Art gefunden. Stellenweise waren auch die Nervenwurzeln und die Randgebiete der weißen Substanz degeneriert, aber weniger stark als in dem ersten Falle. Das Mittelohr enthielt beiderseits seropurulente Flüssigkeit mit Diplokokken, aber ohne Tuberkelbazillen. Als einziger tuberkulöser Herd im Körper wurde eine vergrößerte Lymphdrüse an der linken Lungenwurzel mit Verkäsung, Riesenzellen und massenhaft Tuberkelbazillen gefunden.

Hodgson (51) beschreibt einen tödlich verlaufenen Fall von tuberkulöser Meningitis bei einem dreijährigen Mädchen, das mehrere Tage lang abgesehen vom Fieber normalen Befund und ungestörtes Allgemeinbefinden gezeigt hatte, bis wenige Tage vor dem Tode das Auftreten einer linksseitigen Abschwächung des Patellarsehnenreflexes, Andeutung von Kernig, anfallsweise auftretende tetanische Krämpfe, zuletzt auch Nackenstarre und Pupillenstarre Verdacht auf eine meningeale Erkrankung erweckten. Die Diagnose wurde durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Liquor cerebrospinalis bestätigt. Die Autopsie konnte nicht ausgeführt werden.

Don (30) behandelte einen Knaben von neun Jahren, der eine Woche nach einer diphtherischen Halserkrankung mit Kopfschmerzen und Allgemeinerscheinungen, dann an einer linksseitigen Hemiplegie erkrankt war, in Rücksicht auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer tuberkulösen Meningitis mit Tuberkulininjektionen ($^1/_{1000}$ mg T.R.). Allmählich besserten sich die Erscheinungen, insbesondere die linksseitige Lähmung ging zurück, verschwand aber nicht ganz, und das Allgemeinbefinden hob sich zusehends. $1^1/_2$ Monate später setzten die Beschwerden im Kopf mit neuer Heftigkeit ein, gingen auch trotz wiederholter Tuberkulininjektion nicht mehr zurück und es wurde nun auch die rechte Körperhälfte befallen. Nach zirka vier Wochen trat der Exitus ein. Über den autoptischen Befund wird nicht berichtet.

In dem Falle **Rosner's** (109), einer bei der Sektion gefundenen tuberkulösen Meningitis mit Kleinhirntuberkel, hatte die klinische Diagnose auf progressive Paralyse bzw. paralytischen Anfall gelautet. Der 33jährige Mann hatte mehrere Monate vor Beginn der Erkrankung eine Ischias durchgemacht, war dann zur Kur in Wiesbaden und kam von dort psychisch vollkommen verändert, gleichgültig, stumpf, vergeßlich und schlafsüchtig zurück. Dabei hatte er Fieber, heftige Kopfschmerzen, schwankenden Gang, schwerfällige, stockende Sprache. Ferner wurden Nackensteifigkeit, Trägheit der Pupillenreaktion, Reflexsteigerung, Hyperästhesie und Gedächtnisschwäche sowie eine hochgradige Benommenheit beobachtet. In der Zerebrospinalflüssigkeit wurde beträchtliche Lymphozytose nachgewiesen. Die Autopsie zeigte seitens der inneren Organe eine Miliartuberkulose der Lungen und der Nieren, tuberkulöse Geschwüre im Darm und im Kehlkopf und in beiden Lungenspitzen tuberkulöse Veränderungen mit Kavernenbildung, die der Untersuchung intra vitam entgangen waren.

Meningitis purulenta verschiedenartiger Ätiologie.

Kander (60) konnte bei einem 20jährigen Mädchen, das an einer ausgesprochenen Meningitis mit protrahiertem Verlauf und wechselnder In-

tensität der Erscheinungen erkrankt war, ein Epyem der linken Keilbeinhöhle diagnostizieren; damit wurde die Ursache der u. a. durch den Befund von massenhaft Leukozyten und Kokken im Liquor cerebrospinalis erwiesenen Meningitis erst nach 15tägiger Beobachtung gefunden. Das Mädchen hatte schon seit langem an Naseneiterung gelitten. Schon nachdem durch Einlegen eines Kokain-Adrenalin-Tampons in der Gegend des ostium sphenoidale ein Abschwellen der Schleimhaut und damit bessere Abflußbedingungen für den Eiter geschaffen waren, gingen das Fieber und die Störung des Allgemeinbefindens zurück. Nach der Operation, breiter Eröffnung der Keilbeinhöhle und Ausräumung, trat nach eintägigen Reaktionserscheinungen alsbald rasche Erholung ein, und die von da ab beschwerdefreie Kranke konnte schon 9 Tage nach der Operation dauernd geheilt entlassen werden.

Wilson (139) suchte die aus der Spinalflüssigkeit von fünf tödlich verlaufenen Fällen von Streptokokken-Meningitis gezüchteten Krankheitserreger näher zu identifizieren, um damit über die Herkunft der meningealen Infektion Aufschluß zu gewinnen. In drei Fällen glaubte er, durch das Kulturverfahren (Vergärung von Zucker, besonders von Mannit) nachweisen zu können, daß die Infektionserreger (Streptococcus faecalis) aus dem Intestinaltraktus stammten. In einem dieser Fälle zeigte das anatomische Bild bemerkenswerte Übereinstimmung mit dem Bilde der Meningokokkensepsis: weitverstreute Hämorrhagien auf der Haut, in den inneren Organen besonders im Darmtraktus, Schwellung der Mesenterialdrüsen, eiterige Zerebrospinalmeningitis mit Phagozytose, Perikarditis.

Mills und **Ward** (83) berichten eingehend über die Krankengeschichte eines 39jährigen Mannes, der im Anschluß an Influenza an einer rechtsseitigen Otitis mit Eiterung im Warzenfortsatz und an einer Eiterung und Nekrose im Siebbein erkrankt war. Trotz dreimaliger Operation, Eröffnung des Warzenfortsatzes, des Siebbeins und des Frontalsinus konnte der tödliche Ausgang nicht aufgehalten werden. Dieser trat nach länger dauerndem intermittierenden Fieber, heftigen Kopfschmerzen und neuntägiger Bewußtlosigkeit infolge einer ausgedehnten eiterigen Leptomeningitis ein, die sich durch keinerlei Lähmungserscheinungen oder sonstige Herdsymptome kundgetan hatte.

Dudgeon und **Adams** (32) teilen folgende Krankengeschichte mit: ein seit einigen Wochen schon nicht mehr recht gedeihendes 10monatiges Mädchen aus gesunder Umgebung erkrankte an einer schmerzhaften Schwellung des linken Ellenbogengelenks, die rasch zunahm. Bald darauf stellte sich eine schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ein, auch zeigte sich eine Schwellung an der rechten Hüfte. Schließlich entwickelte sich das Bild einer Meningitis mit Erbrechen, Retraktion des Kopfes und Schielen usw. Auch nach Eröffnung des rechten Ellenbogengelenks und Entleerung einer großen Menge dicken rahmigen Eiters trat keine Besserung mehr ein, ebensowenig nach der Lumbalpunktion, die nur wenige Tropfen Liquor förderte und erst wenige Stunden vor dem Tode ausgeführt wurde. Bei der Autopsie wurde eine eiterige Gelenksentzündung mit schwerer Zerstörung der Epiphysen des Radius und des Humerus am Ellenbogengelenk gefunden und eine ähnliche Nekrose und Abszeßbildung am rechten Hüftgelenk, ferner ausgedehnte eiterige Meningitis an der Konvexität und Basis des Gehirns, Vermehrung des trüben Liquor cerebrospinalis und eiterige Infiltration der Plexus chorioidei, Milzschwellung und Schwellung der Lymphdrüsen, Bronchopneumonie der unteren Lungenlappen. Sowohl in dem Eiter, der den entzündeten Gelenken entnommen war, wie in dem spärlichen Lumbalpunktat und in der Milz wurden in Reinkultur Influenzabazillen kulturell nachge-

wiesen, die in den Präparaten der Lungen auch mikroskopisch zu finden waren. Es handelte sich also um eine durch Influenzabazillen verursachte Pyämie mit multipler eiteriger Arthritis, ausgehend wohl von einer „Epiphysitis" des Radius, die wegen der mangelnden Verknöcherung im Leben durch Röntgenuntersuchung nicht erkannt werden konnte, verbunden mit einer eiterigen Influenza-Meningitis.

Nash (90) hat den seltenen Fall einer Septikämie mit maligner Endokarditis und Zerebrospinalmeningitis hervorgerufen durch Diphtheriebazillen beobachtet. Das zirka 4jährige Kind war mit Fieber und einem flüchtigen Erythem erkrankt; im Verlauf einer Woche stellten sich heftige Kopfschmerzen, Opistotonus, Strabismus und multiple Hautblutungen ein; Erscheinungen, die rasch zum Tode führten. Drei Wochen vorher hatte das Kind Ohrenschmerzen gehabt, von einer Rachenerkrankung war nichts nachzuweisen gewesen. Bei der Autopsie wurden zahlreiche Hämorrhagien auf der Haut, im Darm, in den Nieren und auf den serösen Häuten gefunden, das Gehirn zeigte außer kleinen Blutungen an der Oberfläche und Hyperämie und leichten Verklebungen der Meningen keine Veränderungen, im Herzen fand sich eine frische maligne Endokarditis mit Auflagerungen an der Aorta und den Mitralklappen. Sowohl aus dem bei der Sektion punktierten Liquor cerebrospinalis, der blutig tingiert und leicht getrübt war, wie aus den Auflagerungen der Herzklappen wurden Diphtheriebazillen fast in Reinkultur gezüchtet, die alle mikroskopischen und kulturellen Merkmale zeigten, sich aber für Meerschweinchen wenig pathogen erwiesen. Die Eingangspforte der Diphtherieinfektion (im Rachen?) konnte nicht nachgewiesen werden. Ohne die bakteriologische Untersuchung hätte der Fall leicht zu einer Verwechslung mit Meningokokken-Meningitis führen können.

Cook und **McCleary** (28) stellten die Anwesenheit von Pneumokokken im Liquor cerebrospinalis eines 24jährigen Mannes fest, der unter den Erscheinungen einer Meningitis mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen, Kernig und taches cérébrales jedoch ohne Nackenstarre, Muskelsteifigkeit, Strabismus und Nystagmus akut mit Fieber erkrankt war, und bei dem bemerkenswerterweise am zweiten Krankheitstage ein hämorrhagischer Hautausschlag auf Schultern, Brust, Rücken, auch am Abdomen und den Extremitäten, ähnlich wie bei der Genickstarre (spotted fever) beobachtet wurde. Doch waren keine Meningokokken nachzuweisen. Am dritten Krankheitstage zeigte sich eine rechtsseitige Hemiparese, links gesteigerte Unruhe der Glieder. Die Autopsie ließ als Ursache des am vierten Tage eingetretenen Todes eine ausgedehnte eiterige Leptomeningitis besonders an der Konvexität, stärker über der linken Hemisphäre und der Basis des Gehirns nachweisen mit Milztumor, jedoch ohne Lungenentzündung. In dem linken Oberlappen fanden sich kleine Verdichtungsherde, die Bronchialdrüsen waren an der linken Lungenwurzel verkäst.

Renvall (106) beschreibt einen Fall von eiteriger Zerebrospinalmeningitis mit ausgedehnten Blutungen in den Leptomeningen, in den Scheiden der in die Gehirnsubstanz eindringenden Gefäße und in der Gehirnsubstanz selbst, als deren Ursache in Ausstrichpräparaten, in den Schnitten und durch das Kulturverfahren eine Mischinfektion von Streptokokken und Bact. coli nachzuweisen war. Die Eingangspforte der Infektion konnte nicht aufgefunden werden; der klinische Verlauf bot das Bild einer eiterigen Meningitis mit Krampfanfällen; bemerkenswert war der durchgehend niedrige Temperaturverlauf mit einem Maximum von 37,8°.

Türk (126) hat zum ersten Male intra vitam mittels der Lumbalpunktion eine Hefeinfektion (Saccharomykose) der Meningen feststellen können. Die 43jährige Frau, an Drüsen- und Lungentuberkulose leidend, erkrankte unter den Erscheinungen einer subakut verlaufenden Meningitis, die die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis nahe gelegt hätten, wenn nicht der bei mehreren Punktionen regelmäßig wiederkehrende Befund von massenhaften Sproßpilzen in dem Lymphozyten und polymorphkernige Leukozyten in annähernd gleichem Verhältnis enthaltenden Liquor cerebrospinalis die Ätiologie in unerwarteter Weise aufgeklärt hätte. Nach zirka zweimonatiger Krankheitsdauer trat der Exitus ein, und es fand sich außer der Tuberkulose der Lungen und der Drüsen eine von Tuberkulose völlig freie Erkrankung der weichen Häute des Zentralnervensystems, die makroskopisch nur durch eine ödematöse Durchtränkung mit einer leicht getrübten Flüssigkeit charakterisiert war. Mikroskopisch waren in den weichen Häuten besonders an der Pia und in den Ventrikeln massenhaft Hefezellen zum größten Teil in Sproßverbänden ohne Tumorbildung und ohne erhebliche Reaktionserscheinungen von seiten des Gewebes nachzuweisen. Die Gehirnsubstanz war frei von diesen Krankheitserregern, ebenso wie die Gefäße und alle übrigen Organe, mit Ausnahme der Mund- und Rachenhöhle, in der gleichfalls beträchtliche Hefeansammlungen aufgefunden wurden. Die Hefe konnte besonders auf zuckerhaltigen Nährböden und im Liquor cerebrospinalis lange lebensfähig erhalten und weitergezüchtet werden, Traubenzucker wurde von ihr nicht vergoren. Abgesehen von diesem Mangel und von dem Fehlen von Eiterungen und tumorartigen Gebilden zeigt der Fall große Übereinstimmung mit den von Busse und Hansemann beschriebenen Saccharomykosen des Menschen. Eine Verwechslung mit Soor konnte ausgeschlossen werden, da die Sproßpilze niemals in den Geweben oder in den Kulturen ein Myzel oder auch nur einen Faden zeigten. Als Eingangspforte für die Infektion ist die gleichartige Rachenerkrankung anzusehen. Die an sich wenig pathogene, den Torulaarten zuzurechnende Hefe wurde in ihrem Überwuchern durch die konsumierende Wirkung der Tuberkulose unterstützt und führte wegen der eigenartigen Lokalisation in den Meningen zum Tode, ehe die Entwicklung tumorähnlicher Anhäufungen und ein Befallensein des Gehirns selbst sich ausbilden konnte.

Noeggerath (91) hat aus dem durch Lumbalpunktion gewonnenen spärlichen meningealen Exsudat eines zirka zwei Wochen alten Kindes schon im Ausstrich reichlich erkennbare Kapselbakterien gezüchtet, die er nach ihrem kulturellen Verhalten in die Gruppe des Bacillus coli immobilis capsulatus (Wilde) einreiht. Das Kind war vom 11. Lebenstage an mit halbseitigen Krämpfen erkrankt, hatte Hyperästhesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit, nahm trotz relativ guter Nahrungsaufnahme ständig ab und bekam bis zu dem nach über zwei Monate langer Krankheitsdauer erfolgten Tode in Pausen immer wieder tonische Krämpfe, in der linken Körperhälfte beginnend, von zwei Minuten Dauer. Dabei war das Allgemeinbefinden in der Zwischenzeit ein ziemlich gutes. Bei der wiederholt vorgenommenen Lumbalpunktion konnten immer nur wenige Tropfen eines trüben, glasigen, schnell gerinnenden Exsudats gewonnen werden, das wenig Zellen, aber jedesmal reichlich in Fibrin eingebettete, breite Kapseln tragende Gram-negative Stäbchen enthielt. Gegen Ende der Krankheit entwickelte sich noch eine doppelseitige eiterige Otitis media perforativa. Die Autopsie zeigte gelblich getrübte Herde an der Hirnbasis seitlich vom Chiasma und einen weiteren Herd in der Brücke, reichlich eiterigen Ventrikelinhalt, Verklebung der Dura entlang des ganzen Rückenmarks, im Duralsack keine

Flüssigkeit. Es handelte sich also um eine eiterige Leptomeningitis mit Pyocephalus internus, hervorgerufen durch die erwähnten Kapselbakterien, deren Herkunft bzw. Eingangspforte nicht sicher bestimmt werden konnte.

Moll (85) berichtet über das plötzliche Auftreten einer schweren Kolizystitis bei einem sechs Wochen alten männlichen, bis dahin gut gedeihenden und verdauungsgesunden Brustkind, mit darauffolgender tödlicher Kolimeningitis. Moll weist auf seine Beobachtungen hin, daß bei Säuglingen die Meningitis oft latent verläuft und bisweilen bei der Sektion zutage tritt. In dem mitgeteilten Falle war aber Opisthotonus, Ungleichheit der Pupillen, Benommenheit und Krämpfe vorhanden. Die Lumbalpunktion ergab eine eitrige, leukozytenhaltige Flüssigkeit. Die Leukozyten enthielten intrazellulär Stäbchen, die dem Bacterium coli sehr ähnlich waren.

(Bendix.)

Wicart (135) teilt einen Fall von schwerer, plötzlich aufgetretener Meningitis auf Grund einer einige Zeit vorher operierten Mastoiditis mit, welche tödlich verlief. Die Obduktion stellte eine Vereiterung der Felsenbeinzellen fest mit Thrombose des Sinus lateralis und eitriger akuter Meningitis. Wicart rät, bei plötzlich einsetzenden Meningitiden an alte Mittelohreiterungen zu denken. *(Bendix.)*

Douglas (31) fand bei einem 10 Monate alten Kinde, das an Meningitis zugrunde gegangen war, sowohl in der entleerten Zerebrospinalflüssigkeit, als auch nach dem Tode in dem meningitischen Exsudat den Pfeifferschen Bazillus. Es wurde deshalb die Meningitis in diesem Falle auf Influenza zurückgeführt. *(Bendix.)*

de Josselin de Jong (57) beschreibt einen Fall von Zerebrospinalmeningitis bei einem 19jährigen Arbeiter, bei dem gleichzeitig eine kurz vorher akquirierte Urethritis gonorrhoica gefunden wurde. Die meningitischen Erscheinungen gingen im Laufe mehrerer Wochen nach einigen Schwankungen des Krankheitsverlaufes zurück, und es kam zur völligen Heilung. In dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis wurden zuerst nur reichlich Eiterkörperchen gefunden, später reichlich intra- und extrazelluläre Diplokokken, die Verf. nach dem morphologischen und kulturellen Verhalten (zähschleimige Kulturen auf Aszitesagar, in Aszitesbouillon keine diffuse Trübung, schon nach 24—36 Stunden zahlreiche Degenerationsformen) für Gonokokken hält. Agglutinationsproben scheinen nicht vorgenommen worden zu sein. Der Fall wird als gonorrhoische Meningitis betrachtet.

Der Fall **Rombach's** und **de Josselin de Jong's** (108) dürfte, (mit dem Proschaskas [Ref.]) den einzigen einwandfreien Fall von Meningitis gonorrhoica darstellen. Die letzte Kohabitation des 19jährigen Arbeiters fand am 9. Mai statt; er spürte nie Ausfluß. Am 17. Mai war er allgemein krank geworden; das stark intermittierende Fieber dauerte fort bis zum 20. Juli; es bestanden Kopfschmerz, Nackenstarre von wechselnder Intensität, Kernig, im späteren Verlauf gesellten sich Abmagerung, einseitige Reflexaufhebung, Delirium, Inkontinenz und epileptiformer Anfall dazu. Am 7. Juni stellte sich heraus, daß gonorrhoische Urethritis anterior bestand. Die Lumbalflüssigkeit war am 18. Juni steril. Am 26. Juni und am 4. Juli wurden Gonokokken darin gefunden. Die Diagnose wurde auf die kulturellen Eigenschaften hin gestellt. Vom Meningokokkus unterschied sich der gefundene Kokkus durch Klarbleiben der Bouillon, weiter durch eigentümliches, faserig-schleimiges Aussehen der Aszites-Agarkultur, deutliche Bohnenform in jungen Kulturen und rasches Auftreten von Involutionsformen. *(Stärcke.)*

Meningitis bei Vergiftungen. Meningismus. Meningitis serosa.

Mosny und **Malloizel** (88) geben, gestützt auf ein vortrefflich beobachtetes kasuistisches Material, eine erschöpfende Darstellung der bei der Bleivergiftung zur Beobachtung kommenden Meningealerkrankungen. Die Veranlassung zu dieser Studie war durch den Befund beträchtlicher Lymphozytose und Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis eines an Bleikolik ohne sonstige Anzeichen einer zerebrospinalen Erkrankung leidenden Kranken gegeben. Weitere Untersuchungen lehrten, daß die Bleivergiftung in allen Stadien zu einer Schädigung des Zentralnervensystems und seiner Hüllen führen kann, und daß sich oft im Beginn der Erkrankung auch ohne daraufhin deutende klinische Anzeichen eine meningeale Reaktion durch den Befund einer Lymphozytose der Liquor klinisch nachweisen läßt (Méningite latente). In anderen Fällen (Méningite fruste) treten frühzeitig neben der Kolik oder auch später erst mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Reflexsteigerung, zerebrale Reizerscheinungen auf, deren Ursache durch die Lumbalpunktion aufgeklärt werden. Häufig fehlt die meningeale Komplikation bei veralteter Bleiintoxitation mit Gelenkerkrankungen, Nephritis und Arteriosklerose. Wieder in anderen Fällen kommt es bei schwerer Vergiftung frühzeitig, besonders bei jugendlichen Individuen, zu schweren akuten meningitischen Erscheinungen mit epileptiformen Krämpfen, Delirien und Anzeichen spinaler Reizung (Méningite aigue ou subaigue précoce). Von besonderer Bedeutung sind die bei chronischem Saturnismus oft stürmisch einsetzenden Paralyseähnlichen Erkrankungen mit psychischen Störungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung usw., die falls sie auf einer klinisch nachweisbaren Meningitis beruhen (Méningite aigue ou subaigue tardive), einer Rückbildung oder Heilung zugänglich sind. Diese Formen meningealer Lokalisation des Saturnismus sind von dem Krankheitsbilde der Enzephalopathie abzuscheiden. Die Bleilähmung kann ohne nachweisbare meningeale Reaktion bestehen. Bestehen beide nebeneinander, so sind sie nicht voneinander abhängig, da die Bleilähmung von einer peripherischen periachsialen segmentären Neuritis abhängig ist. Die Erscheinungen der toxischen Neurose und der zerebralen Arteriosklerose bei Bleivergiftung unterscheiden sich von der Bleimeningitis nicht nur durch die klinischen Symptome, sondern vor allem auch durch das Fehlen einer im Liquor cerebrospinalis durch die Lumbalpunktion nachweisbaren Reaktion.

Dunn (33) beschreibt einen Fall von Ptomainvergiftung bei einem jungen Mann, der im Koma ins Krankenhaus aufgenommen, am andern Tage das ausgeprägte Bild einer Meningitis bot: Nackensteifigkeit und Opisthotonus, Empfindlichkeit der Rückenwirbel, kahnförmig eingezogenes Abdomen, Strabismus divergens, Ungleichheit der Pupillen, Fieber, Pulsverlangsamung, allgemeine Hypertonie der Muskeln, Kernigs Zeichen, Hyperästhesie, Leukozytose (9,400) und Reflexsteigerung. Die Lumbalpunktion ergab aber nur wenige Tropfen einer klaren Flüssigkeit, die steril und frei von Exsudatzellen gefunden wurde. Am andern Tage hatten die meningitischen Erscheinungen wieder nachgelassen, es blieb zunächst noch ein apathischer typhöser Zustand, jedoch auch die bakteriologische Blutuntersuchung war resultatlos, nur wurde die Untersuchung auf anaërobe Bakterien unterlassen. Allmählich besserte sich dann der Zustand, und 4 Tage nach der Aufnahme war der Kranke wieder wohlauf. Spätere Erkundigungen lehrten, daß der Mann nach Genuß von verdorbenem Fleisch akut mit Schwindel und Erbrechen schon 3 Tage vor der Aufnahme erkrankt war. Er hatte sich dann auf die Reise begeben und erinnerte sich

nur noch einer plötzlich eingetretenen Verschlimmerung seines Zustandes. Für 5 Tage bestand völlige Amnesie.

Lépine (72, 73) stellt die Frage auf, ob es eine urämische Meningitis gibt, ähnlich wie man von einer durch die Urämie bedingten Perikarditis in manchen Fällen von Nierenleiden sprechen kann. In 3 Fällen von Urämie mit meningitisähnlichen Symptomen, Delirien, Kopfschmerzen, jedoch ohne hypertonische Erscheinungen und ohne Lähmungen konnte durch die Lumbalpunktion eine entzündliche Veränderung der Meningen nicht nachgewiesen werden. Bei der Autopsie fand sich einmal eine weißliche Verdickung der weichen Hirnhäute, zweimal eine beträchtliche Hyperämie derselben, jedoch ohne merkliche Exsudation. Mikroskopische Untersuchungen der weichen Hirnhäute wurden nicht gemacht. Verf. neigt zu der Meinung, daß entzündliche Veränderungen nur durch chronisch urämische Zustände hervorgerufen werden; bei rascher verlaufenden Fällen handelt es sich nur um funktionelle, physiologisch aufzufassende Störungen ohne anatomische Läsion.

Jackson (54) bespricht unter Leitung eigenen kasuistischen Materials das Krankheitsbild des Meningismus i. e. einer meningealen Reizerscheinung ohne intrakranielle Entzündung, besonders vom Standpunkt des Ohrenarztes. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal für die klinische Diagnose ist der rasche harmlose Verlauf; vor der Heilung ist eine Unterscheidung von Meningitis oft unmöglich, zumal auch bei letzterer die Lumbalpunktion oft keinen positiven Befund ergeben soll. Nach der Ätiologie unterscheidet der Autor drei verschiedene Formen: einen Reflexmeningismus, besonders bei Erkrankung dem Hirn benachbarter Organe wie des Ohrs; einen irritativen Meningismus, wie er oft nach eingreifenden Operationen am Schädel, am Ohr, besonders an den Sinus beobachtet wird, und einen toxämischen Meningismus bei Infektionskrankheiten und Eiterungen. Bei allen diesen Formen handelt es sich um zirkulatorische Störungen, oft Hyperämie, jedoch ohne Exsudatbildung und Leukozytenemigration und ohne beträchtliche Drucksteigerung. Die Fälle sind daher von der Meningitis serosa zu unterscheiden. Bei den toxämischen Formen handelt es sich um eine Schädigung durch im Blute kreisende Toxine, die ähnlich wirken, wie toxische Dosen auf das Gehirn wirkender Drogen. Bei Ohrenleiden hat man es meist mit den irritativen oder toxischen Formen zu tun. Es kommen fast alle meningitischen Symptome zur Beobachtung, Reizerscheinungen jedoch viel häufiger als Lähmungserscheinungen, und wenn Hirndrucksymptome oder Lähmungen voll entwickelt sind, kann man meist einen einfachen Meningismus ausschließen. Für die Diagnose ist es wichtig, daß sich die Anzeichen eines Meningismus schon durch geringe Dosen von Morphin beruhigen lassen, während es bei Meningitis viel größerer Dosen bedarf. Bei Mittelohrerkrankungen fordern die Symptome des Meningismus oft schon zur Radikaloperation auf, wenn auch der Warzenfortsatz noch nicht ergriffen ist.

Symptomatologie und Untersuchungsmethoden.

Kernig (61) bringt über das von ihm zuerst 1884 beschriebene Phänomen der Beugekontraktur im Kniegelenk bei Meningitis neues Beobachtungsmaterial und nimmt Stellung zu der Bewertung, die das Symptom in der Literatur gefunden hat. Er betont, daß die Kontraktur in den Kniegelenken dann auftritt, wenn die Oberschenkel in einem gewissen Grad von Beugung zum Rumpf stehen: diese Beugung soll zu einem Winkel von 90—100 ° zwischen Rumpf und Oberschenkel führen, darf aber nie unter 90 ° gehen, nie zu einem spitzen Winkel werden, da

bei spitzwinkeliger Beugung auch unter normalen Verhältnissen häufig eine Kontraktur in den Beugern des Kniegelenks eintritt. Kernig hat bei 208 Fällen akuter Meningitis das Zeichen in 87 % positiv gefunden. Dagegen fand sich die Flexionskontraktur unter 168 Abdominaltyphuskranken nur einmal bei einem mit chronischer Leptomeningitis komplizierten Falle, sonst unter insgesamt 390 Fällen auch nur noch einmal in einem Falle von Spondylitis lumbalis. Bei Meningitis ist oft die lange Fortdauer des Phänomens bis weit in die Rekonvaleszenz hinein auffallend, andererseits ist es eines der ersten Symptome einer Meningitis, sowohl bei der epidemischen, wie bei der tuberkulösen und sekundären Meningitis, das allerdings meist bei der tuberkulösen Meningitis etwas später und weniger scharf ausgeprägt hervortritt als bei den andern Formen. Beachtenswert ist das Verschwinden der Beugekontraktur bei Lähmungen, daher sie auch nicht selten einseitig gefunden wird, auch während der Krankheit auftreten und wieder verschwinden kann. Bei Kindern scheint die Kontraktur seltener vorzukommen, bei chronischer Leptomeningitis wird sie mit wenigen Ausnahmen gefunden. Das Vorhandensein des Symptoms bei richtiger Prüfung weist in akuten Fällen mit sehr großer, wenn nicht äußerster Wahrscheinlichkeit auf Meningitis hin, während sein Fehlen eine Meningitis nicht ausschließt. Bezüglich der Erklärung des Phänomens schließt sich Kernig der Auffassung Roglets an, der die Ursache der Kontraktur sowohl in der zerebrospinalen Drucksteigerung und der erhöhten Irritabilität der Nervenwurzeln als insbesondere in der hypertonischen Verkürzung der an und für sich schon sehr wenig dehnbaren pluriartikulären Beugemuskeln an der Rückseite des Oberschenkels findet.

Vaquez und **Esmein** (128) verstehen unter „meningealer Epistaxis" das Vorkommen kleinster meningealer Blutungen bei Kranken mit Blutdrucksteigerung. Bei der Lumbalpunktion kann man nur mikroskopisch im Sediment des klar erscheinenden Liquor in diesen Fällen einen relativ großen Gehalt an meist schon entfärbten roten Blutkörperchen erkennen, zu denen sich, je mehr Zeit seit der Blutung verstrichen ist, desto mehr Lymphozyten gesellen. Wiederholte Punktionen zeigen ein Schwanken des Blut- bzw. Zellgehalts und damit die Wiederkehr der kleinen Blutungen an. Diese meningeale Epistaxis geht, wie an einigen Fällen demonstriert wird, den sonst bei drucksteigernden Krankheiten, wie chronische Nephritis, Eklampsie, chronische Bleivergiftung, vorkommenden Blutungen — Purpura, Epistaxis, Zahnfleisch- und Retinalblutungen — zur Seite. Die damit wohl im Zusammenhang stehenden heftigen Okzipitalkopfschmerzen der Nephritiker werden durch wiederholte Lumbalpunktionen therapeutisch günstig beeinflußt.

Moure (89) hat bei einer 47jährigen Frau, die im Anschluß an Influenza an einer akuten rechtsseitigen Streptokokken-Otitis media erkrankt war, kurze Zeit nach der zwei Monate später ausgeführten Operation der Mastoiditis und eines subperiostalen Abszesses das Auftreten meningitischer Erscheinungen beobachtet, die nach einer vorübergehenden Besserung des Zustandes schließlich in rapidem Verlauf zum Tode führten. Während des letzten Krankheitsstadiums wurde ein vertikaler Nystagmus und vorübergehend eine linksseitige Hemiparese beobachtet. Bei der Autopsie fand sich eine eiterige Leptomeningitis, besonders an der Hirnbasis mit frischen Hämorrhagien auf der Dura mater und an verschiedenen Teilen des Gehirns. Eine umschriebene Hämorrhagie des linken oberen Kleinhirnschenkels ist wahrscheinlich als die Ursache des seltenen Phänomens des vertikalen Nystagmus zu betrachten, doch war auch die Oberfläche des Kleinhirns

von Eiter umspült. Bemerkenswert war im klinischen Bilde das Fehlen von Kopfschmerzen, Nackenstarre, Delirien und des Kernigschen Zeichens, während vorzugsweise und anhaltend das Erbrechen von der intrakraniellen Komplikation des Ohrenleidens Zeugnis gab.

Gindes (44) erörtert auf Grund eines Materials von 30 Lumbalpunktionen bei Kindern die diagnostische Bedeutung und therapeutische Verwertbarkeit der Lumbalpunktion ohne wesentlich Neues zu diesen Fragen beizutragen.

Reimann (105) berichtet über einen schweren Fall zerebrospinaler Meningitis bei einem $4^1/_2$ jährigen Mädchen, der ohne Lumbalpunktion vollständig zur Heilung kam. Als hervorstechende Symptome wird tiefe Benommenheit, Fieber, Crie hydrocéphalique, Trismus, mäßige Nackenstarre, Konvulsionen, tonische Muskelstarre, erhöhte Reflexe und Hyperästhesie angegeben. Ferner sehr beschleunigter Puls und Obstipation, die lange Rekonvalenz, während deren Verlauf motorische Aphasie, ataktischer Gang und Mitbewegungen des Fazialis beobachtet wurden. *(Bendix.)*

Syphilitische Meningitis.

Boidin und **Weil** (13) beschreiben einen Fall von akuter syphilitischer Meningitis im ersten Stadium vor Ausbruch der Roseola. Der 18 jährige Buchdrucker, dessen Frau zur Zeit der Beobachtung an einer syphilitischen Roseola mit Plaques muqueuses der Mundschleimhaut litt, war gesund bis zum 15. Juli 1907. Er erkrankte mit heftigen nächtlichen Stirnkopfschmerzen, wurde bettlägerig am 2. August mit Erbrechen, Delirien und Somnolenz. Am 4. August wurde er komatös ins Krankenhaus aufgenommen mit ungleichen Pupillen, Nackenstarre, Kernigschem Zeichen, aufgehobenen Reflexen. Es bestand ein Bleisaum, im Sulcus coronarius ein harter Schanker und beiderseits indolente Inguinaldrüsenschwellung. Während der Fortdauer der meningitischen Erscheinungen trat eine Roseola auf, die gleichzeitig mit den meningitischen Symptomen unter spezifischer Behandlung allmählich innerhalb dreier Wochen abheilte. Lumbalpunktionen ergaben im Beginn der Erkrankung klaren Liquor unter erhöhtem Druck mit reiner Lymphozytose. Auch der Eiweißgehalt war erhöht. Bei den späteren Punktionen nahm die Lymphozytose langsam ab. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden, auch nicht im Tierversuch, ebensowenig Spirochäten.

Pachymeningitis. Arachnitis.

Jahrmärker (55) stellte in zwei Fällen von Dementia senilis mit Arteriosklerose aus dem wechselnden Befund kortikaler Reiz- und Lähmungserscheinungen, bei Anzeichen von Hirndruck (Stauungspapille, Kopfschmerzen, wechselnde Benommenheit) und aus dem im Anschluß an einen apoplektiformen Beginn sich schleichend einmal langsam progredient, im anderen Falle in schwankender Intensität sich entwickelnden Fortgang der Krankheitserscheinungen bis zum Tode schon intra vitam die Diagnose auf hämorrhagische Pachymeningitis interna, die in beiden Fällen durch die Sektion bestätigt werden konnte.

Placzek und **Krause** (101) haben einen Fall von Zystenbildung an der inneren unteren Kleinhirnfläche infolge von chronisch entzündlichen Veränderungen der Arachnoidea mit lokaler Liquorstauung beobachtet, die auch zu Verklebungen der Kleinhirnoberfläche mit dem Tentorium und zu Verdickung der Dura geführt hatten. Sie benennen das Krankheitsbild

als Arachnitis adhaesiva chronica. Die 25 jährige Dame war mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Unsicherheit im Gehen und Schwindelgefühl erkrankt. Der Befund von hochgradiger Ataxie mit Neigung nach links zu fallen, fast vollständiger beiderseitiger Lähmung der äußeren Augenmuskeln und vollständiger Lähmung des rechten Fazialis in allen Ästen ohne Stauungspapille hatte zu der Diagnose eines raumbeengenden Tumors in der rechten hinteren Schädelgrube veranlaßt. Die Operation wurde in Rücksicht auf den bedrohlichen Allgemeinzustand zweizeitig ausgeführt. Schon nach der ersten Operation, der breiten Eröffnung der rechten hinteren Schädelgrube, trat eine merkliche Besserung ein. Bei der zweiten Operation wurde die abgekapselte Flüssigkeitsansammlung an der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre gefunden und entleert. Darauf gingen die Lähmungen rasch zurück, und das Allgemeinbefinden besserte sich zunächst schnell. Trotz tadelloser Wundheilung wurde aber die Genesung noch vom 10. Tage nach der Operation durch monatelang wiederkehrende Temperatursteigerungen bis zu 40° mit Pulsbeschleunigung, Erbrechen und Schüttelfrösten aufgehalten. Schließlich trat zirka 3 Monate nach dem Eingriff doch endgültige Heilung ein. Die interessante Operationstechnik, die einen ausgiebigen Einblick in die Basis der hinteren Schädelgrube gestattete, wird von Krause eingehend mitgeteilt.

Enzephalitis, Polioenzephalitis, Hydrozephalus, Erkrankungen der Hirngefässe.

Referent: Privatdozent Dr. Reichardt-Würzburg.

1. Ackermann, Fall von Septicaemie (Encephalitis). Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 783.
2. Allocco, O. d', Spasmo tonico-clonico continuo generalizzato e policencefalite acuta nei bambini. Riforma medica. XXIII. 206—211.
3. Alquier, L. et Boudouin, Meningo-encéphalite subaigue chez un tuberculeux. Arch. de méd. expérim. T. XIX. H. 1, p. 18.
4. Beadles, Cecil F., Aneurisms of the Larger Cerebral Arteries. Brain. CXIX. Okt. p. 285.
5. Becker, Ueber traumatisches Aneurysma arteriovenosum der Carotis cerebri mit Exophthalmus pulsans. Archiv f. klin. Chirurgie. Band 84. H. 3, p. 720.
6. Bezy, P., Un cas d'encéphalite aiguë et deux cas de poliomyélite antérieure aiguë chez les enfants. Gaz. d. mal. infant. IX. 121—125.
7. Blackburn, J. W., Hydrocephalus. Washington Med. Annals. July.
8. Blau, A., A Case of Serous Meningo-Encephalitis, with Autopsy Report. Arch. of Otology. XXXVI. 432—435. (cf. Jahrg. X. p. 539.)
9. Burr, Charles W. and Camp, C. D., Peripheral Obliterating Arteritis as a Cause of Triplegia Following Hemiplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. No. 1, p. 42.
10. Carpenter, G., A Case of Hydrocephalus in a Boy of Eight Years. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1906. VI. 55—57.
11. Chartier, M., L'encéphalite aiguë non suppurée. L'Encéphale. II. Année. No. 3, p. 266.
12. Claude, Henri et Lejonne, Paul, Sur une affection méningo-encéphalitique de nature mal déterminée. Revue neurol. No. 9, p. 429.
13. Comby, J., L'encéphalite aiguë chez les enfants. Arch. de med. des enf. X. 557—561.
14. Coulter, F. E., Nervous Symptoms Depending on Arteriosclerosis. Western. Med. Review. Dec.
15. Dietzfelbinger, Heinrich, Beitrag zur Lehre vom Hydrozephalus. Inaug.-Dissert. Erlangen.

16. Dopter et Oberthur, Encéphalite aigue expérimentale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXII. No. 16. p. 848.
17. Eager, Richard, Case of Extreme Hydrocephalus. Brit. Med. Journ. I. p. 1303. **(Sitzungsbericht.)**
18. Edlefsen, G., Kasuistisches aus der Praxis. Ein Fall von rachitischem Hydrozephalus mit Leptomeningitis serosa. Heilung durch Phosphor-Lebertran. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 17—18, p. 388, 413.
19. Eisath, Georg, Zur Klinik der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol. Band 28. H. 1, p. 1.
20. Finkelnburg, Rudolf, Über Meningoencephalitis unter dem klinischen Bilde des Delirium acutum verlaufend. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 1—2. p. 45.
21. Forster, Hydrocephalus internus und Tumor cerebri. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1705.
22. Forte, Georges, Contribution à l'étude de l'encéphalite aiguë infantile. (Toulouse.) Auch, 1906.
23. Galvagni, E., Sopra un caso speciale di arteriosclerosi cerebrospinale. Med. ital. V. 324—329.
24. Gilles, Sur un cas d'hydrocéphalie. Toulouse méd. 2. s. IX. 65—67.
25. Graupner, R., Gehirn eines 11monatlichen Säuglings mit frischer roter Erweichung der rechten Gehirnhemisphäre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1151. **(Sitzungsbericht.)**
26. Grosse, A., Céphalématome double. Gaz. méd de Nantes. 2. s. XXV. 601—612.
26a. Grossmann, M., Das Verhalten des Blutdruckes und der Herzarbeit bei der Arteriosklerose. Arbeiten aus d. Wiener Neurol. Inst. XVI. p. 151. (Festschr. Obersteiner.)
27. Higier, Ein Fall von Encephalomyelitis diffusa. Gazeta lekarska (Polnisch).
28. Derselbe, Ein Fall von Poliencephalitis superior acuta. Gazeta lekarska (Polnisch).
29. Hirschlaff, Leo, Encephalitis acuta non purulenta. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 283.
30. Hutchinson, Henry S., Arteriosclerosis of the Central Nervous System, with a Report of Three Cases. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. X. No. 10, p. 225.
31. Ickert, Franz, Zur Kasuistik des Hydrocephalus congenitus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
32. Jardini, A., Morbo di Dupuytren e arteriosclerosi midollare. Il Morgagni. No. 4, p. 256.
33. Kestner, Paul, Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren. Centralbl. f. allgem. Pathol. Band XVIII. No. 11, p. 433.
34. Kohts, Phokomelie und Hydrocephalie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2024.
35. Laignel-Lavastine et Voisin, Roger. Anatomie pathologique et pathogénie de l'encéphalite aigue. Arch. de Méd. expérim. T. XIX. H. 1, p. 28.
36. Lamy, Henri, Polioencéphalite chronique: Ophthalmoplégie et paralysie bilatérale de la branche motrice du trijumeau. Tabes probable. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 117.
37. Landois, Felix, Ein Beitrag zur klinischen und forensischen Beurteilung der chronischen Meningoencephalitis tuberculosa. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 9.
38. Marchand, L., Lésions du cortex dans la méningo-corticalite chronique. Bull. de la Soc. anat. de Paris. T. IX. No. 1, p. 26.
39. Derselbe, Basset, I. et Picard, Automutilation chez un chien atteint de méningoencéphalite. Recueil de méd. vét. 1906. 15. déc.
40. Derselbe et Petit, G., Méningo-encéphalite diffuse subaiguë chez un chien. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 5, p. 407.
41. Dieselben, Méningo-encéphalite foetale, defaut consécutif du développement du cerveau et hydrocéphalie chez un cheval de taille normale, n'offrant aucun trouble paralytique. ibidem. 6. S. T. IX. No. 5, p. 410.
42. Miller, Reginald, Encephalitis Chiefly Affecting the Mid Brain. Brit. Med. Journal I. p. 1056. **(Sitzungsbericht.)**
43. Mills, Chas. K., Circumscribed Haemorrhagic Cortical Encephalitis, with the Report of a Case in which the Lesion was Limited to the Motor Zone, the Chief Clinical Manifestation being Jacksonian Epilepsy. Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. V. No. 2, p. 89.
44. Molson, W. A. and Gordon, A. H., Aneurism of Internal Carotid. Montreal Med. Journal. June.
45. Mosny. E. et Harvier, Méningo-encéphalite aiguë saturnine suivie d'amaurose hystérique. Gaz. des hopitaux. p. 1652. **(Sitzungsbericht.)**
46. Muñoz, R. A., Cerebroesclerosis arterial de origen alcohólico. Rev. med. de Bogotà 109—112.
47. Oppenheim H. und Cassirer R., Die Encephalitis. II. umgearbeitete Aufl. Wien. Alfred Hölder.

48. Pérez Vento, R., Un cerebro porencefálico. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. XII. 465–467.
49. Piantelli, Giuseppe, Ricerche sperimentali sui processi encefalitici. Gazz. med. Lombarda. No. 36, p. 317.
50. Pisano, G., Technic for Obtaining Access to Midle Meningeal Artery. Gazz. degli Ospedali. Dec. 15.
51. Potts, B. H., Case of Septic Meningoencephalitis or Cerebritis. New York Med. Journ. Sept. 21.
52. Raymond, F., L'encéphalite aiguë. Arch. de méd. des enf. 1906. IX. 641—672.
53. Rieländer, A., Ein Fall von Hydrocephalus mit chemischer Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Gynaek. Rundschau. I. 529—531.
54. Riesman, David, A Case of Polioencephalitis in a Boy of Eight Years, Ending in Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 532. **(Sitzungsbericht.)**
55. Rossi, Italo, Coincidence chez un même malade de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile. Autopsie. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2, p. 122.
56. Rossi, Ottorino, L'artério-sclérose du système nerveux central. Thèse de libre Docente. 1906. Pavia.
57. Scharling, Hother, El tilfaelde af Porencephali (med. 3 Tavler). Hospitalstidende. 4. R. XV. 789—802.
58. Seitz, Ludwig, Ueber die durch intrauterine Gehirnhämorrhagien entstandenen Gehirndefekte und die Encephalitis congenita. Archiv f. Gynaekol. Band 83. H. 3, p. 701.
59. Southard and Hodskins, General Encephalomacia. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. Vol. 34. p. 267. **(Sitzungsbericht.)**
60. Spiller, William G. and Allen, Alfred R., Internal Hydrocephalus, with Report of Two Cases, one Resulting from Occlusion of the Aqueduct of Sylvius. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 15, p. 1225. u. Univ. of Pennsylv. Med. Bull.
61. Turner, J. B., Acute Superior and Inferior Polioencephalitis. New York Med. Journ. May 18.
62. Uchermann, V., Ein supponirter Fall von otogener Encephalitis toxica. Archiv f. Ohrenheilk. Band 14. p. 87. Festschr. f. Hermann Schwartze. II. Teil.
63. Vanzetti F. et Parodi, U., Sur la production cellulaire dans les encéphalites expérimentales. Arch. ital. di Biologie. T. XLV. fasc. II. p. 260.
64. Vigouroux et Delmas, Encéphalopathie addisonienne. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 9, p. 657.
65. Dieselben, Un cas d'hydrocéphalie secondaire. Mort à 38 ans par hémorragie cérébrale ibidem. 6. S. T. IX. p. 235.
66. Weber, F., Parkes, A Question of Chronic internal Hydrocephalus in the Adult Brain. Part. CXVII. p. 148. **(Sitzungsbericht.)**

Ein Rückblick auf die Enzephalitis-Literatur des Jahres 1907 und auch der vorhergegangenen Jahre lehrt, daß wesentlich oder prinzipiell Neues über die Enzephalitis nicht beigebracht worden ist. Wer die schöne und klar geschriebene, 1907 in zweiter Auflage erschienene Monographie über die Enzephalitis von Oppenheim und Cassirer liest, wird einerseits den Eindruck haben, daß hier in zusammenfassender Weise ein guter Überblick über das schwierige Gebiet der Enzephalitis und über die gegenwärtigen Ansichten gegeben worden ist; er wird andererseits aber auch sich nicht verhehlen können, daß die ganze Enzephalitisfrage alles andere als geklärt ist. Mit vollster Berechtigung weisen die genannten Autoren schon in den ersten Sätzen ihrer Einleitung darauf hin, wie schwierig es ist, „auf Grund unseres derzeitigen Wissens den Begriff der Enzephalitis scharf und bestimmt zu definieren und das von ihr beherrschte Gebiet nach allen Richtungen deutlich abzugrenzen".

Fragt man sich nun, woher alle diese Schwierigkeiten kommen, und woher für den unbefangenen Beurteiler der pathologisch-anatomische Begriff der Enzephalitis immer unklarer und verschwommener wird anstatt klarer und übersichtlicher, so ist nach Ansicht des Referenten hier in erster Linie zu antworten: Die pathologisch-anatomische Diagnose auf Enzephalitis wird viel zu häufig gestellt. Es will dem Referenten scheinen,

als ob hier — wie auch sonst oft genug in der Wissenschaft und leider besonders oft in der Psychiatrie — das Wort selbst, d. h. die Krankheitsbezeichnung, einer objektiveren Auffassung der zugrunde liegenden Hirnstörungen hindernd im Wege stünde. Das Wort „Enzephalitis" schließt den Begriff der „Entzündung" in sich. „Entzündung" aber ist vor allem ein rein klinischer Begriff. Und es hat nicht an hervorragenden Pathologen gefehlt, welche in der pathologischen Anatomie den Begriff der „Entzündung" zum mindesten entbehrlich finden und durch „reaktive Veränderungen" und dergleichen ersetzt wissen wollen. Der Vorteil dieser letzteren Bezeichnung liegt auf der Hand; denn unwillkürlich drängt sich sofort die Frage auf: Reaktion worauf? Während bei der Diagnose „Enzephalitis" viele Autoren sich ohne weiteres beruhigen und das Wesen der zugrunde liegenden Krankheit genügend scharf erfaßt und bezeichnet zu haben glauben, würden sie gewiß zu einer anderen Auffassung sowohl der histologischen Befunde als auch der Krankheit überhaupt gekommen sein, wenn sie sich die Frage vorgelegt hätten: Sind die „enzephalitischen" Veränderungen nicht vielleicht doch nur reaktive Veränderungen durchaus geringfügiger und nebensächlicher, akzidenteller Natur bei einem Krankheitsprozeß durchaus anderer Genese? Wenn z. B. klinisch ein ungemein schweres Krankheitsbild bestand mit chronischem Hirndruck, epileptiformen Krämpfen, Anfällen von Coma, Verwirrtheit und Tod, und wenn dann an dem makroskopisch ganz normal aussehenden Gehirn histologisch einige „Zellanhäufungen" um die Gefäße gefunden werden und daraufhin die Diagnose „Enzephalitis" gestellt wird, so ist dies eine wissenschaftliche Bescheidenheit, die sich durch nichts rechtfertigen läßt.

Will man den Begriff der „Enzephalitis" in der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems verwenden, dann ist er seitens erfahrener Hirnpathologen festzulegen und in allen seinen verschiedenen Stadien zu studieren. Denn gegenwärtig ist dieser Begriff noch nicht mit wünschenswerter Klarheit festgelegt. Und solange er es noch nicht ist, möge sich der weniger erfahrene Untersucher des Zentralnervensystems hüten, allzu schnell die Diagnose auf „Enzephalitis" zu stellen. —

Die Ansichten über die Entstehung des Hydrozephalus haben sich gegen früher auch nicht wesentlich geändert. Die meisten Autoren nehmen an, daß der Liquor cerebrospinalis aus den Plexus stamme, und daß der Hydrozephalus entstünde durch mechanische Behinderung des Abflusses des Liquors. Demgegenüber hat Referent vor Jahren schon die Ansicht vertreten, daß der Liquor möglicherweise aus der Hirnmaterie direkt stammt, daß er vielleicht ein Abfallprodukt derselben ist und das Auftreten eines Hydrozephalus genau so eine Reaktion des Hirnes auf eine Schädlichkeit sein kann, wie manche andere diffuse materielle Veränderungen im Hirn.

Was die Erkrankungen der Hirngefäße betrifft, so wird jährlich eine nicht geringe Zahl von Arbeiten publiziert, welche sich mit dem „Irresein auf arteriosklerotischer Basis" beschäftigen. Denn wie seit einem Jahrzehnt die Arteriosklerose im Vordergrunde des medizinisch-klinischen Interesses überhaupt steht — gewissermaßen Mode geworden ist —, so taucht auch die Diagnose: „Arteriosklerose der Hirngefäße" gegenwärtig ungemein oft auf; und man ist geneigt, sehr viele Symptome und Krankheiten in letzter Linie auf die Erkranknng der Hirngefäße zurückzuführen. Referent ist der Ansicht, daß auch hier des Guten zu viel getan wird, und daß manche — ihrem Wesen nach vielleicht noch ganz dunkle — zerebrale Erkrankung zu Unrecht als „arteriosklerotische Hirnatrophie" und dergleichen bezeichnet wird.

Die Neuauflage der Monographie über Enzephalitis von **Oppenheim und Cassirer** (47) ist mit großer Freude zu begrüßen. Eine Empfehlung dieses Buches ist unnötig; denn dadurch, daß es zwei so hervorragende und wissenschaftlich bedeutende Neurologen als Urheber hat, empfiehlt es sich von selbst. Niemand, der künftig über Enzephalitis zu arbeiten gedenkt, wird das Buch entbehren können. — In der Einleitung geben die Verf. einen historischen Überblick über die Entwicklung der Lehre von der Enzephalitis und weisen zugleich auf vieles hin, was auch gegenwärtig noch nicht entschieden ist, sondern genauer weiterer Forschung und Untersuchung bedarf. In dem Kapitel: Ätiologie werden die Beziehungen der Enzephalitis zu den Infektionen und Intoxikationen, auch zum Trauma, zur Chlorose, Otitis purulenta u. a. erörtert. Pathologische Anatomie, Symptomatologie, Verlauf und Prognose werden ausführlich beschrieben. Der Abschnitt: Diagnose (Differentialdiagnose) beginnt mit dem Satz: daß die Diagnose auf Encephalitis acuta intra vitam nur selten mit Sicherheit gestellt werden kann; man muß sich meist mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen. Das Bild der Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke) kann vorgetäuscht werden durch ein unter gleichem Symptomenkomplex verlaufendes Hirnleiden ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen. Ähnliches gilt von der akuten Encephalitis pontis und Bulbärmyelitis. In Differentialdiagnose können ferner treten u. a. die traumatische Spätapoplexie, die multiple Neuritis, die myasthenische Paralyse. Zugunsten einer Strümpell-Leichtensternschen Enzephalitis (gegenüber syphilitischen Hirnerkrankungen, Tumor und „Pseudotumor“ cerebri usw.) sprechen die Zeichen einer Allgemeininfektion, Milzschwellung, akuter fieberhafter Verlauf; bei anderen (toxisch-infektiösen, Pseudomeningitis) zerebralen akuten Erkrankungen lassen diese Symptome auch wieder mehr oder weniger im Stich. Bei der Differentialdiagnose gegenüber Meningitis acuta und tuberculosa kann das Ergebnis der Lumbalpunktion recht wertvoll sein. — Ein Kapitel über Therapie und ein ausführliches Literaturverzeichnis schließen die Monographie.

Der 27 jährige Patient von **Uchermann** (62) litt einerseits seit Jahren an chronisch-suppurativer Otitis media rechts und erkrankte andererseits unter Tumorsymptomen. Es wurde eine seröse Meningo-enzephalitis angenommen und trepaniert, aber — bezüglich der Diagnose — mit negativem Erfolge. Nach anfänglich langsamer Rekonvaleszenz akute Verschlimmerung und Tod. Es fand sich eine gliomatöse Neubildung im Kleinhirn und längs des Bodens des 4. Ventrikels. Da die Psyche des Patienten stets frei war, hätte man von vornherein mehr an Tumor und weniger an Enzephalitis denken sollen.

Seitz (58) berichtet über einen Fall von weitgehender angeborener Zerstörung der Gehirnsubstanz. Eine 29jährige III-para hatte sich im 4. Monate der Schwangerschaft durch starken Fall auf den Leib verletzt. Im 10. Monat leichte und spontane Geburt eines nicht ganz ausgetragenen etwas asphyktischen Kindes, das nach 5 Stunden stirbt, ohne daß sich auffallende Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems (Lähmungen, Krämpfe etc.) gezeigt hätten. Die Autopsie ergab eine hochgradige Zerstörung des Großhirnes in seinen vorderen und mittleren Partien. Die Zerstörung betrifft zunächst die Marksubstanz, hat aber sekundär auch die Rindensubstanz ergriffen und dieselbe auf eine dünne Schicht reduziert. Stammganglien, Pons, Kleinhirn, Oblongata erwiesen sich intakt. Trotz des großen Gehirndefektes normaler Schädelbau! Bei Eröffnung des Kopfes ergoß sich aus der Schädelhöhle eine reichliche, ca. $^1/_4$ Liter betragende

Flüssigkeitsmenge, die fast klar, etwas zähflüssig und leicht gelblich gefärbt war. Keine Blutbeimengungen, keine Gewebsfetzen. Ein Sagittalschnitt zeigt den enormen Großhirn-Substanzverlust. Die Wände der Höhle zeigten eine merkwürdig ockergelbe Farbe, die durch den histologischen Befund Aufklärung fand: Die Pia ist in normaler Weise vorhanden und enthält außer viel Blutpigment nichts Bemerkenswertes, namentlich keine Entzündungssymptome. Nach innen von der Pia an manchen Stellen zweifellose Überreste der Großhirnrinde, ebenfalls hier und da Blutpigment enthaltend. Die freiliegenden Plexus weisen ein vorzüglich erhaltenes Epithel auf, ebenfalls an einigen Stellen mit Blutpigment. Nirgends etwas (auch die histologische Untersuchung der übrigen Körperorgane negativ) speziell von Syphilis. Verf. entscheidet sich dahin, daß hier eine Hirnzerstörung durch einfache Hirnhämorrhagie vorliegt, hervorgerufen durch das Trauma der Mutter im 4. Schwangerschaftsmonate. Er schließt seine sehr interessante Mitteilung folgendermaßen: Eine wirklich kongenitale, durch intrauterine Entzündungsprozesse im Sinne von Virchows Encephalitis circumscripta erfolgte Zerstörung des Großhirnmarkes ist bis jetzt noch nicht nachgewiesen. Es handelt sich bei den bisher als Encephalitis congenita beschriebenen Hirndefekten um Zustände, die sub partu durch zerebrale Hämorrhagien oder extrauterin durch septische Infektionen, vielleicht auch Intoxikationen entstanden sind. — Bereits intrauterin kann es durch eine Blutung in die Ventrikel oder in die Hirnsubstanz zu weitgehenden Einschmelzungen des Großhirnmarkes, sekundär auch der Rinde kommen, so daß daraus große Hirndefekte resultieren. Der Schädel kann dabei regelmäßige Form und Knochenentwicklung aufweisen.

Das Bemerkenswerte des Falles von **Finkelnburg** (20) liegt darin, daß bei akutem fieberhaften Auftreten schwerer zerebraler Symptome einerseits meningitische Symptome, anderseits Herderscheinungen ganz fehlten, dagegen schwere psychische Erscheinungen im Sinne eines „Delirium acutum" das Krankheitsbild beherrschten: 10jähriger Knabe. Dauer der Erkrankung bis zum Tode 19 Tage. Akuter Beginn, nach mehrtägigen leichten Kopfschmerzen mit kurzem Ohnmachtsanfall und nachfolgenden choreaartigen Bewegungen der Extremitäten. Daran sich anschließend Zustand traumartiger Benommenheit, Delirium, zeitweise hochgradige motorische Unruhe. Keine meningitischen Symptome. Reflexe und Augenhintergrund normal. Temperatursteigerung bis 41,2 ohne nachweisbare Ursache. Makroskopischer Obduktionsbefund, ausgenommen Trübung und Verdickung der Pia, negativ. Keine Tuberkulose. Histologisch: Chronische Leptomeningitis mit den Anzeichen eines frischeren Schubes des entzündlichen Prozesses. Anhäufungen von „Rundzellen" um Gefäße in den Zentralganglien und der inneren Kapsel. Akute Veränderungen an den Ganglienzellen. Untersuchung auf Bakterien negativ.

Mills (43) gibt Krankengeschichte und Obduktionsbefund einer 83jährigen Kranken wieder. Diese erkrankte ziemlich akut mit Krämpfen im linken Fazialis und Arm vom Typus der Jacksonschen Epilepsie. In diesen motorischen Gebieten kam es dann zur Lähmung (ohne Sensibilitätsstörung). Ferner Störungen der Augenbewegungen. In der rechten vorderen Zentralwindung sich scharf nach hinten zu abgrenzend fand sich eine umschriebene hämorrhagische Enzephalitis.

Die 49jährige Kranke von **Lamy** (36) bot die Erscheinungen einer Polioencephalitis superior und inferior, indem sie eine Ophthalmoplegia externa und eine Lähmung des motorischen Trigeminus aufwies. Der Verfasser erörtert die Differentialdiagnose und stellt die Wahrscheinlichkeits-

diagnose auf Tabes, mit Rücksicht auf das Argyll Robertsonsche Phänomen und ein einseitiges Fehlen des Patellarreflexes. Keine Autopsie.

Laignel-Lavastine und **Voisin** (35) haben an einem großen Material eigener Fälle und solcher aus der Literatur die Pathogenese und pathologische Anatomie der akuten Enzephalitis studiert. Sie unterscheiden drei Formen dieser Affektion, und zwar die diapedetische, purulente und hämorrhagische. Erstere bieten auf toxisch infektiöser Grundlage vielfache Übergänge von einfacher leukozytärer Infiltration bis zur Abszeßbildung als letzter Form dieser Veränderung. Die hämorrhagische zeichnet sich durch parenchymatöse und meningeale Entzündungen aus mit hämorrhagischen Herden im Parenchym infolge von vaskulären, venösen oder arteriellen Erkrankungen. Die erste Form unterscheidet sich mit ihrer perivaskulären und diffusen Infiltration durch kleine Zellen in nichts von analogen Prozessen anderer Organe. Die eitrige Form ist das Endstadium des ersteren entzündlichen Prozesses. Die hämorrhagische Form offenbart sich entweder durch die Schwere der Infektion, wobei die kongestiven Folgen die diapedetischen überwiegen oder durch die vorher bestehende Brüchigkeit der Gefäße des Gehirns, welche dem infektiösen Angriff nicht gewachsen sind. *(Bendix.)*

Higier (27) beschreibt einen Fall von Enzephalomyelitis bei einem 17 jährigen Mädchen, welches vor 7 Monaten Parästhesien in der linken Hand und im rechten Bein verspürte. Die Krankheit begann vor 7 Monaten mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, rechtsseitiger Hemiparese, linksseitiger Sensibilitätsstörung, Tremor und Ataxie der linken Hand. Im danach folgenden Monat nahmen die Kopfschmerzen ab, das Erbrechen verschwand, es entstand dagegen eine linksseitige Hemiparese, spastische Erscheinungen in sämtlichen Extremitäten, Tremor und Ataxie beider Hände. Im dritten Monat Neuritis optica bilateralis. Leichte epileptische Anfälle, hauptsächlich in der rechten Gesichtsmuskulatur. Seit $2^1/_2$ Monaten — Besserung. Jetzt lassen sich Reste des schweren Leidens nachweisen: Gang etwas spastisch, leichte Hemiparesis dextra, Sensibilitätsstörung in der linken Hand und im rechten Fuß. Verf. betont, daß man im ersten Stadium der Krankheit an eine Meningitis, im zweiten an Tumor (tuberkulöser, oder luetischer Natur) denken konnte. Die erfolglose spezifische Kur und das Fehlen jeglicher Zeichen der Tuberkulose oder der Syphilis deuteten auf eine andere Grundlage des Leidens. H. meint nun, daß es sich um eine Encephalitis diffusa handelte, welche man in den ersten Entwicklungsstadien niemals mit Sicherheit vom Tumor unterscheiden kann (Oppenheim). Was die Lokalisation betrifft, so handelt es sich um 2 Herde in der weißen Substanz der Brücke, rechts mehr dorsomedial, links ventrolateral. Die Herde befielen wahrscheinlich der Hauptsache nach die Schleife, das Haubenfeld und weniger die Pyramidenbahn. Dagegen blieben die supranukleären Bahnen und der Fasciculus longitud. post. verschont. *(Edward Flatau.)*

Higier (28) beschreibt einen Fall von Polioencephalitis superior acuta bei einem 7 Monate alten Kinde. Vor 3 Wochen bei geringem Fieber Lähmung einzelner Hirnnerven, beiderseitige Ptosis, Parese der rechten Gesichtsmuskulatur, Lähmung des M. rectus int. sin. Strabismus divergens sin. Allmähliche Besserung. Verf. nimmt in diesem Falle eine Mesenzephalitis an (Entzündung der grauen Substanz in der Umgebung des Aquaed. Sylvii, wobei der hintere Pol des rechten Herdes bis an den Fazialiskern reicht). Die Krankheit bildet ein Analogon zur Poliomyelitis: Der sogen. kongenitale Kernschwund entsteht häufig auf Grund einer solchen Polioencephalitis superior. *(Edward Flatau.)*

Rossi (55) hat Gehirn und Rückenmark eines 30 Jahre alten Menschen untersucht, bei welchem sich im Alter von sechs Monaten eine Paraplegie der Beine von ganz verschiedenem Charakter entwickelt hatte. Der Zustand des rechten Beines wies auf eine zerebrale Lokalisation des Herdes hin; derjenige des linken Beines auf einen spinalen Sitz der Erkrankung. Der Obduktionsbefund bestätigte die klinische Diagnose, d. h. eine Kombination zerebraler und spinaler infantiler Kinderlähmung bei demselben Kranken.

Die Abhandlung von **Chartier** (11) ist eine kurze Monographie über die akute nichteiterige Enzephalitis; besonders besprochen werden die pathologische Anatomie, Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Behandlung.

Bei dem 23jährigen Kranken von **Alquier** und **Baudouin** (3) trat plötzlich nach einigen leichten anfallsartigen Störungen eine Anzahl auf Lokalerkrankung im Gehirn hindeutende Symptome auf: Leichte Reiz- und Lähmungserscheinungen im rechten Arm und Gesicht; gleichzeitig Astereognosie ohne sonstige Sensibilitätsstörungen. Der rechte Patellarreflex war etwas gesteigert. Diese Symptome dauerten etwa einen Monat, bis 4—5 Tage vor dem Tode allgemeine Zerebralerscheinungen auftraten: Sopor, Fieber, epileptiforme Anfälle. Die anatomische Untersuchung ergab das Bestehen einer zunächst lokalisierten Meningitis, welche sekundär zur eiterigen Erweichung und Einschmelzung der Pia- und Hirnrinde geführt hat.

Vanzetti und **Parodi** (63) berichten in einem kurzen Referat über experimentelle Untersuchungen, die sie angestellt haben, um namentlich die Entstehungsweise der Plasmazellen zu studieren. Sie sind der Ansicht, daß die Plasmazellen aus den Gefäßen stammen und ihr Erscheinen mit demjenigen von Leukozyten zusammenfällt.

Claude und **Lyonne** (12) bringen die Krankengeschichte und Epikrise einer 31jährigen Frau, welche plötzlich mit psychischen und nervösen Symptomen (Zittern, Kopfweh, Charakterveränderung usw.) erkrankte. Das Krankheitsbild war anfangs durchaus dasjenige der progressiven Paralyse. Später trat Fieber hinzu, Nackenstarre, Erscheinungen seitens des Herzens und der Respiration, Kontrakturzustände einzelner Extremitätenmuskeln, Kernigsches Zeichen. Nach monatelanger Dauer der Erkrankung langsame Besserung. Die Verff. nehmen als Krankheit eine in multiple Sklerose übergehende Enzephalitis an.

Dopter und **Oberthur** (16) haben beim Hund durch Einspritzen verschiedener chemischer Substanzen (Terpentinöl, Alkohol, Äther, Bakterientoxine) experimentell enzephalitische Entzündungen hervorgerufen mit Hyperämie, Hämorrhagien, Leukozytenemigration, Gefäß- und Ganglienzellenveränderungen. Wurde die Menge der eingespritzten toxischen Substanz derartig gering gewählt, daß die Tiere längere Zeit am Leben blieben, dann traten hyperplastische Prozesse mehr zutage.

Scharling (57) teilt einen Fall von Porenzephalie mit: Vater Potator, Bruder des Vaters epileptisch, Mutter bei der Geburt des Patienten 43 Jahre alt. Das Kind anfangs gesund, erkrankte fünf Monate alt mit infektiösen Allgemeinsymptomen (wahrscheinlich eine Enzephalitis), wurde Idiot, zeigte linksseitige Hemiparese und epileptiforme Krämpfe, starb 14 Jahre alt in Status epilepticus. Die Sektion zeigte eine Defektbildung der rechten Hirnrinde, die das ganze Gebiet der Fossa Sylvii, Gyrus temp. I, II und III, den hintersten Teil des Gyr. front. III und den untersten Teil des Gyr. centr. ant. et post. umfaßte und eine gewöhnliche trichterförmige Beschaffenheit zeigte, ohne doch mit dem Ventrikel zu kommunizieren. Die angrenzenden Windungen waren sklerosiert aber von normalem Verlauf und

liefen nicht radienförmig auf den Defekt zu; an der Grenze desselben waren sie wie weggehauen. Die ganze rechte Hemisphäre atrophisch, die weichen Hirnhäute adhärent. Die linke Hemisphäre hypertrophisch.

(Sjövall.)

Der 29jährige Kranke von **Landois** (37) starb an tuberkulöser Meningitis. Die zerebralen Erscheinungen hatten nach einem Fall auf den Hinterkopf (ohne Bewußtseinsverlust) eingesetzt. Bei der Autopsie fanden sich eine ausgeheilte Lungentuberkulose und tuberkulöse Darmgeschwüre. Es wurde angenommen, daß von der Lunge aus die tuberkulöse Konvexitätsmeningitis entstand. Diese selbst verlief äußerst langsam; es kam nicht zur Verkäsung, sondern zur Narbenbildung. Eine frischere Knötchenbildung und sulzige, ödematöse, tuberkulöse Entzündung an der Basis wird als Folge des Unfalles betrachtet, so daß ohne letzteren die Konvexitätsmeningitis vielleicht ausgeheilt wäre. — Bemerkenswert ist namentlich der pathologisch-anatomische Befund der Schwielenbildung an der Konvexität des Gehirns, wie er sonst hauptsächlich nur bei der Syphilis beobachtet wird.

Eisath (19) veröffentlicht in ausführlicher Weise drei Krankengeschichten und Sektionsergebnisse von Personen mit der sog. arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Er will durch diese Veröffentlichung einige klinische Besonderheiten und Abweichungen der arteriosklerotischen Gehirndegeneration vor Augen führen. Bei der ersten Kranken (72 Jahre alt) zeigte der klinische Verlauf große Ähnlichkeit mit der senilen Demenz; körperliche Veränderungen deuteten auf eine herdförmige Erweichung in der Pyramidenbahn, und zwar am wahrscheinlichsten im motorischen Rindenfelde der linken oberen Extremität. Bei der Leichenschau konnten jedoch makroskopisch keinerlei herdförmige Veränderungen noch sonstige Abnormitäten in der Pyramidenbahn gefunden werden. Hingegen waren aber mikroskopisch in der Hirnrinde degenerative Veränderungen an den Nervenzellen vorhanden, verbunden mit perivaskulärer Gliawucherung und spärlicher Lakunenbildung; am Halsmark ließ sich eine leichte Gliavermehrung in der linken Pyramidenseitenstrangbahn feststellen. — Das Eigenartige des zweiten Falles ist darin gelegen, daß einerseits infolge des Zusammentreffens verschiedener Krankheitserscheinungen, andererseits aber infolge zu geringen Vortretens gewisser anderer Symptome, welche sichere Unterscheidungszeichen hätten abgeben können, es nahezu unmöglich war (trotz der vorhandenen Pupillenanomalie? Ref.), die Differentialdiagnose zwischen arteriosklerotischer Hirnerkrankung und allgemeiner Paralyse zu stellen. Der makroskopische Befund bei der Leichenöffnung bestätigte die erstere Psychose; die mikroskopische Untersuchung dagegen sprach mehr für letztere. Daraus ergab sich die begründete Annahme, daß möglicherweise eine Kombination beider Erkrankungen vorliegen könnte. — Die Eigentümlichkeiten der dritten Beobachtung bestehen darin, daß die Krankheit ein sehr mannigfaches klinisches Bild bot und eine Abgrenzung gegenüber Alkoholismus, Epilepsie, Melancholie und periodischer Geistesstörung nötig war. Von ganz besonderem Belang aber ist dieses Krankheitsbild, weil es in die Beziehungen zwischen periodischer Geistesstörung und arteriosklerotischer Hirnatrophie einen gewissen Einblick gewährt und zur Annahme führt, daß unter der großen Anzahl von Psychosen, welche bisher schlechthin zu den periodischen Geisteskrankheiten gerechnet wurden, ein kleiner Bruchteil der arteriosklerotischen Hirndegeneration angehört. (Gegen die Ausführungen des Verf. lassen sich sehr viele Einwände erheben. Ref.)

In einem klinischen Vortrage bringt **Beadles** (4) an der Hand einer Anzahl guter Abbildungen eine ausführliche Beschreibung der klinischen

Symptome, der Sektionsergebnisse und Entstehung der Aneurysmen der Gehirnarterien.

Hutchinson (30) beschreibt kurz die pathologisch-anatomischen Befunde bei drei Individuen mit Arteriosklerose der Gehirn- und Rückenmarksgefäße.

Um ein traumatisches Aneurysma arterio-venosum der Karotis innerhalb der Schädelhöhle handelt es sich in einem von **Becker** (5) beschriebenen Falle. Durch Explosion eines Gewehrlaufes war durch Stahlsplitter an 3 Stellen das Gehirn verletzt worden, deren einer, durch Röntgenbild sehr gut sichtbar, 2 cm lang und $^1/_2$ cm dick, im Sinus cavernosus und hart an der Carotis interna lag. Anfangs tagelange Bewußtlosigkeit, dann Somnolenz, Unruhe, Gewalttätigkeit. Am 10. Tage nach der Verletzung Hervortreten des linken Auges; am 18. Tage Pulsation des Bulbus, Stauungspapille. Unterbindung der linken Carotis interna, anfangs mit promptem therapeutischen Erfolg (auch die Unterbindung hatte außer vieltägiger Schlafsucht anscheinend nichts geschadet); doch baldige Wiederkehr des Exophthalmus pulsans. Durch konsequente sinnreiche Kompression nahezu völlige Heilung, die 5 Monate später noch bestand. Psychisch anscheinend durchaus normal.

Burr und **Camp** (9) sahen bei einem 80jährigen Mann, der anfangs eine rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörungen bekam, eine spastische Lähmung der gelähmten Extremitäten, sowie auch des linken Beines mit starker Kontraktur der unteren Extremitäten. Der Puls in den Poplitealarterien war nicht zu fühlen.

Bei der Autopsie fanden sich beide Arteriae popliteae obliteriert, im Gehirn ein apoplektischer Erweichungsherd in der Capsula interna und Insula Reili links. Rechts wurden an denselben Stellen sklerotische Erscheinungen mit sekundären Degenerationen der Pyramidenbahn dieser Seite gefunden. *(Bendix.)*

Bemerkenswert ist die zweite, von **Dietzfelbinger** (15) gebrachte Krankengeschichte, nach welcher ein im späteren Leben entstandener hochgradiger Hydrocephalus internus einen Hirntumor vortäuschte und zu einem Operationsversuch Veranlassung gab.

Czerny (Breslau) hatte versucht, die Ursache des Hydrozephalus außerhalb der Schädelhöhle zu suchen. Er injizierte zu diesem Zweck jungen weißen Ratten Berlinerblau in die Gehirnventrikel und glaubte feststellen zu können, daß die Farbe zuerst in einem Lymphgefäß sichtbar wurde, welches einen Zweig zur Nebenniere abgeben und im weiteren Verlaufe zu den Lymphdrüsen des Beckens führen sollte. **Kestner** (33) hat diese Versuche nachgeprüft; er konnte sie aber nicht bestätigen. Es ließen sich nur Venen und markhaltige Nerven injizieren.

Spiller und **Allen** (60) besprechen zunächst die Ansichten einiger Autoren über die Entstehung des Hydrocephalus internus und veröffentlichen dann zwei sehr kurz gehaltene Krankengeschichten und Sektionsergebnisse. Bei dem ersten 62 Jahre alten Kranken wird der bestehende Hydrozephalus durch Obliteration des Aquädukt erklärt, bei dem anderen $1^1/_2$ Jahre alten Kinde handelte es sich um einen angeborenen Hydrozephalus mit charakteristischer Schädelvergrößerung und Deformation.

Ein $1^3/_4$ Jahre altes Kind, dessen ausführliche Krankengeschichte **Edlefsen** (18) mitteilt, war unter meningitisähnlichen Erscheinungen erkrankt: Krämpfe, Hemiparese links, Zähneknirschen und andere Reizerscheinungen, Bewußtlosigkeit. Aber kein Erbrechen; fast fieberloser Verlauf. Rachitischer Rosenkranz und andere, auch anamnestische Symptome ließen vermuten, daß es sich um rachitischen Hydrocephalus acutus handele,

obgleich durch diese Diagnose das klinische Bild nicht völlig erklärt wurde. Restlose Heilung in kurzer Zeit durch Phosphor-Lebertran. Namentlich war trotz des 12 Wochen lang dauernden schweren zerebralen Zustandes nicht die geringste Intelligenzstörung zurückgeblieben.

Hirngeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Abbe, A Case of Tumor of the Pituitary Body with Symptoms of Acromegaly. Medical Record. Vol. 72. p. 1080. **(Sitzungsbericht.)**
2. Alexander, G., Zur Kenntnis der Akustikustumoren. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 62. p. 447.
3. Alquier, L. et Schmiergeld, Deux tumeurs de l'Hypophyse. Etude histologique. L'Encéphale. 2. année. No. 5, p. 586.
4. Andrew, F., Case of Glioma, Chiefly Affecting the Left Brachium Pontis. Intercolon. Med. Journ. XII. 274—277.
5. Anglade et Jacquin, Un cas de tumeur cérébrale. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVII. 540.
6. Armour, Donald, Endothelioma of the Left Frontal Region. Removal by Operation. Recovery. Brain. Part. CXVI. p. 808 u. CXVII. p. 147. **(Sitzungsbericht.)**
7. Ascoli, Maurizio, Per la diagnosi dei tumori dell'angolo ponto-cerebellare (a proposito di un caso diagnosticato in vita, confermato colla puntura esplorativa, e verificato all'autopsia. Clin. med. italiana.
8. Atlee, John L. and Mills, Charles K., Brain Tumor with Jacksonian Spasm and Unilateral Paralysis of the Vocal Cord and Late Hemiparesis and Astereognosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 26, p. 2129.
9. Babinski, La ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXI. 374.
10. Beevor, Charles E., Lethsonian Lectures on the Diagnosis and Localisation of Cerebral Tumours. The Lancet. I. p. 343, 491, 718.
11. Beitzke, H., Ueber zwei seltene intrakranielle Geschwülste. Charité-Annalen. Band XXXI. p. 360—367.
12. Berger, Fall von Stirnhirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 343. **(Sitzungsbericht.)**
13. Berliner, Fälle von Hirntumoren. Neurol. Centralbl. p. 535. **(Sitzungsbericht.)**
14. Blumenthal, Paul, Beitrag zur Kasuistik von Gehirntumoren (Gliosarkom des Zerebrum). Inaug.-Dissert. München.
15. Bory, L., Tumeur cérébrale et syndrome de Weber. Bull. de la Soc. anat. de Paris. T. IX. No. 1, p. 61.
16. Brant Paes Leme, Tumores cerebraes. Brazil Medico. XIX.
17. Bregman, L., Ein Cholesteatom an der Hirnbasis. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
18. Derselbe et Steinhaus, Jules, Deux cas de tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. Journ. de Neurol. No. 16—17, p. 301. 321.
19. Brugnola, A., Glioma delle vie ottiche e del centro semiovale destro. Tommasi. II. 53—59.
20. Brunner, Ludwig, 30 Primärtumoren des Gehirns anatomisch und klinisch zusammengestellt. Inaug.-Dissert. Leipzig.
21. Bruns, Ludwig, Die Geschwülste des Nervensystems. Hirngeschwülste — Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste — Geschwülste der peripheren Nerven. II. gänzlich vermehrte Auflage. Berlin. S. Karger.
22. Bychowski, Z., Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie infolge extracerebraler Tumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 1—2, p. 53.
23. Chance, B., Optic Neuritis in Tumor of the Brain; a Plea for Early Surgical Intervention. Pennsylv. Med. Bull. X. 377—384.
24. Chiari, Carcinom der Hypophysis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1622.
25. Chirone, P. fu Giovanni, I tumori della glandula pineale. Med. ital. V. 141—143.
26. Chudovszky, Moriz, Gehirntumoren und Röntgenbilder. Orvosi Hetilap. No. 9. (ungarisch).

27. Cicaterri, B., Sopra un tumore paraipofisario. Riv. di patol. nerv. e ment. XII. 321—331.
28. Clark, E. S., Tumour of the Brain; Report of two Cases and Presentation of Specimens. Med. Fortnightly. XXXI. 291—295.
29. Clark, L. Pierce, A Case of Enchondroma of the Sella Turcica. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 596. (Sitzungsbericht.)
30. Courtellemont, Histoire clinique d'une tumeur cérébrale, épilepsie jacksonienne d'origine vraisemblablement extrarolandique. Nord. méd. XIII. 229—233.
31. Cramer, Ueber einen Fall von Cysticerken im Gehirn. Neurol. Centralbl. p. 541. (Sitzungsbericht.)
32. Dege, Cyste im Großhirn. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1433.
33. Dehio, Fall von Gehirntumor. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 147. (Sitzungsbericht.)
34. Derselbe, Fall von Cysticerken des Gehirns, bei welchen sich gleichzeitig eine Taenia solium im Darmkanal befand. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 146. (Sitzungsbericht.)
35. Deroubaix, Un cas de tumeur cérébrale du lobe frontal droit. Journ. méd. de Brux. XII. 80.
36. Diem, E., Die Drehkrankheit der Rinder. Wochenschr. f. Tierh. u. Viehzucht. 1906. L. 881. 903.
37. Dobson, Margaret B., A Cavernous Angioma in the Temporo-Sphenoidal Lobe in the Brain. Brit. Med. Journ. II. p. 144. (Sitzungsbericht.)
38. Dubé, J. E., Tumeur cérébrale avec symptômes cliniques épileptiformes; diagnostic différential entre l'épilepsie essentielle et l'épilepsie jacksonnienne. Union méd. du Canada. XXXVI. 563—574.
39. Fahr, Endotheliom der Dura im Bereiche des linken Stirnhirns. Neurol. Centralbl. p. 771. (Sitzungsbericht.)
40. Derselbe, Zwei Hirngeschwülste. Münch. Med. Wochenschr. p. 1501. (Sitzungsbericht.)
41. Fawcett, J., A Case of Cerebral Tumour with Jacksonian Epilepsy. Guys Hosp. Gaz. XXI. 273—276.
42. Derselbe, Cerebral Tumour with Symptoms which Suggested Cerebral Softening. Clin. Journ. XXX. 188.
43. Fernández Sanz, E., Un caso de tumor cerebral operado. Rev. de Medicina y Cirurgia pract. Anno XXXI. No. 987, p. 89.
44. Finzi, G., Contributo allo studio dei tumori del lobo temporo-sfenoidale. Riforma med. XXIII. 488—492, 517.
45. Flatau, Ein Fall von Tumor im Gebiete der sella turcica. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
46. Derselbe, Ein Fall von Tumor cerebri. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
47. Derselbe und Sterling, Fall von Hirntumor mit wahrscheinlichem Ausgang von der Glandula thyreoidea. Neurol. Centralbl. p. 875. (Sitzungsbericht.)
48. Fleming, Robert A., A Clinical Lecture on Optic Neuritis and its Relationship to Intracranial Tumours. The Medical Press and Circular. No. 3, p. 58.
49. Foerster, R., Demonstration eines solitären Pons-Tuberkels, der anfänglich unter dem Bilde einer funktionellen Psychose verlief. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. p. 871. (Sitzungsbericht.)
50. Förster, Cysticercus im Gehirn. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2199.
51. Fromm, Friedrich, Ein Beitrag zur Pathologie und Diagnostik der Gehirnzystizerken. Inaug.-Dissert. Leipzig.
52. Fürnrohr, Der Gehirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1801. (Sitzungsbericht.)
53. Gehuchten, A. van, Cas de tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux (Tonus musculaire, réflexes cutanés, réflexes tendineux). Le Névraxe. Vol. IX. fasc. 1, p. 39.
54. Giachetti, Cipriano, Carcinoma primitivo del fegato con metastasi cerebrale. Riv. di patol. nerv. e ment.
55. Grimm, Karl, Ueber Gliosarkome des Gehirns bei Patienten unter 30 Jahren. Inaug.-Dissert. München.
56. Guimarães, M., Sobre um caso de hemiplegia com atrophia muscular precoce occasionada por un tumor syphilitico da zona rolandica. Brazil-med. 1906. XX. 461—465.
57. Hansell, H. F., The Ocular Symptoms in a Case of Tumour of the Pituitary Body. Ann. Ophth. XVI. 93—97.
58. Hawthorne, C. A., Tumour of the Pons Varolii. Rep. Soc. Study Dis. Child. VI. 207.
59. Hirschfeld, Hans, Zur Symptomatologie der Hirntumoren. Berliner klin. Wochenschrift. No. 52, p. 1673.

60. Hochhaus, Ueber die Diagnose der Hirntumoren. Münch. Med. Wochenschr. p. 1102. (Sitzungsbericht.)
61. Hoppe, Herman H., Brain Tumor Symptom-Complex with Termination in Recovery. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. No. 2, p. 97.
62. Hugentobler, Rudolf, Ueber Hirntumoren. Nach Beobachtungen auf der Züricher medizinischen Klinik in den Jahren 1884 bis 1904. Zürich. 1906. W. Steffen.
63. Jaboulay, Néoplasme du cerveau. Rev. internat. de méd. et de chir. 1906. XVII. 401—408.
64. Jakunin, N., Ein multipler Cysticercus des Gehirns. Medizinskoje Obosrenje. No. 19.
65. Jankura, Iván, Ein Fall von Neoplasma des Gehirns. Pester Mediz.-chir. Presse. No. 22, p. 557.
66. Derselbe, Ein Fall von Gehirntumor. Orvosok Lapja. No. 30. 1906.
67. Jollasse, Fall von Tumor der Hypophysis cerebri. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1346. (Sitzungsbericht.)
68. Just, Denis et Sand, Gomme cérébrale. Journ. méd. de Brux. XII. 271.
69. Kauffmann, Réné et Chenet, Louis, Tumeur centrale au voisinage du bulbe. Hydrcéphalie et atrophie musculaire généralisée secondaires. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 6, p. 482.
70. Keel, Karl, Casuistischer Beitrag von nicht tuberkulösen Geschwulst-Bildungen im Gehirn bei Kindern. Zürich. 1906. J. F. Kobold-Lüdi.
71. Knapp, Philip Coombs, The Mental Symptoms of Cerebral Tumor. Boston Med. and Surg. Journ. 1906. CLIV. 361. (cf. Jahrgang X. p. 547.)
72. Krauss, William C., Tumor of the Right versus Tumor of te Left Frontal Lobe of the Brain. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 4, p. 289.
73. Kümmell, Fall von Hirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 286. (Sitzungsbericht.)
74. Küstner, W., Über Tumoren des Acusticus und über die Möglichkeit ihrer Diagnose auf Grund der bisherigen Kasuistik. (Sammelreferat.) Archiv f. Ohrenheilk. Band 72. H. 1—2, p. 1.
75. Laurie, H., Tumour of the Brain; Double Optic Neuritis; Trephining; Death; with Ophthalmic Notes by J. W. Barrett. Intercolon. Med. Journ. 1906. XI. 562—564.
76. Leszynsky, William M., Intracranial Tumor and its Treatment. Medical Record. Vol. 72. N. 2, p. 45.
77. Derselbe, Report of a Case of Intracranial Tumor Resulting from Traumatism. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. N. 16, p. 1361.
78. Derselbe, Tumor in the Anterior Portion of the Brain Simulating Growth in the Posterior Fossa. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35, p. 704. (Sitzungsbericht.)
79. Derselbe, A Case of Subcortical Cyst: Operation and Result. ibidem. Vol. 34, p. 594. (Sitzungsbericht.)
80. Levisohn, Tumor des Stirnhirns. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 142. (Sitzungsbericht.)
81. Lippmann, Arthur, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Archiv f. Psychiatrie. Band 43. H. 3, p. 1193.
82. Maas, Otto, Ueber die multiplen Tumoren im Bereich des Centralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. No. 37, p. 1171.
83. Mackey, E. C., Tumour of the Cerebrum; Hydrocephalus. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1906. VI. 237.
84. Mager, W., Zur Kenntnis vasomotorischer Symptome bei Hirntumoren. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. XVI. p. 320. (Obersteiner-Festschrift.)
85. Magri, E., Un caso di tumore cerebrale. Gazz. d. osped. 1906. XXVII. 1614.
86. Marburg, Otto, Zur Frage der Adipositas universalis bei Hirntumoren. Wiener Mediz. Wochenschr. N. 52, p. 2512.
87. Derselbe, Kleinhirntumor und Adipositas universalis und Infantilismus. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2165.
88. Mayer und Schloffer, Fall eines operierten Hirntumors. Wiener klin. Wochenschr. p. 957. (Sitzungsbericht.)
89. McConnell, J. W., A Case of Probable Tumor of the Basis of Parieto-Occipital Location. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 201. (Sitzungsbericht.)
90. Miller, H. M., Tumor of the Right Frontal Lobe. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. p. 399. (Sitzungsbericht.)
91. Morax, Tumeur orbitaire et tumeur de la fosse cérébrale moyenne. Hémianopsie et réaction pupillaire hémiopique. Soc. d'Opht. d. Paris. 9. Oct. 06.
92. Müller, Fall von Hirnechinokokkus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 242. (Sitzungsbericht.)

93. Nägeli, Über einen latent gewordenen Hirntuberkel. Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 47. **(Sitzungsbericht.)**
94. Neu, C. F., Report of Eight Cases of Brain Tumor, with Comments on the Etiology, Pathological Effects, Clinical Manifestations, Diagnosis and Treatment of Brain Tumors in General. Amer. Journ. of Surg. XXI. 225—235.
95. Nonne, M., Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren, über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabszess sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom „Pseudotumor cerebri". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 5—6, p. 317.
96. Derselbe, Differentialdiagnose des Tumor cerebri. Neurol. Centralbl. p. 961. **(Sitzungsbericht.)**
97. Oppenheim, H., Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereiche des zentralen Nervensystems. Berlin. S. Karger.
98. Pérol, La céphalée dans les tumeurs de l'encéphale. Thèse de Paris.
99. Pfeifer, B., Zur Diagnose von Hirntumoren durch Hirnpunktion. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol. Band 28. H. 2—3, p. 323.
100. Derselbe, Cysticercus cerebri mit dem klinischen Bilde einer kortikalen sensorischen Aphasie, durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. Neurol. Centralbl. p. 969. **(Sitzungsbericht.)**
101. Pottet et Kervilly de, Accès éclamptiformes répétés chez une femme en travail; présence d'une tumeur cérébrale siégeant sur la première circonvolution frontale droite. Bull. Soc. d'obst. de Paris. X. 188—193.
102. Redlich, Emil, Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arb. aus d. Wiener neurol. Inst. XV. p. 320. Festschr. Obersteiner.
103. Reich, Areflexie der Cornea bei Tumor des Stirnhirns (Neuroglioma ganglionare). Neurol. Centralbl. p. 1133. **(Sitzungsbericht.)**
104. Ribbert, Bindegewebige Tumoren der Schädelhöhle. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 44.
105. Riggs, C. E., Two Cases of Endothelial Sarcoma of the Brain: Successful Removals with Subsequent Death. St. Paul Med. Journ. Febr.
106. Righetti, R., Su di un caso di tumore dei corpi quadrigemini. Riv. di patol. nerv. e ment. XII. 233—253.
107. Rosenthal, Bernhard, Zur Symptomatologie der Tumoren des Hinterhauptlappens. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Band II. H. 2, p. 493.
108. Roux et Guichard, Kyste intra-crânien. Loire méd. XXVI. 363—371.
109. Rumpf, Fall von Stirnhirntumor. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 44.
110. Russell, C. K., Tumour of the Temporo-Sphenoidal Lobe with Dreamy States. Montreal Med. Journ. XXXVI. 410—412.
111. Saenger, A., Fall von Tumor der Hypophysis. Neurol. Centralbl. p. 778. **(Sitzungsbericht.)**
112. Derselbe, Über Röntgendiagnostik von Hypophysistumoren. Neurol. Centralbl. p. 939. **(Sitzungsbericht.)**
113. Schultze, Friedrich, Zur Diagnostik der Operabilität der Hirn- und Rückenmarkstumoren und über Operationserfolge bei denselben. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Band 17. H. 5, p. 613.
114. Derselbe, Zur Diagnose und chirurgischen Behandlung von Hirntumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 140, 338. **(Sitzungsbericht.)**
115. Schuster, Fall von Hypophysistumor mit Röntgen-Photogramm. Neurol. Centralbl. No. 18, p. 841.
116. Seggel, Multiple Hirntumoren unter dem Symptomenbilde eines Herdes der inneren Kapsel auftretend. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 1637.
117. Shimamura und Tsunoda. Ein Fall von Distoma im Gehirn. Mitt. d. med. Ges. zu Tokyo. XXI. 124—139.
118. Simmonds, Ueber Cysticercus racemosus der Hirnhäute. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1346. **(Sitzungsbericht.)**
119. Souques, A., Tumeur cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures. — Hémiplégie spasmodique bilatérale par compression des faisceaux pyramidaux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 365.
120. Spiller, W. G. and Martin, E., The Occasional Long Duration of Brain Tumour, with the Report of a Case of Jacksonian Epilepsy of a Small Cerebral Glioma. Rev. of Neurol. and Psych. V. 433—441.
121. Spillmann, L. et Parisot, J., Un cas de sarcome de la protubérance. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 24—26.
122. Starck, Zur Pathologie der Hirngeschwülste. Neurol. Centralbl. p. 619. **(Sitzungsbericht.)**
123. Stella, de, Un cas de tumeur cérébrale. Belgique méd. XIV. 219—221.

124. Stern, Arthur, Ueber Cysticerken im vierten Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 61. H. 1—2, p. 64.
125. Stertz, G., Ueber scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Großhirns nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemiepilepticus bei Arteriosclerosis cerebri und bei genuiner Epilepsie. Neurol. Centralbl. No. 8—9, p. 349, 398.
126. Stewart, T. G., A Note upon two Important Points in the Localization of Tumours of the Frontal Region of the Brain. Rev. of Neurol. and Psychiat. 1906. IV. 809—812.
127. Sträussler, Ernst, Zur Symptomatologie und Anatomie der Hypophysenganggeschwülste (Erdheim). Arb. aus d. deutschen psychiatr. Univ.-Klinik in Prag. 1908. p. 88. Berlin. S. Karger.
128. Taylor, W. E., Brain Tumors. South. Med. and Surg. VII. 179—181.
129. Thomas, J. B., Case of Choked Disc Probably Due to Brain Tumor. Long Island Med. Journ. Nov.
130. Thomson, H. Campbell, A Clinical Lecture on A Case of Cerebral Tumour Associated with Subjective Sensations of Smell. Brit. Med. Journ. II. p. 1761.
131. Tilmann, Ueber einen Fall von geheiltem Hirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 139, 338. **(Sitzungsbericht.)**
132. Treupel, Über einen Fall von „Tumor cerebri". Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2616. **(Sitzungsbericht.)**
133. Ubertis, F., Considerazione sopra un caso di tumore cerebrale della zona muta seguito da necropsia. Gazz. d. osp. 1906. XXVII. 1393—1396.
134. Verger, Glio-sarcome développé au niveau de la glande pinéale. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVII. 216.
135. Versé, Max, Über Zystizerken im IV. Ventrikel als Ursache plötzlicher Todesfälle. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11, p. 509.
136. Walton, A Case of Frontal Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. Vol. 34. p. 400. **(Sitzungsbericht.)**
137. Weber, F. Parkes and Daser, Paul, Osteo-Lipoma of the Brain Arising from the Infundibulum. Transact. of the Patholog. Soc. of London. Vol. 58. Part II. p. 219.
138. Weil, Richard, A Case of Subcortical Tumor. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 34, p. 330. **(Sitzungsbericht.)**
139. Werner, Carl, Zur Symptomatologie und Pathologie der Tumoren der Kleinhirnhemisphären. Inaug.-Diss. Kiel.
140. White, W. H., A Clinical Lecture on a Doubtful Case of Cerebral Tumour. Clin. Journ. XXX. 1—8.
141. Wiesinger, Fall von operiertem Sarkom der Dura mit Druck auf die Frontallappen des Gehirns. Neurol. Centralbl. p. 42. **(Sitzungsbericht.)**
142. Williams, E. C., Simulation of Some of the Symptoms of Primary Amaurotic Idiocy by a Tumour of the Interpeduncular Space. Brit. Journ. Childr. Dis. IV. 434—436.
143. Zappert, Julius, Der Hirntuberkel im Kindesalter. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. XVI. p. 79. (Obersteiner-Festschrift.)
144. Ziveri, Alberto, Cisticercosi cerebrale e demenza. Milano. Francesco Vallardi.
145. Zöllner, Über einen Fall von Hypophysentumor. Neurol. Centralbl. p. 1143. **(Sitzungsbericht.)**

Die zweite Auflage von **Bruns'** (21) Werk über die Geschwülste des Nervensystems folgt der ersten nach zehn Jahren. Bei der großen Bedeutung, die speziell das Gebiet der Hirn- und Rückenmarksgeschwülste in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung in dem letzten Jahrzehnt gefunden hat, ist natürlich die zweite Auflage sehr vergrößert und in ihr wenig von der alten stehen geblieben. Die Einteilung ist dieselbe geblieben. Bei den Hirntumoren ist der anatomische Teil neu bearbeitet; ebenso ein großer Teil der speziellen Diagnostik. Man beachte vor allem das Kapitel der Kleinhirntumoren. Auch in der Differentialdiagnose ist viel neues hinzugekommen. Auf die Röntgenologie und die Explorativpunktion ist an den entsprechenden Stellen Rücksicht genommen. Das Kapitel über die Wirbeltumoren ist ausgiebig erweitert. Bei den Tumoren der Rückenmarkshäute hat bei den schönen Erfolgen in der neueren Zeit speziell das Kapitel der chirurgischen Behandlung ein ganz anderes Aussehen gewonnen. Gänzlich umgearbeitet und vervollständigt ist das Kapitel über die Geschwülste der peripheren Nerven.

Oppenheim (97) berichtet über die 15 letzten von ihm mit der Diagnose Hirntumor zur Operation gebrachten Kranken. In einem Falle von Tumor im linken Hinterhauptslappen wurde volle Heilung erreicht; bei einem Zentralwindungstumor Heilung mit Defekt. Ein Fall mit teilweise vereitertem Tuberkel im linken Scheitellappen endete tödlich; ebenso starb ein Kranker mit einem z. T. zystischen Tumor im rechten Schläfenlappen, dessen genauer Sitz durch Neissersche Punktion festgestellt war. In einem Falle von Tumor im linken Schläfenhinterhauptslappen hatte eine Palliativoperation sehr günstigen Erfolg. Bei einem anderen sehr großen Tumor im linken Schläfenlappen bestanden nur Allgemeinsymptome, so daß die Diagnose Hydrozephalus gestellt war. Die übrigen neun Fälle waren Geschwülste in der hinteren Schädelgrube, davon sechs solche der Basis im Kleinhirnbrückenwinkel. In einem der letzteren Fälle war der maligne Tumor von der Basis in den Hirnstamm eingedrungen, bei diesem und drei andern folgte der Tod rasch auf die Operation; in einem Falle von Kleinhirnbrückenwinkeltumor trat volle, in einem partielle Heilung ein. Zwei Fälle von Tumoren einer Kleinhirnhemisphäre endeten ebenfalls tödlich; ebenso einer mit Sitz in der Medulla oblongata, bei dem Oppenheim — die einzige falsche Lokaldiagnose — auf extrazerebralen Sitz geschlossen hatte, weil eine Atrophia n. o. ex neuritide bestand. Der Tumor war in den 4. Ventrikel eingedrungen und hatte starken Hydrocephalus internus erzeugt.

Oppenheim hat von 27 in den letzten 3—4 Jahren zur Operation gekommenen Hirntumoren zwei geheilt, einen gebessert — also etwa 11 %. Nun kommen aber unter 100 Hirntumoren nur etwa 30 überhaupt für eine Operation — genaue Diagnose, zugänglicher Sitz — in Betracht, von allen Hirntumoren ist also die Operationsprognose etwa in 3 % günstig. Sehr auffällig ist unter den letzten Operationsfällen Oppenheims das Überragen der Tumoren der hinteren Schädelgrube; das stimmt auch mit den Publikationen anderer Autoren.

Pfeifer (99) bespricht noch einmal die von ihm angewandte Technik der Hirnpunktion und den weiteren Verlauf der früheren fünf von ihm publizierten, nach durch Hirnpunktion festgestellter Lokaldiagnose glücklich operierten Fälle. Einer davon ist vollkommen geheilt — es bestehen allerdings noch ab und an Krampfanfälle von der Narbe aus —, zwei zeigen Defekte von seiten der durch den Tumor oder die Operation lädierten Hirnteile, einer auch noch Stauungspapille, einer ist einige Zeit nach der Operation plötzlich gestorben. In zwei neuen Fällen: einem Tumor im rechten Stirnhirn und einem im linken Parietalhirn konnte durch die Punktion und Aspiration nach Anfertigung von Paraffinpräparaten nicht nur die Diagnose der Art des Tumors gemacht werden — es handelte sich um ein Gliom resp. ein Sarkom —, sondern es wurden auch Aufschlüsse über den Tiefensitz und die Ausdehnung des Tumors gewonnen. Im zweiten Falle: Sarkom wurde eine ölige Flüssigkeit gewonnen, die sich durch ihren sehr reichen Eiweißgehalt als Zystenflüssigkeit erwies. Der Ausgang war in beiden Fällen ein chirurgisch ungünstiger, es trat septische Infektion und eitrige Meningitis ein.

Nach einer Besprechung der Allgemeinsymptome des Tumor cerebri behandelt **Beevor** (10) eingehend die Lokalsymptome bei Tumoren der einzelnen Hirnteile, bringt aber nur wenig Neues. Nur die vordere Zentralwindung enthält motorische Zentren. Bei den Stirnhirntumoren wird mehrmals schwankender Gang erwähnt, die Möglichkeit einer frontalen Ataxie aber nicht erörtert. Bemerkenswert ist der Befund eines einseitigen Tremors auf der Seite der Erkrankung bei Stirnhirntumoren, wenn er sich bestätigen

sollte. Bei präfrontalen Tumoren kommen nicht so selten Anfälle vor, die an Petit mal erinnern; diese Angabe stimmt auch mit Erfahrungen des Referenten überein. Bei den Schläfenlappentumoren wird die sensorische Aphasie gar nicht erwähnt.

Fleming's (48) Auseinandersetzungen sind etwas unklar gehalten. Er möchte die reine Stauungstheorie der Papillenschwellung nicht anerkennen, aber seine Ausführungen sprechen sehr für sie. Tatsächlich empfiehlt er in allen Fällen von Hirntumor und Stauungspapille Palliativtrepanation, um das Sehen zu erhalten.

Chudovszky (26) berichtet über zwei Fälle von Hirntumor, in welchen das Röntgenbild eine genaue topische Lokalisation von Hirntumoren zuließ; die Richtigkeit der Durchleuchtungsbilder wurden bei der Operation, resp. bei der Autopsie bestätigt. Im ersten Falle handelte es sich um eine Zyste im Parietallappen, im zweiten um einen nußgroßen Solitärtuberkel der Brücke. *(Hudovernig.)*

Leszynsky (76) bringt allgemeines über Symptome und Diagnose des Hirntumors. Palliativoperation zur Vermeidung des Erblindens wird warm empfohlen.

Hirschfeld (59) berichtet über zwei Fälle von Hirntumoren. Im ersten Falle handelt es sich um von der Dura resp. dem Gehirn selbst ausgegangene Adenokarzinome. Eines hatte die eine Kleinhirnhemisphäre komprimiert und so deutliche Kleinhirnsymptome gemacht, daß an eine Operation gedacht war; zwei saßen am rechten und linken Hinterhauptslappen, eine unter dem rechten Schläfenlappen. Das primäre Karzinom wurde nicht entdeckt, da nur eine Gehirnsektion gestattet war. Im zweiten Falle bestand eine Hyperplasie der Hypophysis, die aber wohl keine Symptome gemacht hatte. Daneben ein thrombosiertes Aneurysma der linken Carotis interna, das vorübergehend Hirntumorsymptome bedingt. Schließlich eine große Blutung im linken Stirnhirn mit motorischer Aphasie.

Nonne (95) berichtet jetzt über vier von der Dura ausgehende Fibroendotheliome, die das Gehirn nur grubig eindrücken, nicht infiltrieren. In 3 Fällen ging der Tumor von der Innenfläche der Dura aus; in einem Falle saß er zwischen Dura und Knochen. In 2 Fällen war das Stirnhirn betroffen, hier war teilweise aus äußeren Gründen eine Diagnose nicht möglich; in einem dritten Falle saß er über dem linken Hinterhirne — Potator, Halluzinationen nur nach rechts, Perkussionsempfindlichkeit, über dem linken Hinterhauptsbeine. Im vierten Falle bestanden Kleinhirnsymptome bei einem von Tentorium cerebelli ausgehenden Tumor. Die Tumore wachsen langsam, es fehlt oft die Stauungspapille. Sie wären gut zu exstirpieren. Auf lokale Perkussionsempfindung ist nach Nonne mehr zu achten; dann eventuell Probepunktion. Im Anschluß hieran berichtete Nonne noch über eine Anzahl klinischer Fälle von Pseudotumor cerebri und über 3 Fälle derart mit negativem Obduktionsbefund. Es gäbe einen zerebellaren und einen Jacksonschen Typus; ferner Fälle von einfacher schwerer Epilepsie mit Stauungspapille und schließlich Hemiplegien mit gleichseitigen Augenmuskellähmungen.

Hoppe (61) berichtet über 3 Fälle von „Pseudotumor cerebri" mit zerebellarem Typus. Zwei Kranke wurden später ganz gesund; der dritte wurde auch von seinem Hirnleiden geheilt, ging aber später an Tuberkulose der Lungen zugrunde; der Hirnbefund war negativ. Hoppe meint, daß man in geheilten Fällen vor allem an Hydrocephalus acquisitus denken müsse; dann aber auch an geheilte, resp. zum Stillstand gekommene, z. B. verkalkte wirkliche Tumoren.

Der Fall von Hirntumor, über den **Lescynsky** (77) berichtet, ist deshalb interessant, weil hier durch die anatomische Untersuchung ein ziemlich sicherer Zusammenhang zwischen einem Trauma und einem Tumor nachgewiesen werden konnte. Der Patient hatte einen Schlag auf die rechte Schläfe erhalten; gleich darauf waren allmählich zunehmende Tumorsymptome unbestimmten Sitzes aufgetreten — am meisten sprachen die Erscheinungen für einen rechtsseitigen Tumor. Bei der Sektion fand sich, daß am rechten Schläfenbein innen ein Knochensplitter die Dura durchbohrt hatte, und direkt an diesem Splitter fand sich ein fester Tumor, der eine Grube ins Gehirn gedrückt hatte.

In **Thomsons's** (130) Falle handelt es sich um die Allgemeinerscheinungen eines Tumors; namentlich auch um Stauungspapille mit beginnender Sehstörung. Als Lokalisationszeichen waren zu verwerten links Abduzenzparese, links stärkere Stauungspapille; rechts Masseterkrämpfe. Es wurde über dem vorderen Teile des linken Schläfenlappens trepaniert — ein Tumor wurde nicht aufgefunden, — aber die Stauungspapille ging zurück, und das Allgemeinbefinden besserte sich für mehrere Monate.

Krauss (72) vergleicht zwei Fälle von Tumoren des Stirnhirnes, einen im rechten, einen im linken Stirnhirn. Im ersten Falle gar keine Lokalsymptome, im zweiten Intelligenzstörungen und Sprachstörungen, speziell auch Agraphie. Im zweiten Falle auch sehr deutliche frontale Ataxie.

Bychowski (22) hat mit Glück ein Endotheliom, das von der Innenseite der Dura mater ausging und in die Zentralwindung eine Grube drückte, operieren lassen. Außer den Jacksonschen Anfällen bestanden hier links hemiplegische Erscheinungen, bei denen aber Babinskis Symptom fehlte und die Bauchreflexe erhalten waren. Bychowski meint, wie auch Babinski selbst, daß man dieses Verhalten auf eine extrazerebrale Läsion beziehen könnte.

In **Souques'** (119) Falle handelte es sich um einen jungen Mann, bei dem das Leiden mit Anfällen von Kopfschmerzen begann. Allmählich rechts erst sensible, dann motorische Epilepsie, dann rechtsseitige Hemiplegie, schließlich Paraplegie, frühzeitige Erblindung. Zum Schluß Ödem und Schwellung über dem Scheitel. Ein großer Tumor (Sarkom) war von der Falx cerebri in der Gegend der oberen Parietallappen ausgegangen, hatte diese stark grubig eingedrückt, schließlich die Dura durchbohrt und den Knochen arrodiert.

Die beiden von **Beitzke** (11) mitgeteilten Fälle kleinerer intrakranieller Geschwülste sind zufällige Sektionsbefunde und haben intra vitam keinerlei Erscheinungen gemacht. Im ersten Falle einer 46jährigen Frau handelte es sich um eine Gruppe kavernöser Bluträume in einem Gyrus des linken Scheitellappens, einem Kavernum, mit wohl ausgebildeter, mit Endothel ausgekleideter Wand.

Bei einer 75jährigen Frau fand sich ein kleiner Tumor, ein von der Pia überzogenes Lipom, das mit breiter, bindegewebiger Basis dem Tuber cinereum aufsitzt. Kleine Herdchen im Tuber cinereum sind augenscheinlich Verkalkungen. *(Bendix.)*

Mager (84) beobachtete bei zwei Fällen von Tumoren der motorischen Rindenregion des Großhirns charakteristische vasomotorische Symptome. Im ersten Falle waren Jacksonsche Anfälle der linken oberen Extremität mit leichter Parese vorhanden, dabei leichte Sensibilitätsstörungen des linken Armes, Pupillenträgheit, Romberg, Stauungspapille. Es treten häufig Anfälle von Parästhesien des linken Armes und Zuckungen der linken Hand mit bedeutender Herabsetzung der Temperatur der Extremität auf. Dabei links ein stärkerer Schweißausbruch als rechts. Die Obduktion ergab einen

haselnußgroßen Tumor im äußeren Drittel der rechten hinteren Zentralwindung. Bei dem zweiten Fall bestand eine rechtsseitige Parese besonders der oberen Extremität, auffallende Dermographie und bläuliche Verfärbung der Haut des rechten Unterschenkels. Hier fand sich ein derber, kleinapfelgroßer Tumor in der unteren Hälfte beider Zentralwindungen, tief ins Mark reichend. Mayer führt die Fälle als Stütze für die Annahme an, daß auch bei Affektionen der motorischen Region des Großhirns vasomotorische Erscheinungen auftreten können. (Nach einem Referat im Neurol. Zentralbl. 1908, p. 29.) *(Bendix.)*

Zappert (143) sucht in einer umfassenden Arbeit aus den Fällen in der Literatur und einer großen Zahl eigener Beobachtungen, die alle durch den Obduktionsbefund gesichert sind, bestimmte Leitsätze für die Diagnose und Symptomatologie der Hirntuberkel und deren Verlauf zu gewinnen. Er fand, daß der Hirntuberkel der Kinder meist latent verläuft und daher die Größe, Multiplizität und sogar die Lokalisation, vielleicht mit Ausnahme der in der Brücke, den Hirnschenkeln und den Vierhügeln bedeutungslos ist. Solche latente Tuberkel können vielleicht eine terminale Meningitis atypisch gestalten oder unter dem Bilde einer Meningitis rasch tödlich verlaufen. Auch unter dem Bilde des Hydrozephalus oder unter allgemeinen Tumorerscheinungen verlaufen Tuberkel. Große Tuberkel sind leicht zu lokalisieren. Ihr Wachstum wird häufig durch das Hinzutreten einer letal endenden tuberkulösen Meningitis begrenzt. Initial findet man unter Konvulsionen auftretende Hemiplegie oder Tremor, Ataxie und Chorea. Operative Behandlung verspricht wenig Erfolg. (Nach einem Referat im Neurol. Zentralbl. 1908, p. 29.) *(Bendix.)*

Maass (82) berichtet über einen Fall, bei dem er multiple Tumorbildung im Bereich des Zentralnervensystems annimmt. Subjektiv standen Incontinentia urinae, Unfähigkeit, ohne doppelseitige Unterstützung zu gehen, Störung der aktiven Beweglichkeit der linken Oberextremität, Doppelsehen beim Blick nach links und gelegentlich Kopfschmerz im Vordergrund der Klagen. Objektiv wurde festgestellt: Rigidität der Beine, rechtes Bein dünner als links, Patellarklonus beiderseits, Babinskis und Oppenheims Reflex typisch. Störung der Sensibilität unterhalb des vom 1. Lendensegment versorgten Gebietes. Atrophie der Armmuskulatur links und Hypästhesie an den Händen. Abduzensparese beiderseits. Später entwickelte sich ein Tumor in der rechten Schläfengegend mit Steifigkeit des 2. und 3. Fingers der linken Hand, einige Zeit darauf Schwäche und Parese des rechten Beins.

Nach Entfernung eines großen Rundzellensarkoms des rechten Keilbeinflügels mit Übergreifen auf den vorderen Pol des Schläfenlappens und den seitlichen Abschnitt des Trigonum olfactorium des Stirnhirns trat völlige Incontinentia alvi urinae ein, aber auch Besserung der aktiven Beweglichkeit der unteren Extremitäten und der häufig aufgetretenen epileptiformen Anfälle. Außer dem exstirpierten Tumor ließ sich noch ein fühlbarer Tumor an der Stirn nachweisen. Auf einen zweiten Tumor an der Gehirnbasis auf der linken Seite werden die vorhandenen Augensymptome bezogen; ein weiterer scheint die Störungen im Bereich der linken oberen Extremität zu bewirken und am Wirbelkanal im Bereiche der 6. und 7. Wurzel zu liegen. Endlich wird ein Tumor im Bereiche des Lendenmarks angenommen, der die Lähmung der Beine bewirkt und zu trophischen Störungen am rechten Bein geführt hat. *(Bendix.)*

Stertz (125) bereichert die Kasuistik der mit Jacksonschen Anfällen einhergehenden, auf Tumoren der motorischen Region verdächtigen

Fälle durch mehrere sehr interessante Beispiele. In dem einen Falle lag ein typischer Status hemiepilepticus bei genuiner Epilepsie vor, der dadurch noch sichergestellt war, daß Hirndrucksymptome fehlten.

Sehr beachtenswert sind zwei weitere Fälle dadurch, daß Arteriosklerose zum Auftreten nicht nur Jacksonscher Anfälle, sondern sogar eines Status hemiepilepticus Veranlassung gegeben hatte. Einer dieser Fälle kam zur Obduktion und ergab beiderseits enzephalomalazische Veränderungen im Gebiete der Stammganglien, zum Teil gelb pigmentierte Herde und Zysten bis erbsengroß. Im Centrum semiovale und in der Rinde waren erkennbare Herde nicht vorhanden, nur leichte leptomeningitische Trübungen. Der andere Fall war gutartiger verlaufen und stellte sich als Epilepsia tarda infolge Arteriosklerose mit Status hemiepilepticus bei einem 62jährigen Manne dar. Bei einem weiteren Fall hatte das Bild der Jacksonschen Epilepsie zur Annahme eines Tumors geführt, die Trepanation aber ein negatives Resultat ergeben. Später aber wuchs an der Trepanationsstelle der latente Tumor heraus unter Bildung beiderseitiger Stauungspapille. Es handelte sich um einen 27jährigen Lehrer, bei dem sich eine Parese der rechten Körperhälfte eingestellt hatte. Endlich wird ein 5. Fall mitgeteilt, der die Symptome eines Tumors der motorischen Region darbot, die sich seit acht Jahren entwickelt hatten. Bei der Trepanation war der Befund negativ. Der Tod trat im Anschluß an die Trepanation ein. Makroskopischer Befund war unsicher, mikroskopisch wurde Gliom nachgewiesen. *(Bendix.)*

Redlich (102) hat vier Fälle von psychischen Erkrankungen bei Hirntumoren histologisch untersucht, um zu entscheiden, ob die Psychosen als Allgemeinerscheinungen oder als Lokalsymptom des Tumors aufzufassen sind. Redlich richtete seine Aufmerksamkeit auf Veränderungen im Gehirn, die nicht direkt durch den Tumor bedingt sind. Zwei Fälle waren euphorisch, der dritte zeigte eine Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, Gedächtnisstörungen und Erinnerungstäuschungen, der vierte bot nur Drucksymptome dar. Er fand die Pia bis auf einen Fall (Tuberkulose) frei. Die Ganglienzellen diffus in ihrer Struktur gestört. Auffallend war in den tieferen Rindenschichten die Vermehrung der Trabantzellen. Auch echte Neuronophagie bestand. Endlich zeigten sich perivaskuläre Infiltrate, während die Glia intakt war. Wo die Läsionen am stärksten waren, fand sich auch Lichtung der Markfasern. Kleine Blutungen im Gehirn werden mit epileptischen Anfällen in Verbindung gebracht. (Nach einem Referat im Neurol. Zentralbl. 1908, p. 22.) *(Bendix.)*

Schultze (113) beschäftigt sich in seiner Arbeit mit der klinischen Diagnostik der Hirn- und Rückenmarksgeschwülste hinsichtlich ihrer Operabilität. Bisher sind Operationserfolge bei Hirntumoren noch keine sehr günstigen, abgesehen davon, daß die sog. Tumorsymptome oft irreführten und die Lokalisation bisweilen schwer gelingt. Jedoch ist es in der letzten Zeit gelungen, Erfolge bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwirbels und der Hypophyse zu erzielen.

Viel günstiger sind die Erfolge bei Rückenmarkshauttumoren, die oft leicht zu erkennen sind und sich durch allmählich fortschreitende motorische und sensible Lähmung der Extremitäten bis zu einer gewissen Höhe am Rumpfe charakterisieren. Gewöhnlich gehen ein- oder doppelseitige Neuralgien voraus. Schultze hat 11 Fälle operieren lassen, von denen nahezu die Hälfte geheilt wurde. *(Bendix.)*

Flatau (45) berichtet über einen Fall von Tumor im Gebiete der Sella turcica. Der 35jährige Mann erkrankte vor einigen Monaten mit

Erbrechen, Diarrhöe und Kopfschmerzen. Kurze Zeit Bewußtsein getrübt und Delirieren. Nach einem kurzen Intervall erneutes Erbrechen, welches sich dann wiederholte und von Diarrhöe begleitet wurde. Vor $1^1/_2$ Monaten Sehschwäche, die rasch zunahm, so daß es nach einigen Wochen rechts zur völligen Amaurose kam. Zeitweise Hemianopsie. In der letzten Zeit zuweilen sehr große Urinmengen (5 Liter pro die). Keine Lues in der Anamnese. Status: Intensive Kopfschmerzen besonders in der Hirngegend, ein Gefühl, als ob jemand die Augen aus den Orbiten herausreißen wollte. Rechts fast völlige Amaurose, links V = zirka $^1/_{20}$. Keine deutlichen Störungen im Gesichtsfelde. Beiderseitige Neuritis optica mit Blutextravasaten. Rechte Pupille erweitert, reagiert nur konsensuell. In der linken Lichtreaktion erhalten. Sensibilität und Motilität an den Extremitäten erhalten. Rechter P.R. lebhafter als der linke. Schwache A.R. Hautreflexe normal. Apathischer Zustand. Keine akromegalische Symptome. Im weiteren Verlauf merkte man zunächst Abschwächung des linken P.R. und Fehlen des linken A.R., dann waren die P.R. und A.R., rechts lebhafter, links abgeschwächt (aber auch der linke A.R. auslösbar). Leichte linksseitige Hemiparese, etwas ataktischer Gang. Man diagnostizierte Tumor entweder am Kleinhirn oder an der Hirnbasis, und zwar in der Hypophysisgegend. Judt führte ein Röntgenogramm aus, auf welchem er einen deutlichen Schatten feststellte, und zwar von der Gegend der Sella turcica nach hinten und unten. — Verf. bemerkt, daß man im Röntgenbilde bis jetzt hauptsächlich nur kalkreiche Tumoren des Gehirns diagnostizieren konnte. Man müsse aber vorsichtig bei der Erklärung der Röntgenbilder der Hirntumoren vorgehen. *(Edward Flatau.)*

Flatau (46) berichtet über einen Fall von Tumor cerebri bei einer 36 jährigen Frau. Der Fall zeichnete sich dadurch aus, daß aus dem Hinterkopf ein enormer Tumor nach hinten wuchs. Die Größe dieses äußeren Tumors entsprach etwa derjenigen eines Kinderkopfes. Umfang des Schädels (durch die Glabellen und den hinteren Geschwulstpol beträgt 76 cm). Die Krankheit begann vor elf Monaten mit Schmerzen in der Stirngegend. Dann Ohrensausen. Nach drei Monaten Erbrechen, vermehrte Tränensekretion, Abschwächung des Sehvermögens mit pathologischen Lichtsensationen. Nach einigen Wochen zeigte sich Vorwölbung unterhalb des linken Processus mastoideus, die dann allmählich immer größer und zum jetzigen Tumor wurde. Amaurosis. Abschwächung der Kopfschmerzen. Status. Patientin kann nur mit Unterstützung gehen, sie behauptet, daß die Schwere der Geschwulst sie beim selbständigen Gehen hindert. Patientin liegt ständig auf der linken Seite mit dem Kopf in die Kissen hineingepreßt. Die Geschwulst ist weichlich, zyanotisch, warm, nicht druckempfindlich. Amaurose. Taubheit links. Pupillen erweitert. Lichtreaktion geschwunden. Atrophie rechts und N. opticorum post. Stauung. Augenbewegungen etwas beschränkt mit leichtem Nystagmus. Geruch fehlt. Deutliche Atrophie der linken Zungenhälfte. Sensibilität erhalten. Leichte Abschwächung der linken oberen Extremität und Adiadokokinesie. Linker Periostalreflex gesteigert. Beine schwach. Plantarreflexe normal. Röntgenaufnahme zeigte Schwund der Knochenkonturen in der Okzipitalgegend. (Operation. Tod. Im Innern des Schädels sah man pilzartige Tumoren von der Größe einer Nuß, welche hauptsächlich gegen den hinteren Pol der linken Kleinhirnhemisphäre gerichtet waren und diese erdrückten.) *(Edward Flatau.)*

Bregman (17) beschreibt einen Fall von Cholesteatom an der Hirnbasis. Das 12 jährige Mädchen erkrankte vor vier Wochen an akutem

Rheumatismus. Vor zehn Tagen unruhig, Bewußtsein getrübt und nach zwei Tagen Hemiplegia dextra mit Aphasie. Es wurde Endocarditis acuta, Zyanose, allgemeine Hyperästhesie nachgewiesen. Mit den linken Extremitäten führte Patientin choreatische Bewegungen aus. Diagnose: Chorea paralytica. Die Sektion ergab Endocarditis valv. mitralis und Enzephalomalazie im vorderen Teil des Caps. interna sin. und eine große Blutung an der Konvexität der linken Hemisphäre im Gebiete der Frontal- und Zerebralwindungen. An der Hirnbasis fand man einen Tumor im Gebiete der linken Ponshälfte (am Pedunkulus) in Form zahlreicher perlartiger Gebilde. Abplattung der Brücke, scheinbar ohne klinische Erscheinungen. *(Edward Flatau.)*

Giachetti (54) teilt die Krankengeschichte und den Sektionsbefund, gewonnen an einem 60 jährigen Kellner, der ungefähr sechs Monate nach Beginn der Erkrankung mit Magendarmstörungen starb, mit. Er war nur drei Tage in der psychiatrischen Klinik und bot dort das Bild eines schwerbenommenen, dementen Kranken. Der neurologische Befund ergab nichts Nennenswertes. Vor dem Exitus: Unfähigkeit zu Gehen und zu Stehen, heftiges Erbrechen.

Bei der Sektion finden sich in der Leber mehrere Neoplasmen. In den Hemisphären findet sich im Marklager eine größere Anzahl kleiner Tumoren, die nicht größer als eine Erbse sind. Sie finden sich über die ganzen Hemisphären verstreut. Im Kleinhirn erreichen die Tumoren die Größe von Haselnüssen. Die mikroskopische Untersuchung bringt noch eine große Anzahl kleinster Neubildungen ans Tageslicht, die im Marklager sitzen. Die Tumoren in der Leber und im Gehirn zeigen eine analoge Struktur und erweisen sich als Epitheliome. Die Umgebung der Tumoren zeigt unbedeutende Veränderungen.

Diagnose: primäre Karzinomatose der Leber mit Metastasen ins Gehirn.

Interessant ist in dem Falle die Tatsache, daß die psychischen Symptome nur etwa 14 Tage vor dem Exitus einsetzten und keine Lokaldiagnose zuließen. Das Symptomenbild erinnerte an das der progressiven Paralyse. Der Autor macht auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten aufmerksam. Namentlich ist die Abgrenzung von der progressiven Paralyse erschwert. Er beruft sich dabei auf die Arbeit von Seifert (Münch. med. Wochenschr. 1902). Zur Unterstützung der Diagnose muß:

1. das Alter des Kranken herangezogen werden,
2. die schnelle Reihenfolge, in denen der Vorfall und die Verschlimmerung des Umstandes sich abspielen,
3. die zeitweise Unterbrechung, die der delirante Zustand erfährt,
4. der terminale komatöse Zustand. *(Merzbacher.)*

In dem von **Seggel** (116) mitgeteilten Falle bestand zuerst linksseitiger Hemianopsie, linksseitige Hemiparese und linksseitige Gefühlsstörungen bei allgemeinen Tumorsymptomen. Man konnte den Symptomenkomplex auf einen Tumor in den hinteren Partien der inneren Kapsel rechts zurückführen. Die Sektion zeigte aber, daß es sich um multiple Tuberkelherde und tuberkulöse Meningitis handelte. Die linke Hemianopsie wurde erklärt durch Tuberkel am rechten Hinterhauptspole und an der Fissura calcarina.

van Gehuchten (53) will das Fehlen der Sehnenreflexe bei erhaltenen Hautreflexen in Fällen von Tumoren jedenfalls nicht immer auf eine Läsion der Rückenmarkswurzeln beziehen. In Fällen von Tumoren am Mittelhirn kann es auch auf einer Läsion beruhen, der den Tonus der Vorder-

hornganglien steigernden rubrospinalen Fasern, bei Erhaltenbleiben der kortikospinalen motorischen Fasern (Pyramidenbahnen), die diesen Tonus hemmen.

Marburg (86) erörtert die Frage nach der Beziehung der Adipositas universalis zu Hirntumoren an der Hand eines schwer zu lokalisierenden Tumors bei einem 9jährigen Mädchen. Im Vordergrunde des Symptomenbildes stand die Ataxie, die an den oberen und unteren Extremitäten deutlich ausgesprochen war. Sie trug alle Zeichen einer zerebellaren und stand in Verbindung mit Adiadokokinesis und Asynergie cérébelleuse Babinskis. Das Leiden hatte sich mit Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen entwickelt, und die frühzeitig auftretende Stauungspapille deutete auf die hintere Schädelgrube hin. Leichte motorische Schwäche der linken oberen Extremität scheint als eine Parese aufzufassen sein, wie sie bei Tumoren des Kleinhirns an der Seite des Herdes vorkommen. Die typische zerebrale Hemiplegie der rechten Seite führt Marburg auf eine Pyramidenläsion der linken Seite zurück, entsprechend der affizierten Kleinhirnhemisphäre. Das Kind besaß einen sehr auffallenden Panniculus adiposus. Marburg nimmt an, daß es sich um einen Tumor des Kleinhirnwurms handelt, der dorsal sitzt und auf die linke Kleinhirnhemisphäre übergreift. Er glaubt deshalb, daß es sich bei Kleinhirnaffektionen mit Adipositas nicht um die funktionelle Schädigung der Hypophysis durch einen eventuellen Hydrops des dritten Ventrikels handle, sondern daß das ätiologische Moment in der Art des Tumors gelegen ist, der sich offenbar aus einem ganz bestimmten Gewebe zusammensetzen muß.

Die Adipositas wäre bei Hirntumoren also nur ein Symptom, daß topisch erst in zweiter Linie zu verwenden wäre, in erster Linie aber auf eine bestimmte Geschwulstart hinweise. *(Bendix.)*

Weber und **Daser** (137) berichten über ein Osteolipom in der Gegend des Infundibulum. Klinische Symptome hatten nicht bestanden. Lipome sind öfter in dieser Gegend beobachtet.

Schuster's (115) Patient war unter dem Zeichen der beiderseitigen Sehnervenatrophie erblindet, nachdem zuerst bitemporale Hemianopsie bestanden hatte. Linkes Auge in Divergenzstellung, Kopfschmerzen und Erbrechen. Leichte Akromegaliesymptome. Trockene Haut; Fehlen der Genital- und Achselhaare. Sexuelle Funktionen erloschen. Das Röntgenbild zeigt eine starke Ausdehnung des Türkensattels.

Alquier und **Schmiergeld** (3) bringen die histologische Untersuchung zweier Fälle von Hypophysistumoren. Im ersten Falle handelte es sich um eine Hyperplasie; im zweiten um ein Adenom.

Bregman und **Steinhaus** (18) berichten über zwei Fälle von Hypophysisgeschwülsten. Im ersten Falle einer 48jährigen Frau bestanden die Symptome eines Tumors des linken Hirnschenkels zuerst partielle, dann ziemlich totale linksseitige Okulomotoriuslähmung und gekreuzte Lähmungs- und Ataxieerscheinungen in den Extremitäten. Psychisch bestand schwere Benommenheit, die Kranke litt auch an Adipositas.

Im zweiten Falle, einem Kinde von 7 Jahren, war unter Anfällen von Kopfschmerzen rasch Erblindung eingetreten; es fand sich Sehnervenatrophie. Auch hier Augenmuskellähmungen — speziell auch eine Parese des Blickes nach oben; spastische und ataktische Symptome an den Extremitäten; tonische Konvulsionen.

In beiden Fällen handelte es sich um epitheliale, vom sogenannten Hypophysengang ausgehende Geschwülste; im zweiten Falle war der Tumor zystisch entartet. Die histologische Beschreibung der Tumoren ist eine sehr genaue.

In **Sträußlers**'s (127) Falle handelt es sich um einen 35jährigen Offizier, dessen Leiden mit rechtseitigen Trigeminusneuralgien angefangen hatte. Mehr zufällig wurde damals auch eine Erweiterung des Türkensattels bei normalem Eingang röntgenographisch konstatiert und die Diagnose eines Hypophysistumors gestellt. Später stellte sich noch eine linksseitige temporale Hemianopsie, schließlich linkseitige homonyme Hemianopsie heraus, dazu Impotenz. Der Allgemeinzustand war sehr wechselnd: Kopfschmerzen, teilweise sehr heftig, dann auch Verworrenheit im Sinne einer Korsakoffschen Psychose und Fehlen der Patellarreflexe. Bei Abnahme der Kopfschmerzen wurde Patient eine Zeitlang psychisch klar; auch das Sehen wurde besser, und die Patellarreflexe kehrten wieder. Schließlich wieder verworren, rechts ganz blind; Fehlen der Patellarreflexe. Großer zystischer Tumor in der Gegend des Hypophysisstieles über der eigentlichen Hypophyse nach dem Infundibulum zu, besonders den rechten Tractus opticus lädierend. Sträußler faßt den Tumor, den er auch histologisch genau beschreibt, als Tumor des Hypophysisganges auf. Merkwürdigerweise war auch der im Türkensattel liegende Hirnanhangsteil um das dreifache vergrößert. Das Fehlen der Patellarreflexe war wohl auf Stauung der Spinalflüssigkeit zurückzuführen.

Versé (135) berichtet über zwei im Leipziger pathologischen Institut zur Sektion gekommene Fälle von Zystizerken im vierten Ventrikel. In beiden Fällen trat plötzlicher Tod ein. Im ersten Falle stand im Vordergrunde der Krankheitssymptome Erbrechen, es wurde für Schwangerschaftserbrechen gehalten; im zweiten nehmen die Symptome bei Lageveränderungen sehr zu. Versé führt den plötzlichen Tod auf stärkere Schwankungen im Liquor cerebrospinalis zurück. Er hebt noch hervor, daß die relative Häufigkeit der Hirnfinnen bei der Seltenheit der Taenia solium beim Menschen darauf hinweist, daß die Infektion mit Finneneiern meist von außen, vor allen Dingen wohl durch Gemüse oder Salat erfolgt.

Stern (124) gibt an der Hand eines selbst beobachteten und drei ihm von Stadelmann überlassener Fälle von Zystizerken im vierten Ventrikel eine ausführliche und anschauliche Übersicht über die Symptomatologie und Pathologie dieses Leidens, — auch stellt er alle bisher bekannt gewordenen Fälle tabellarisch zusammen. Klinisch diagnostisch kommen die vom Referenten und Oppenheim hervorgehobenen Merkmale in Betracht: Allgemeinsymptome wie bei raumbeschränkenden Veränderungen der hinteren Schädelgrube und ev. direkt auf die Medulla oblongata hinweisenden Erscheinungen, wie Puls- und Respirationsstörungen, Diabetes mellitus; häufiger Wechsel der Symptome an Art und Intensität, plötzlicher Tod. Sehr wesentliche Bedeutung legt er auch der vom Referenten besonders hervorgehobenen, von Oppenheim als Brunssches Symptom getauften Erscheinung bei, daß starke Schwindelanfälle bei brüsken Bewegungen des Kopfes eintreten; namentlich wenn man dieses Symptom dahin erweitere, daß die Beschwerden der Patienten überhaupt bei Lagewechsel des Kopfes zunähmen. Den Wechsel in den Erscheinungen führt er weniger auf Ortswechsel der Finne als auf Schwankungen in entzündlichen Prozessen des Ventrikelependyms und damit Ab- und Zunahme des Hydrozephalus zurück. Bei Rücksichtnahme auf alle Symptome ist bis jetzt sechsmal ante sectionem die richtige Diagnose gestellt. Eigentlich bleibt in vielen Fällen nur die Wahl zwischen Hysterie — eine Diagnose die mehrfach gestellt ist — und Zystizerkus des vierten Ventrikels. Vielleicht konnte hier die vermehrte Leukozytose der Spinalflüssigkeit entscheiden; die Spinalpunktion ist aber kein ungefährlicher Eingriff.

Alexander (2) hat in zwei Fällen von Akustikustumoren die inneren Gehörorgane sehr genau untersucht. In einem Falle handelte es sich um einen primären Hypophysistumor mit vielen Metastasen. Hier gingen durch die Tumormassen gesunde Akustikusfasern, das Gehör war nicht schwer gestört. Im zweiten Falle hatte ein derber Tumor im inneren Gehörgang Akustikus und Fazialis zur Atrophie gebracht. Klinische Daten waren hier nicht vorhanden.

Rosenthal (107) berichtet über einen Fall von Tumor im rechten Hinterhauptslappen. Außer anderen Tumorsymptomen, namentlich auch nicht unerheblichen psychischen, bestand links Hemiachromatopsie, links spastische Parese und Gefühlsstörungen. Es fand sich ein Tumor im rechten Hinterhauptslappen, der die innere Kapsel beteiligte.

Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Referent: Privatdozent Dr. Eduard Müller-Breslau.

1. Ackermann, Gehirnembolie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 782.
2. Alexander, 45 Fälle von otitischer Sinusthrombose. Wiener klin. Wochenschr. No. 23. **(Sitzungsbericht.)**
3. Allen, Carroll W., Concussion of the Brain Simulating Cerebral Hemorrhage. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 16, p. 1363.
4. Alt, Ferdinand, Geheilter Fall von otitischem Schläfelappenabszeß. Wiener klin. Wochenschr. p. 483. **(Sitzungsbericht.)**
5. Ballance, C. A., Brain Abscess. Hospital. XLVII. 197—200.
6. Bastianelli, P., Ascesso del lobo posteriore dell'emisfero cerebellare sinistro a sede infero-interne ascesso a distanza e probabilmente per via linfatica, senza lesione dell'osso temporale, in seguito ad otite media. Cesalpino. 1906. II. 240—253.
7. Beale, Peyton T. B., Case of Cerebral Abscess Following Acute Mastoiditis. Medical Press and Circular. No. 2, p. 39.
8. Beck, Carl, Multiple septische Thrombophlebitis und deren Behandlung. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 117. **(Sitzungsbericht.)**
9. Beck, J. C., Post-mortem Findings of a Cerebellar Abscess, Causing Sudden Death. Illinois Med. Journ. XI. 593—595.
10. Berthier, J., La thrombose médiale des sinus de la dure-mère. Archives gén. de Méd. No. 4, p. 313.
11. Blau, Albert, Kasuistischer Beitrag über fieberlosen Verlauf der otogenen Sinusthrombose. Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. p. 200. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil II.
12. Boenninghaus, Ein atypischer Fall von Sinusthrombose und Kleinhirnabszeß. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Band LIV. H. 3—4, p. 245.
13. Boinet et Rouslacroix, Hémorragies susthalamiques. Marseille méd. 1906. XLIII. 769.
14. Bolewski, T. von, Akute Mittelohreiterung mit Sinusthrombose und Metastasen. Heilung nach Antrumaufmeißelung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. H. 5, p. 250.
15. Boyce, J. W., The Diagnosis of Brain Abscess as a Department of General Medicine. Penns. Med. Journ. X. 778—785.
16. Bramwell, E., Abscess in the Occipital Lobe of Brain Located During Life by a Right-Sided Hemichromatopsia. Tr. Med.-Chir. Soc. 1906. n. s. XXV. 172.
17. Brandegee, W. P., Clinical Value of Differential Blood Count in Acute Brain Disease and Acute Double Mastoiditis. Annals of Otology. March.
18. Brieger, O., Über die Abhängigkeit otogener Allgemeininfektionen von Veränderungen der Hirnblutleiter. Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. p. 258. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil II.
19. Derselbe, Fall von Sinusthrombose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 364.
20. Bronner, Adolph, A Case of Thrombosis of the Lateral Sinus and Obliteration of the Jugular Vein. Brit. Med. Journ. II. p. 982. **(Sitzungsbericht.)**

21. Broschniowski, P. K., Gehirnabszeß otitischen Ursprungs. Operation. Genesung. Wiener Mediz. Presse. No. 27, p. 1022.
22. Bürkner, K. und Uffenorde, W., Bericht über die in den beiden Etatsjahren 1900 u. 1906 in der Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle. Archiv f. Ohrenheilk. Band 72. H. 1—2, p. 50.
23. Calvary, Martin, Ueber Generalisation der tuberkulösen Infektion durch Einbruch in die Sinusräume. Inaug.-Dissert. München.
24. Cigna, Vittorio de, L'epistassi premonitoria. Rapporte fra epistassi ed emorragia cerebrale. Gazz. med. lombarda. Anno XLVI. No. 18, p. 151.
25. Citelli, S., Un caso di estesissimo ascesso extradurale perisinusale apertosi spontaneamente all'esterno. Archivio Ital. di Otologia. Vol. XVIII. fasc. 2, p. 151.
26. Clarke, J. Michell, Two Cases of Cerebral Abscess. The Lancet. I. p. 1772.
27. Cohen Tervaert, G. D., Sinus-Thrombose und Jugularis-Hypoplasie. Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. Festschr. f. Hermann Schwartze. T. II. p. 9.
28. Collet, Abscès cérébral consécutif à la rougeole. Lyon médical. T. CVIII. No. 22, p. 1025.
29. Compaired, C., Otitis media purulenta fungosa crónica con mastoiditis y absceso extradural y perisinusal; trepanación; curación. Siglo médico. 1906. LIII. 695.
30. Cornet, Pierre, Abscès extra-dural d'origine otique, extériorisé spontanément au-dessous des muscles de la nuque. Revue hebd. de Laryngol. No. 25, p. 721.
31. Cozzolino, Vincenzo, De la diffusion des sinusites d'un sinus à l'autre. Rev. hebd. de Laryngol. No. 13, p. 369.
32. Cunningham, F. M., Complications of Chronic Suppuration of Middle Ear, with Special Reference to Thrombosis of the Lateral Sinus, its Symptoms and Treatment. Tr. M. Soc. Virg. 1906. XXXVI. 85—97.
32a. Cushing, Cases of spontaneous internal hèmorrhage associated with trigeminal nevi. The Journal of the Amer. med. Assoc. 21. 7. 1906. p. 178.
33. Dallmann und Isemer, Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1906 bis 31. März 1907. Archiv f. Ohrenheilk. Band 71. H. 3—4, p. 161.
34. Delsaux, V., Subperiosteal Abscess of the Forehead, Complicated with Thrombophlebitis of the Superior Longitudinal Sinus, Exjugular Vein of the Opposite Side; Meningitis; Death; Necropsy. Journ. of Laryngol.
35. Derselbe, Pseudo-sinusite frontale due à un abscès sous-périosté du front, compliquée de thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur; méningite; mort; autopsie. Presse oto-laryngol. 1906. V. 448—452.
36. Dench, Edward Bradford, Otitic Brain Abscess. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIV. No. 5, p. 692.
37. Derselbe, Labyrinthine Suppuration Complicating Purulent Otitis Media. Annals of Otology. March.
38. Deplats, Hemorrhagie méningée d'origine traumatique; mort rapide. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 49—55.
39. Dessauer, Alfred, Ueber Sinusthrombose bei Scharlach und Masern. Inaug.-Dissert. München. Jan.
40. Dreyfuss, R., Rhinogene Gehirnaffektionen. Sammelreferat. Internat. Centralbl. f. f. Ohrenheilk. Band VI. H. 3, p. 103.
41. Durand, A., Ostéomyélite du frontal consécutive à une pansinusite opérée. Thrombophlébite suppurée des sinus longitudinal supérieur et latéral. mort. Rev. hebd. de Laryngol. No. 2, p. 41.
42. Dürck, Sechs Fälle von Hirnabszeß. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2165. (Sitzungsbericht.)
43. Engelhardt, G., Otogene Senkungsabszesse und suboccipitale Entzündungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. H. 2, p. 97.
44. Escherich, Th., Hirnembolie im Verlaufe der postdiphtherischen Herzschwäche. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 10, p. 478.
45. Derselbe, Fall von Embolie der A. fossae Sylvii, der A. iliaca und A. renalis infolge postdiphtherischer Herzschwäche. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 951.
46. Fernández Sanz, E., Un caso de hemorragia meningea y ventricular. El Siglo Medico. p. 819.
47. Fischer, Aladár, Beitrag zur Symptomatologie und Operationsmethode der Sinusthrombose. Pester mediz.-chir. Presse. No. 3, p. 54.
48. Fleischmann, Ladislaus, Ueber die otogene Sinusthrombose. Budapesti Orvosi Ujság. 1906. No. 49. Beilage: Ohrenheilkunde.
49. Frankhauser, F. W., Brain Complications Following Mastoiditis. Pennsylv. Med Journ. Jan.

50. Fridenberg, Percy, Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Augen-Symptome bei den otitischen Erkrankungen des Hirns. Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. p. 55. Festschr. f. Hermann Schwartze. II. Teil.
51. Gessner, Blutungsherd im Lobus occipitalis dexter. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
52. Gradenigo, G., Sopra un sintoma caratteristico della trombosi infettiva dell seno longitudinale superiore. Atti d. Cong. d. Soc. ital. di laring. 1906. IX. 223—232.
53. Guthrie, L., Apoplexy and its Treatment. Clin. Journ. XXIX. 213—221.
54. Habermann, J., Contribution à la doctrine de l'abscès cérébral d'origine otogène. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. No. 2, p. 367.
55. Derselbe, Zur Lehre vom otogenen Hirnabszeß. Wiener klin. Wochenschr. p. 929. **(Sitzungsbericht.)**
56. Haendly, Paul, Hemianopsie und Hemianästhesie als direkte Herdsymptome bei Hirnblutungen. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
57. Hammesfahr, Fall von Stirnhirnabszeß. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 659.
58. Hasslauer, Die Differentialdiagnose bei den endokraniellen otogenen Komplikationen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. IV. Jahrg. No. 13, p. 392.
59. Hastings, H., Report of two Cases of Epidural Abscess of Otitic Origin. California State Journ. of Med. Oct.
60. Hegener, Demonstrationen zur Lehre vom Hirnabszeß. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. p. 207. **(Sitzungsbericht.)**
61. Heimann, Theodor, Diagnose des otitischen Hirnabszesses. Archiv für Ohrenheilkunde. Band 73. p. 256. Festschrift f. Hermann Schwartze. Teil I.
62. Heine, B., Über die eitrige Mittelohrentzündung und ihre Komplikationen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 4. Jahrg. No. 18, p. 549.
63. Henderson, F. L., Thrombosis of the Cavernous Sinus; Microscopical Examination of the Eyeball by A. Alt. Am. Journ. Ophthalm. XXIV. 65—75.
64. Hennebert, Thrombo-phlébite sinuso-jugulaire otitique. Revue hebdom. de Laryngol. No. 29, p. 65.
65. Herzfeld, J., Ueber einen bemerkenswerten Fall von Sinusthrombose mit Stauungspapille und Pulsverlangsamung bei akuter eitriger Mittelohrentzündung. Archiv f. Ohrenheilk. Band 73. p. 222. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil I.
66. Derselbe, Obturierende Sinusthrombose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 441.
67. Heyninx, Un cas d'abscès extradural; opération, guérison. Presse méd. belge. LIX. 398.
68. Hinsberg, Otitische Sinusphlebitis mit metastatischer Panophthalmie. Allgem. Medic. Central-Zeitung. No. 14, p. 207.
69. Hofer, Ignaz, Über otogene Sinusthrombose. Wiener Mediz. Presse. No. 23—24, p. 881, 922.
70. Derselbe, Kasuistischer Beitrag zur otogenen Sinusthrombose bei akuter, eitriger Mittelohrentzündung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 1597. u. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 3, p. 133.
71. Hoffmann, Fall von Hirnabszess. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1032.
72. Holmes, B., Sigmoid Sinus Thrombosis without Conspicious Mastoiditis. Chicago Med. Recorder. March. 15.
73. Huber, Ernst, Intraorbitale und endokranielle Komplikationen in einem Fall von doppelseitiger Nasennebenhöhleneiterung bei Ozäna (unter Mitteilung des Sektionsbefundes). Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10, p. 549.
74. Hutschinson, J. A., Shock Simulating Cerebral Hemorrhage. Montreal Med. Journ. April.
75. Jackson, C., Acute Otitic Cerebral Abscess with Notes on Technic and Diagnosis. American Medicine. Jan.
76. Jähne und Schmidt, Über einen Fall von zerebraler Fettembolie, kombiniert mit Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1232.
77. Johnson, A. B., Epidural Haemorrhage. Ann. Surg. XLV. 137—140.
78. Johnson, J. G. W., A Case of Middle Meningeal Haemorrhage, with Operation and Recovery. Montreal Med. Journ. XXXVI. 631.
79. Jones, W. D., Acute Mastoiditis with Lateral Sinus Thrombosis. Texas State Journ. of Med. Nov.
80. Just, Hanns, Zur Kenntnis der otogenen Hirnabszesse. Archiv f. Ohrenheilk. Band 73, p. 123. Festschrift f. Hermann Schwartze. Teil I.
81. Kandler, Richard, Ein Fall von Gehirnabszess, entstanden durch Fortleitung eines Tonsillarabszesses. Inaug.-Dissert. München.

82. Kennedy, R. M., Cerebral Hemorrhage. Rep. Surg.-Gen. Navy. Wash. 1906. 186.
83. Kittredge, F. E., Two Cases of Brain Abscess. Boston Med. and Surg. Journ. Sept. 19.
84. Knapp, A., Fatal Case of Sinus Thrombosis After Chronic Purulent Otitis Complicated with Cholesteatoma. Arch. of Ophthalmology. Dec.
85. Koike, S., Drei Fälle von Großhirnabszessen bei Schußverletzungen. Dai Nippon Ji-Bi-In-Ko-Kwa-Kwai Kwai Ho. 1906. XII. 140—156.
86. Konietzko, Paul, Ein Fall von rechtsseitigem Schläfenlappenabszess combiniert mit Labyrinthfistel mit Ausgang in Heilung. Archiv f. Ohrenheilkunde. Band 73, p. 11. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil I.
87. Körner, Otto, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Nachträge zur dritten Auflage. Wiesbaden. 1908. J. F. Bergmann.
88. Kramm, Sinusverschluß durch Phlebitis ohne Thrombose bei Kindern. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIII. H. 2—3, p. 111.
89. Derselbe, Beitrag zur Entstehung und Behandlung der otogenen Pyaemie. (Ein Fall von Thrombose des Sinus petrosus superior). ibidem. Band LIV. H. 2, p. 126.
90. Kühner, Hermann, Über intradurales Haematom. Inaug.-Dissert. Leipzig.
91. Kyle, J. J., Intracranial Lesions of Otitic Origin. Centr. States M. Monit. X. 463—468.
92. Lange, Victor, Eine unsichere Diagnose. Archiv f. Ohrenheilk. Band 74, p. 131. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil II.
93. Lange, W., Otitische Thrombose der Sinus cavernosi. Charité-Annalen. Band XXXI. p. 618—630.
94. Langworthy, H. Glover, Optic Neuritis in Thrombosis of the Cranial Sinuses and Internal Jugular Vein: Occurrence + 80 % in Twenty six Cases. The Laryngoscope. Vol. XVII. No. 1, p. 71.
95. Derselbe, Thrombosis of the Cavernous Sinuses. Boston Med. Journ. April 25.
96. Lauffs, Zwei geheilte otitische Fälle. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 44. **(Sitzungsbericht.)**
97. Derselbe, Fall von Sinusverjauchung. ibidem. p. 49. **(Sitzungsbericht.)**
98. Le Brun, Louis, The Differential Diagnosis of Cerebellar Abscess and Pus in the Labyrinth. Albany Med. Annals. Vol. XXVIII. No. 5, p. 459.
99. Lee, C. G., A Case of Extra-Dural Abscess; Operation; Recovery. Journ. of Laryngol. XXII. 261.
100. Lemierre A. et Gougerot, Hémorragie méningée, enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis, eruptions d'herpès. Gazette des hôpitaux. No. 112. p. 1335.
101. Leutert, Ernst, Die Diagnose der otitischen Sinusthrombose mittelst bakteriologischer Blutuntersuchung. Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. p. 18. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil II.
102. Lévy, Fernand, Signes des abscès du cerveau. Gaz. des hopitaux. No. 23, p. 267.
103. Lewis, R. jr., A Case of Mastoiditis Complicated by Thrombosis of the Left Lateral Petrosal and Cavernous Sinuses. Operation, Report of Autopsy by G. S. Dixon. Arch. of Otology. XXXVI. 10—14.
104. Lian, Camille, Hémorragie corticale du cervelet. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 9, p. 661.
105. Libotte, Hémorrhagie cérébrale bulbo-protubérantielle chez un enfant. Journ. méd. de Brux. XII. 272.
106. Lilienfeld, Traumatischer Gehirnabszess. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 366.
107. Lindner, Erwin, Zur Diagnose epiduraler Hämatome. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52, p. 2599.
108. Loehlein, M., Ueber Gehirnabszess durch Streptothrix. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 1523.
109. Lohse, Gottfried, Ueber einen Fall von Meningealapoplexie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
110. Loughran, Robert L., The Management of Acute Purulent Otitis Media and its Complications. The Post-Graduate. Vol. XXII. No. 5, p. 538.
111. Luukkonen, Emil, Ett fall af hemiplegia infantilis post scarlatinam. Finska läkaresällskapets handlingar. p. 329.
112. Magnus, Hirnabszess. Norsk. Mag. f. Laegevid. No. 6.
113. Mahon, R. R., A Case of Otitis media purulenta with Repeated Rigors; Operation; Recovery. Brit. Med. Journ. I. p. 80. **(Sitzungsbericht.)**
114. Maragliano, Emorragia cerebrale in soggetto sifilitico e alcoolista. Tommasi. 1905—06. I. 891.
115. Minet et Verhaeghe, E., Hémorragies cérébrales et accidents du travail. Echo méd. du nord. XI. 187—189.

116. Miodowski, Felix, Zur Pathologie der Sinusthrombose. (Bindegewebiger Verschluß der Sinus nach infektiöser Thrombose.) Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil II. p. 335.
117. Derselbe, Otogener Schläfenlappenabszess mit Ventrikelfistel. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 364.
118. Mouisset, F. et Bourret, F., Thrombose du tronc basilaire. Lyon médical. T. CVIII. No. 21, p. 977.
119. Moure, E. J., Phlébite suppurée du sinus latéral et ligature de la jugulaire; considérations anatomo-cliniques. Rev. hebd. de Laryngol. No. 3, p. 65.
120. Muragama, M., Abscess of the Parietal Lobe. Sei-i-Kwai Med. Journ. XXVI. No. 300, pt. 2, 13—24.
121. Neubauer, Adolf, Ein operierter und geheilter Fall von akuter, eitriger Mittelohrentzündung und Sinusthrombose und intraduralem Abszesse. Gyógyászat. No. 8.
122. Neumann, Fall von Sinusthrombose und Labyrintheiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band. LIV. p. 212. **(Sitzungsbericht.)**
123. Derselbe, Über zirkumskripte Labyrintheiterungen. ibidem. p. 211.
124. Neumann, Heinrich, Der otitische Kleinhirnabszess. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
125. Nielsen, Eiler, Et Tilfaelde af Antrax dorsi med Hjerneabsces og letalt Forløb. Hospitalstidende. p. 94.
126. Nuernberg, Franz, Die Verwertung des negativen Resultates der bakteriologischen Untersuchung des Sinusblutes für die Differentialdiagnose zwischen otitischer Sinusthrombose und anderen noch nicht manifesten, hochfieberhaft verlaufenden Erkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2522.
127. Ostrom, Louis, Sinus Thrombosis and Necrosis of the Horizontal Semicircular and Facial Canals. The Laryngoscope. Vol. XVII. No. 9, p. 627.
128. Perrin, Maurice, Hémorragie méningée; aplasie génitale. Revue méd. de l'Est.
129. Derselbe, Abscès cérébraux juxtaméningés. ibidem. XXXIX. 241.
130. Derselbe, Kystes des plexus choroïdes. ibid. 245.
131. Pierce, N. H., A Case of Abscess of the Temporal Lobe, and of the Occipital Lobe, together with Thrombosis of the Lateral and Sigmoid Sinuses, from Chronic Middle Ear Suppuration. Journ. of Ophthalmol. I. 247—254.
132. Derselbe, Cholesteatoma with Perisinus (extra-dural) Abscess. ibidem. I. 306.
133. Piffl, Otto, Ein Fremdkörper in der rechten Tuba Eustachii. Abscess an der Schädelbasis. Eitrige Erkrankung der Atlantooccipital-Gelenke. Aneurysma der linken Arteria vertebralis. Tod durch Ruptur desselben. Archiv f. Ohrenheilk. Band 72. H. 1—2, p. 77.
134. Portella, J., Un caso de absceso cerebral otogeno; operación; curación. Bol. de laringol. VII. 57—60.
135. Potts, Barton H., Difficulties in the Diagnosis of Brain Abscess. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIV. No. 1, p. 113.
136. Pringle, J. H., Haemorrhage from the Sinuses of the Dura mater. Scot. Med. and Surg. Journ. XX. 226—234.
137. Rabotnow, L., Intrakranielle otitische Folgeerscheinungen nach Statistiken russischer Autoren. Jeshemessjatschnik uschnych.
138. Raymond, Paul, L'hérédité dans l'hémorragie cérébrale. Le Progrès médical. No. 13, p. 197.
139. Renshaw, Knowles, Case of Radical Mastoid Operation, with Subsequent Septic Infection and Rupture of the Lateral Sinus. Brit. Med. Journ. II. p. 1208.
140. Rhein, J. H. W. and Fox, Herbert, A Case of Abscess of the Brain of Tubercular Origin in a Baboon. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 35. p. 716. **(Sitzungsbericht.)**
141. Richards, J. D., Three Cases of Infective Sinus Thrombosis. Archives of Otology. Aug.
142. Richter, Georg, Ein Fall von Thrombose im Sinus longitudinalis superior nach Gelenkrheumatismus. Inaug.-Dissert. München.
143. Riggs, C. E., Symptoms Simulating Brain Tumor Due to Obliteration of Longitudinal, Lateral and Occipital Sinuses. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. April.
144. Roché, L., Hémorrhagie bulbo-cerébélleuse (mort rapide). Bull. Soc. méd. de l'Yonne. 1906. XLVI. 80—86.
145. Rose, F. et Lemaitre, F., Apoplexie bulbo-protubérantielle, circonscrite, à la suite d'une émotion provoquée par un traumatisme. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 302. **(Sitzungsbericht.)**
146. Rose, L. W. and Cook, Robert G., Report of Case of Cerebral Abscess. Operation. Death. Buffalo Med. Journ. Vol. LXII. No. 7. Febr. p. 389.
147. Salter, P. H., Disease of the Maxillary Antrum and Secondary Infection of the Brain. Western Med. Review. July.

148. Salmon, Josef, Haemorrhagia cerebri bei einem Kinde. Eclampsia. Hemiplegia dextra. Aphasia. (Casopis lekaru českých. No. 2).
149. Saman, Hémorragie cérébrale, inondation ventriculare. Marseille méd. XLIV. 341.
150. Schaffer, Karl, Otogener Hirnabszess. Neurolog. Centralblatt. No. 22, p. 1042.
151. Derselbe und G. v. Illyés. Otogener Hirnabszess. Psych. neurol. Section des Budapester Aerztevereines, 21. I. u. Budapesti Orvosi Ujság.
152. Schmarda, L., Ein Fall von geheiltem traumatischen Hirnabszess. Jahresb. u. Arb. d. II. chir. Klin. zu Wien. 317—320.
153. Schmiegelow, Akute linksseitige Mittelohreiterung — Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIV. p. 196. (Sitzungsbericht.)
154. Schroeder, H., Another Case of Otitic Purulent Sinus-Thrombosis without Fever. Arch. of Otol. XXXI. 436—438.
155. Schwartze, H., Historischer Rückblick auf die Entwicklung der Universitäts-Ohrenklinik in Halle a/S. mit Statistik über die Krankenbewegung und die Frequenz der Studierenden in derselben vom 15. Oktober 1863 bis 1. April 1907. Archiv f. Ohrenheilk. Band 72. H. 1—2, p. 11.
156. Scott, L. B., Two Cases of Subcranial Haemorrhage. Indian Med. Gaz. XLII. 178—180.
157. Seitz, Ludwig, Ueber Hirndrucksymptome bei Neugeborenen in Folge intracranieller Blutungen und mechanischer Hirninsulte. Archiv f. Gynaekologie. Band 82. p. 528.
158. Sheppard, J. E., A Case of Brain Abscess: Localization: Operation: Recovery. Neurographs. Vol. I. No. 1, p. 1.
159. Derselbe, Two Cases of Lateral Sinus Thrombosis, Presenting Some Unusual Features Long Island Med. Journ. I. 382—384.
160. Sidley, F. K., Otitic Brain Abscesses; a Report of Three Cases. Illinois Med. Journ. XII. 373—378.
161. Sieur, Trois cas d'abscès du cerveau et considérations relatives au traitement chirurgical des complications endocraniennes d'origine otitique. Archives internat. de Laryngol. T. XXIV. No. 4, p. 16.
162. Smith, E. Terry, Some Complications of Acute Otitis Media. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. p. 2204. (Sitzungsbericht.)
163. Smith, S. Mac C., Our Faulty Methods of Brain Localization in Intracranial Lesions Complicating Aural Diseases. Arch. of Otology. XXXVI. 62—78.
164. Sonntag, A., Zur Kasuistik der otogenen Pyämie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11, p. 650.
165. Spencer, S., A Case of Extra-dural Abscess. Med. Fortnightly. XXXII. 405—407.
166. Spira, A. R., Bericht über die Tätigkeit des rhino otiatrischen Ambulatoriums des israelitischen Hospitals in Krakau 1906. Archiv f. Ohrenheilk. Band 72. H. 1—2, p. 123.
167. Stella, de, Abscès du lobe temporo-sphénoïdal et méningites otitiques. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. No. 2, p. 449.
168. Stenger, Zur Diagnose extraduraler otogener Abszesse. Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. p. 204. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil II.
169. Stucky, J. A., Clinical Observations on Intracranial Complications of Otitic Origin, Lancet-Clinic. Oct. 19.
170. Stucky, J. O., Traumatisme de l'éthmoïde; abscès du cerveau; mort pendant l'intervention; autopsie. (Traduction par Keraudren, de Saint Brieux.) Archives internat. de Laryngol. T. XXIV. H. 4, p. 206.
171. Syme, W. S., Remarks on a Case of Acute Suppuration of the Middle Ear Complicated by Septic Meningitis and Brain Abscess. The Journ. of Laryngol. N. S. Vol. XXII. No. 11, p. 582.
172. Tanturri, Domenico, Gravi e rapide complicanze endocraniche in un caso di otite media purulenta acuta. Operazione-Guarigione. Bolletino delle malattie dell'Orrecchio. Anno XXV. No. 7, p. 141.
173. Taptas, N., Contribution à l'étude de la thrombo-phlébite du sinus latéral; de la nécessité ou non de lier la veine jugulaire. Annales des mal. de l'oreille. T. XXXIII. No. 6, p. 519—531.
174. Derselbe, Thrombophlébite du sinus latéral avec symptômes cérébelleux; nettoyage du sinus latéral; ponctions négatives du cervelet; guérison; de l'innocuité des plaies drainées de la dure-mère. Gaz. méd. d'Orient. 1906. II. 133.
175. Taussig, A. E. and Sharpe, N. W., Report of a Case Wrongly Diagnosed Cerebral Abscess, with the Surgical Findings. Surg., Gynec. and Obst. IV. 704—710.
176. Taylor, Fielding Lewis, Abscess in the Frontal Lobe. Medical Record. Vol. 72. p. 961. (Sitzungsbericht.)
177. Therman, Ernst, Ueber die sogenannte primäre Sinusthrombose. Arb. aus d. Pathol.-anatom. Inst. d. Univ. Helsingfors. p. 673.

178. Thomalla, R., Tod infolge Gehirnblutung bei einem zwölfjährigen Schulknaben nach angeblicher Mißhandlung durch den Lehrer. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 22, p. 753.
179. Thomas, Cases of Thrombosis of the Posterior Cerebellar Artery. Maryland Med. Journ. I. 204.
180. Thomas, H. M., Symptoms Following the Occlusion of the Posterior Inferior Cerebellar Artery. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. p. 48. (Sitzungsbericht.)
181. Thompson, J. J., Report of a Case of Lateral Sinus and Jugular Thrombosis with Abscess Development in the Neck. Recovery. The Laryngoscope. Vol. XVII. No. 4, p. 291.
182. Thomson, J. J., Two Fatal Cases of Brain Abscess. Arch. of Ophthalmol. Dec.
183. Tobey, G. L. jr., Case of Extra-Dural Abscess; Septic Thrombosis of the Lateral Sinus, Complicated by Pregnancy; Operation, with Recovery. Laryngoscope. XVII. 678—683.
184. Trifiletti, A., Ein Fall von otogenem, extraduralem Abszess. Archiv f. Ohrenheilkunde. Band 73. p. 69. Festschrift f. Hermann Schwartze. Teil I.
185. Trofimow, N. P., Abszesse des Gehirns infolge von Ohreiterung. Medizin. Woche. No. 40—43, p. 451, 461, 474, 481.
186. Derselbe, Gehirnabszess als Folge von Ohrblutung. Russki Wratsch. No. 4.
187. Turieff, Nikolaus, Ueber marantische Sinusthrombose bei Pneumonie und Potatorium. Inaug.-Dissert. München.
188. Uchermann, V., Otitische Gehirnleiden. Archiv f. Ohrenheilk. Band 71. H. 3—4, p. 237.
189. Derselbe, Otitische Gehirnleiden. ibidem. Band 72. H. 3—4, p. 252.
190. Uffenorde, W., Ein Fall von otogener eiteriger Thrombophlebitis mit symptomlosem Verlaufe. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11, p. 661.
191. Vega, J., de la, Abscesos encefálicos de origen auricular. Bol. d. Inst. patol. Mexico. 2. ép. IV. 453, 518.
192. Verhaeghe, E. et Minet, J., Hémorragies ventriculaires. Nord méd. XIII. 91.
193. Vignard, Scarlatine, mastoïdite gauche avec phlébite du sinus latérale. Lyon méd. T. CIX. p. 493. (Sitzungsbericht.)
194. Vigouroux et Collet, G., Oblitération des deux coronaires. — Mort subite. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. 1906. T. VIII. No. 10, p. 704.
195. Voss, F., Differential Diagnosis in Otitic Sinus Thrombosis. Arch. of Otology. 1906. Dec.
196. Derselbe, Multiple Hirnabszesse bei gleichzeitig bestehender Mittelohreiterung und eitriger Bronchitis. Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wes. 1906. Heft 35. 245—252.
197. Weeber, Abszess des Schläfen- und Scheitellappens. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2023.
198. West, C. E., A Case of Lateral Sinus Thrombosis and Temporo-Sphenoidal Abscess; Recovery. St. Barth. Hosp. Rep. XLII. 149—153.
199. Wildenberg, van de, Thrombose latente du sinus. Bull. Soc. de méd. d'Anvers. LXIX. 35.
200. Wimmer, August, Forsinket, traumatisk Hjaerneapopleksi. Nordisk Tidskrift for Terapi. Bd. V. p. 178.
201. Wyllie, John, Intra-Cranial Abscess: When and When not to Operate. The Practitioner. Vol. LXXVIII. No. 2, p. 241.
202. Zemann, W., Bericht über die Tätigkcit während der Jahre 1903, 1904 u. 1905. (k. k. Garnisonspital No. 1. Wien). Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 70. H. 3—4, p. 169.

Therman (177) zieht aus den von ihm untersuchten Fällen von sogenannter primärer Sinusthrombose folgende Schlüsse: „In dreien der von mir untersuchten Fälle war als disponierendes Moment ein chronisches Leiden (Psychose, luetische Arteriosklerose, Tuberkulose) und in dem vierten Abort mit Blutungen sowie Endometritis vorhanden. Als zunächst hervorrufende Ursache muß man in allen vier Fällen eine hinzukommende akute Infektion annehmen. Entsprechend diesen verschiedenen ätiologischen Momenten fand sich in den Meningen und dem Gehirn zwei verschiedenartige entzündliche Prozesse, ein mehr oder weniger chronischer und ein akuter. Alles spricht dafür, daß die Meningoenzephalitis in diesen vier Fällen die primäre Krankheit und die Sinusthrombose eine hinzutretende Komplikation

war. Die kritische Behandlung des ihm zugänglichen, in mancher Hinsicht mangelhaften Materials der sog. primären Sinusthrombosen hat ergeben, daß eine Infektion mit der größten Wahrscheinlichkeit in 85% und ein entzündlicher Prozeß in den Hirnhäuten und im Gehirn in 50% der Fälle vorhanden ist. Da auch der Primärthrombus in mehr als der Hälfte der Fälle jüngeren Datums als die Zerebralsymptome zu sein scheint, kann man mit gutem Recht den Schluß ziehen, daß Infektionen (resp. Intoxikationen) und dadurch hervorgerufene entzündliche Veränderungen der die Sinus umgebenden Gewebe eine sehr wichtige Rolle bei der Entstehung der „primären“ Sinusthrombosen spielen.

Die krankhaften Blutveränderungen und lokalen Zirkulationsstörungen, auf welche manche Autoren in der Frage nach der Entstehung der Thrombosen großes Gewicht gelegt haben, sind nach seiner Ansicht eher als Folgen von Infektion und Entzündung, denn als selbständige ursächliche Momente zu betrachten. Was die allgemeinen Störungen des Blutumlaufs betrifft, die ebenfalls von Einfluß auf die Thrombenbildung sein würden, so dürften dieselben als hervorrufende Ursachen nur geringe Bedeutung haben. Diese Ansichten finden auch gewissermaßen eine Stütze in den von ihm an Kaninchen angestellten Untersuchungen, welche zeigen: erstens, daß es mit Schwierigkeiten verknüpft ist, auf mechanischem Wege Sinusthrombosen hervorzurufen, und zweitens, daß durch die chemisch wirkenden Stoffe, die, in die Blutleiter eingespritzt, eine Thrombenbildung herbeiführen, ein entzündlicher Prozeß auch in der Gefäßwand und in den umgebenden Geweben zustande kommt.“

Die infektiöse Sinusthrombose ist meist otitischen Ursprungs. Seltenere ätiologische Momente sind infizierte Schädeltraumen und Weichteilverletzungen, sowie die Entwicklung der Thrombose im Anschluß an andere entzündliche Erkrankungen des Kopfes oder Gesichts (Erysipel, Orbitalphlegmone, Naseneiterung, Kieferperiostitis, Tonsillitis u. dgl.). **Miodowski** (116) weist an der Hand eines autoptisch kontrollierten Falles auf eine weitere und pathogenetisch interessante Tatsache hin: Die Gerinnselbildung begann in der rechten Jugularis interna. An der rechten Halsseite fand sich eine eitrige nicht tuberkulöse Lymphadenitis. Im Anschluß daran war es wohl zu einer Periphlebitis und Phlebitis venae jugularis gekommen, die offenbar den Anstoß zur Gerinnselbildung gab.

In den von **Herzfeld** (65) beschriebenen Fällen von Sinusthrombose war es zunächst auffallend, daß der Sinus sich bereits 10 Tage nach begonnener Mittelohreiterung völlig obturiert und in seinem häutigen Rand durchbrochen erwies. Weiterhin war die außerordentliche Pulsverlangsamung bemerkenswert (50; 40° 38; bei 37—38° oft nur 40 Pulse). Auch war die Stauungspapille auf der ohrgesunden Seite viel stärker und noch fortbestehend, als bereits fast völlige Heilung eingetreten war.

Fischer (47) schildert in seiner Abhandlung die Diagnostik und die operativen Eingriffe bei der Sinusthrombose in großen Zügen. Die eitrige Sinusthrombose ist eine heilbare Krankheit, wenn sie früh erkannt wird. Er beschäftigt sich mit den infektiösen und entzündlichen Sinusthrombosen und unterscheidet drei Gruppen von Symptomen, die sie erzeugen; Symptome, welche den Zirkulationsstörungen im erkrankten Sinus entsprechen (Ödeme in der Stirn- und Ohrengegend und entsprechenden Gesichtshälfte), Gehirnsymptome (heftige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen), und allgemeine Symptome (frequenter Puls, dem Fieber entsprechend, Schüttelfröste mit niedrigen oder subnormalen Temperaturen

abwechselnd). Konvulsionen sprechen für eine Komplikation mit Meningitis oder Hirnabszeß. *(Bendix.)*

Trifiletti (184) meint, daß in dem von ihm beschriebenen Fall der extradurale Abszeß nicht als Nebenerscheinung aufzufassen war, sondern „prädominierend und gleichsam primär" mit der Otitis media pur. verlief. Heilung durch die wenig eingreifende Schwartzesche Operation.

Lindner (107) beschreibt zwei Fälle von epiduralen Hämatomen, die die Schwierigkeit der Erkennung dieses Leidens trefflich illustrieren. Sie sprechen dafür, daß bei Verdacht auf Meningearuptur größere Probetrepanationen geeignet sind, die z. Z. noch erschreckend hohe Prozentzahl der „post mortem" Diagnosen von Durahämatomen allmählich zu verringern.

Es gibt nach **Taptas** (173) 3 Formen von otitischer Thrombophlebitis des Sinus lateralis:

1. Thrombophlebitis parietalis mit dem schweren Bilde allgemeiner Sepsis; Fieber mit unregelmäßigen Remissionen, Schüttelfrost, Schweiß, allgemeiner Verfall, Metastasen. Die Behandlung besteht in der Ligatur der Jugularis oberhalb des Thyro-Glossus-Fazialisstammes und Eröffnung des Sinus. Ist die Vereiterung schon in die Jugularis fortgeschritten, so ist sie unterhalb zu ligrieren und inzidieren.

2. Thrombophlebitis completa mit Unterbrechung der Zirkulation im Gebiete des kranken Sinus.

3. Einfache Thrombophlebitis durch Kompression von außen. Die Behandlung besteht in Reinigung der Umgebung und Eröffnung des Sinus ohne Jugularisunterbindung, falls nicht schon Zeichen von Pyämie da sind. *(Zeché.)*

Der Fall **Tervaert** (27) von Sinusthrombose ist nach zwei Richtungen hin von Interesse. Er demonstriert zunächst den hohen Wert der sog. Leutertschen Indikation, durch deren Befolgung bei fehlenden äußerlichen Zeichen und gesundaussehendem Knochen der Pars mastoidea der Thrombus möglichst früh zu entdecken war. Noch interessanter war der Venenbefund, insofern die Jugularis absolut hypoplastisch war und ein auffallendes Mißverhältnis zwischen der Weite des Sinus und derjenigen der Jugularis bestand.

In dem sehr bemerkenswerten Falle von **Hinsberg** (68) kam es nach otitischer Sinusphlebitis zu metastatischer Panophthalmie. In der Literatur liegen anscheinend nur zwei analoge Fälle vor.

Die Sektion eines am Tage vor seinem Tode in die Leipziger medizinische Klinik aufgenommenen 58jährigen Mannes ergab nach **Loehlein** (108) neben Schrumpfnieren hohen Grades und deren Folgezuständen (hochgradige Herzhypertrophie) als auffälligen Befund eine umfangreiche Abszeßbildung im Gehirn. Bakteriologisch wurden darin mit Sicherheit Streptothrixelemente festgestellt. Die bakteriologische Untersuchung der gleichzeitig aufgefundenen Bronchiektasien unterblieb leider. Doch ist hier im Hinblick auf gleichartige Fälle die primäre Lokalisation der Streptothrix mit nahezu völliger Bestimmtheit zu suchen. Die Streptothrix war durch ihre morphologischen, kulturellen und tierpathogenetischen Eigenschaften sicher zu identifizieren. Die Beobachtung Loehleins ist ein vollkommener Parallelfall zu derjenigen Eppingers (Zieglers Beitr., Bd. 9, p. 287).

In dem Bericht **Alexander**'s (2) über 45 Fälle von otitischer Sinusthrombose und Pyämie wird betont, daß bei der Operation stets die vollständige Entfernung obturierender Venen- bzw. Sinusthromben anzustreben ist. Durch die Methode der Venenausschaltung bei otitischer Pyämie ist es gelungen, die Mortalität von über 80 % auf 22 % herabzusetzen.

Im Falle **Hofer**'s (69, 70) handelt es sich um eine im Anschluß an eine akute Otitis media purulenta entstandene obturierende Thrombose des Sinus transversus, und zwar des horizontalen und absteigenden Teiles derselben. Dieselbe hatte, nach der Temperaturkurve zu schließen, schon in der zweiten Krankheitswoche sich zu entwickeln begonnen, war von einem perisinuösen Eiterherd ausgegangen, der den vertikalen Teil des Sinus zum Teile umgab, und hatte sich nach unten bis zum Bulbus, nach aufwärts in den horizontalen Teil desselben bis zum Torcular Herophili (Confluens sinuum) fortgepflanzt. Die Thrombenmassen waren teilweise schon etwas eitrig erweicht, zum Teile aber noch fest. Die Untersuchung des Eiters ergab Streptokokken. Es war schon zu Erscheinungen einer sich entwickelnden Pyämie gekommen (Gelenkschmerzen, Diarrhöen); andere intrakranielle Komplikationen lagen nicht vor, so daß der Eingriff auch mit Aussicht auf Erfolg unternommen werden konnte. Der Fall ist deshalb lehrreich, weil er uns zeigt, zu welchen schweren intrakraniellen Komplikationen eine akute Mittelohrentzündung in kürzester Zeit führen kann, und wie dringend wichtig es ist, daß solche Fälle rechtzeitig vom behandelnden Arzte dem Otochirurgen zugeführt werden, da eine nichtoperierte Sinusthrombose wohl fast ausnahmslos ad exitum führt.

Der Aufsatz **Hasslauer**'s (58) gibt einen kurzen, guten Überblick über die Differentialdiagnose der endokraniellen otogenen Komplikationen.

Die schwierige Diagnose des otogenen Hirnabszesses gestaltet sich nach **Just** (80) noch komplizierter, wenn beim Eintreten manifester Abszeß-Symptome die veranlassende Ohreiterung bereits abgeheilt ist und eine profuse Nasennebenhöhleneiterung derselben Seite die Aufmerksamkeit auf sich lenkt und das Vorhandensein eines Frontallappenabszesses in den Bereich der Möglichkeit rückt. Ein derartiger Fall wird von Just kurz mitgeteilt.

Trotz ungewöhnlicher Größe des rechtsseitigen Schläfenlappenabszesses waren im Falle **Konietzko**'s (86) anfänglich nur verhältnismäßig geringfügige Hirn- und Lokalsymptome nachweisbar. Sie kombinierten sich mit den Symptomen einer akuten Labyrinthfistel.

Wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose der otitischen Sinusthrombose kann nach **Leutert** (101) die bakterielle Blutuntersuchung geben, und zwar die Untersuchung des durch Punktion gewonnenen Sinusblutes, sowie der Vergleich des Bakteriengehaltes des Sinus- und Armvenenblutes (ev. sogar des Blutes beider Sinus). Zur Differentialdiagnose zwischen einer otitischen und einer von einer andern Stelle ausgehenden Pyämie ist es nicht nötig, daß das Armvenenblut steril bleibt; es genügt angeblich, daß das letztere sich als erheblich bakterienärmer erweist als das Sinusblut. Dann ist die Annahme gerechtfertigt, daß das Sinusblut dem infektiösen Thrombus näher gelegen hat als das Armvenenblut, was bei einer vorhandenen Warzenfortsatzentzündung so gut wie sicher auf eine Thrombose des dem Felsenbein anliegenden Blutleiters hinweist. Aus den vergleichenden Blutuntersuchungen lassen sich vielleicht auch wichtige Schlüsse für die Prognose ziehen. So lange die Kulturen des Armvenenblutes steril bleiben, darf nach Leutert die Prognose günstig gestellt werden, vorausgesetzt, daß sie nicht durch besonders gefährliche Metastasen (besonders der Lungen) oder Herzschwäche getrübt wird. Auf die Zahl der Bakterien im Sinus kommt es hierbei nicht an, denn diese ist vor allem abhängig von dem Sitz der Thrombose. Liegt diese im Sinus sigmoideus selbst oder in den rückwärtigen Partien (oberes Sinusknie, Sinus transversus), so muß die Zahl der Kolonien größer sein, als wenn der Thrombus im Bulbus venae jugularis sitzt, wie dieses

ein mitgeteilter Fall beweist. Mit der zunehmenden Zahl der Bakterien im Armvenenblut verschlechtert sich nach Leutert die Prognose, ohne jedoch wenigstens, was die einmalige Untersuchung anbetrifft, letal zu werden.

Den beiden von Alexander (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 64) und von Schröder (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. III Heft 4 S. 357) mitgeteilten Fällen von fieberlos verlaufender, eitriger Sinusthrombose fügt **Uffenorde** (190) einen dritten hinzu. Dieser Fall zeichnet sich vor den beiden bisher beschriebenen dadurch aus, daß neben der gänzlichen Fieberlosigkeit, die mit Sicherheit während des ganzen Verlaufes der Mittelohreiterung nachgewiesen wurde, jedes Symptom fehlte, welches auf eine Komplikation der bestehenden Mittelohreiterung hindeuten konnte. Es ist auffällig und schwer zu erklären, daß ein derartig ausgedehnter Prozeß am Blutleiter ganz fieberlos verlaufen kann.

Die wichtige Arbeit von **Seitz** (157) verdient im Original gelesen zu werden. Sie bringt eine ausführliche Darstellung der Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der Gehirnschädigungen, die bei den Neugeborenen durch mechanische Läsionen der Gehirnsubstanz selbst und durch größere intrakranielle Blutergüsse entstehen. Was die Genese der intrakraniellen Blutungen betrifft, so ist die Meinung, daß sie nur bei schweren und künstlich beendeten Geburten entstehen können, keineswegs richtig. Neben der Größe des Kindes spielt die Beschaffenheit der Weichteile und die Weite des Beckens eine Rolle. Auch die Straffheit der Weichteile Erstgebärender ist von Bedeutung. Das wichtigste prädisponierende Moment für die Genese intermeningealer Blutung ist die Asphyxie. Auch bei ganz spontaner und rasch verlaufender Geburt, bei weiten Genitalien Mehrgebärender, kurz unter scheinbar günstigen Verhältnissen kann jedoch ebenfalls eine intrakranielle Blutung entstehen. Stauungen in den venösen Gefäßen, Zerrungen der Gefäße, sowie abnorme Zerreißlichkeit derselben sind vor allem bedeutsam. Die Stauung wird im wesentlichen durch die Asphyxie, die Zerrung durch die Konfiguration und Kompression des Schädels verursacht. So bewirkt die Verschiebung der Scheitelbeine übereinander eine Zerrung des darunter gelegenen Sinus longitudinalis und eine Abknickung der einmündenden Venen des jeweils übergeschobenen Scheitelbeins. Stauung und Zerrung bewirken dann das Platzen des Gefäßes nahe der Einmündungsstelle in den Sinus. Bei der Diagnose intrakranieller Blutungen ist vor allem auf den unmittelbaren Zusammenhang der Erscheinungen mit dem Geburtsvorgang zu achten. Ganz auffällig ist unter anderem eine ungewöhnliche Blässe der Haut. Oft kann man bereits bei den Initialsymptomen eine stärkere Spannung der Fontanellen feststellen. Therapeutisch kommt bei supratentorialen Blutungen mit progressivem Gehirndruck die Trepanation in Frage.

Escherich (44) hat schon früher über das Vorkommen multipler Embolien im Verlaufe der postdiphtherischen Herzschwäche berichtet. Er teilt nun einen weiteren Fall mit, in dem sich im Anschluß an eine schwere Rachendiphtherie die typische Reihenfolge der postdiphtheritischen Lähmungen und gleichzeitig damit die Erscheinung der postdiphtherischen Herzschwäche einstellten, die zur Thrombosenbildung und zur Embolie einer linksseitigen Hirnarterie führten.

Jähne und **Schmidt** (76) beschreiben einen bemerkenswerten Fall von ausgedehnter Fettembolie im Gehirn, der unter tetanusartigen Erscheinungen verlief. Tatsächlich ließen sich auch Tetanusbazillen feststellen. Das Zusammentreffen von Tetanus und zerebraler Fettembolie ist ungemein selten.

Ein Schulknabe erhielt nach **Thomalla** (178) vormittags von einem Lehrer einen leichten Schlag (vielleicht mehrere) mit der flachen Hand auf den mit einem Filzhut bedeckten Kopf. Erst in der Nacht heftige Kopfschmerzen. Am nächsten Morgen Tod unter Zeichen des Gehirndruckes. Thomalla gab sein Gutachten dahin ab: 1. Die Gehirnblutung bei dem verstorbenen Schulknaben L. ist mit höchster Wahrscheinlichkeit durch eine spontane Blutung ohne einen äußeren Anlaß erfolgt. Die Möglichkeit, daß die Blutung und dadurch der Tod durch eine Kontusion des Schädels veranlaßt worden wäre, ist nicht von der Hand zu weisen; doch müßte dies durch eine zweite, kurz vor dem Auftreten der Hirndruckerscheinungen erfolgte Kontusion geschehen sein. 2. Durch die Sektion konnte der Nachweis dafür nicht erbracht werden, daß der Tod des Schulknaben L. mit den von dem Lehrer B. erhaltenen Schlägen in ursächlichem Zusammenhang stände. Die Voruntersuchung gegen den Lehrer B. wurde daraufhin eingestellt.

Retropharyngealabszesse kommen bei otogenen Eiterungen nach **Engelhardt** (43) in folgender Weise zustande: 1. durch direkten Durchbruch eines osteomyelitischen oder tuberkulösen Herdes des erkrankten Felsenbeines nach dem Rachen; 2. durch Ausbreitung der Entzündung vom Mittelohr längs des M. tensor tympani oder direkt im peritubaren Gewebe weiterschreitend; 3. durch den Boden des Antrum bzw. die vordere Gehörgangswand; Ausbreitung nach dem retropharyngealen Raum mit oder ohne Vermeidung des Kiefergelenks; 4. von der Paukenhöhle aus erfolgender Durchbruch in das Kiefergelenk und von da aus Verbreitung in den retropharyngealen Spaltraum; 5. von subduraler oder extraduraler Eiterung der hinteren Schädelgrube aus erfolgender Durchbruch; 6. Verbreitung einer Sinusthrombose durch den Sinus petrosus superior und inferior auf den Plexus basilaris; sekundäre Vereiterung desselben mit Bildung eines retropharyngealen Abszesses; 7. von peribulbären Abszessen, die sich horizontal unter der Schädelbasis ausbreiten, erfolgender Durchbruch nach dem retropharyngealen Raum; 8. lymphogene Entstehung durch sekundäre Vereiterung retropharyngeal gelegener Drüsen nach akuter Mittelohreiterung. Die Differentialdiagnose solcher Folgezustände otogener Eiterungen von subokzipitalen Entzündungen wird genau besprochen.

Ein 34jähriger Mann, bei dem eine chronische Nephritis und eine Arteriosklerose besteht, bekommt auf der Straße plötzlich einen Anfall von Schwindel und Gedächtnisschwäche. Er taumelt, kann sich aber noch allein nach Hause schleppen. Im Verlauf eines Tages tritt eine komplette Hemiplegie mit Hemianästhesie und Hemianopsie auf. Die Beschwerden bessern sich bis auf die Hemianästhesie und Hemianopsie. Die jetzt noch vorhandenen Beschwerden bestehen schon so lange, daß eine weitere Besserung ausgeschlossen erscheint. **Haendly** (56) nimmt in diesem Falle eine Hirnblutung als Krankheitsursache an und zwar einen Herd im hintersten Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel.

An der Hand dreier sehr gut beobachteter und beschriebener Fälle von Hirnabszeß otitischen Ursprunges bespricht **Sieur** (161) die Operationsmethoden und kommt zu dem Schlusse, daß es auch hier eine schematische Regel des Vorgehens nicht gibt. Die Zeit des Eingriffes wie seine Ausdehnung müssen individuell bestimmt werden. *(Zcechè.)*

Es kann nach **Delsaux** (34) auch ohne eine von der Nase ausgehende septische Infektion zu einer allgemeinen Thrombose des Longitudinalsinus kommen. Epistaxis, das klinische Zeichen der Thrombose, kann fehlen. Bei einer Operation soll man stets auch den Sinus frontalis einer Prüfung unterwerfen. *(Zcechè.)*

In dem **Schaffer**'schen (150) Fall von otogenem Hirnabszeß ergab die Analyse der Sprachstörung: 1. Auf Grund der Sprachstörung war festzustellen, daß 1. weder das motorisch-expressive, noch das sensorisch-rezeptive Sprachzentrum alteriert war und 2. eine eigenartige Störung der Sprache, Schrift und des Lesens sich zeigte, welche als Reproduktionsfehler darin bestand, daß der Kranke immer wußte, was er ausdrücken wollte; er gebrauchte jedoch entweder ein inadäquates Wort, oder aber es fiel ihm das Wort überhaupt nicht ein. In der Schrift und im Lesen aber zeigten sich Buchstabenverwechslungen. Schließlich war 3. am Patienten ein hochgradiger Aufmerksamkeitsmangel festzustellen, was besonders die außergewöhnliche Schwäche der Merkfähigkeit bewies. Schaffer zieht aus seinem Fall folgende Lehren: Der im tiefen Mark des linken Schläfenlappens sitzende Eiterherd vermag als konstantes Symptom eine derartige Störung des Sprachvermögens zu verursachen, daß der Patient, dessen Diktion sowie Rezeption vorzüglich sind, die Bezeichnungen vieler Gegenstände nicht flott machen kann (Amnesia verbalis = Wortvergessenheit). Mit der Wortvergessenheit geht eine mehr-minder ausgeprägte Schwäche der Merkfähigkeit einher, welche wieder ihrerseits auf die Abnahme der Aufmerksamkeit hinweist. Wortvergessenheit und Schwäche der Merkfähigkeit sind ziemlich paralelle Erscheinungen. Die Wortvergessenheit ist als Herdsymptom des tiefen Temporalmarkes zu betrachten.

Schaffer und **Illyés** (151) beobachteten folgenden Fall von otogenem Hirnabszeß: ein 28jähriger Mann ist seit der Kindheit auf dem linken Ohre taub, ebenda eitrige Otitis. Patient klagt, daß er nicht lesen und sich nicht ausdrücken kann; erschwerte Perzeption; Fieber, ist nachts unruhig; stets zunehmender Schwindel und Kopfschmerz. Befund: 1. Auf die Stirne lokalisierter heftiger und stets zunehmender Kopfschmerz. 2. Empfindlichkeit der linken Schläfe. 3. Neuroretinitis beiderseits. 4. Otitis media chron. und caries cavi tympani. 5. Aphasia amnestica. Ferner eine gewisse Benommenheit des Sensoriums, doch keine Temperatursteigerung, Puls normal. Die Sprachstörung wird charakterisiert: 1. dadurch, daß Patient die Worte und Bezeichnungen gar nicht oder nur sehr schwer finden konnte, wobei die Wortverwechslungen eine gewisse Perseveration aufwiesen, aber auf assoziativem Wege leicht erweckbar waren; 2. hochgradiger Aufmerksamkeitsmangel mit fast gänzlich fehlender Merkfähigkeit. Der Mangel der Aufmerksamkeit wird dadurch manifest, daß Patient die Worte fehlerhaft niederschreibt, und die Punktierungen der Selbstlaute konsequent unterläßt. Nachsprechen und Verständnis vorgesprochener Worte tadellos. Visus und Gesichtsfeld normal, ebenso Motilität und Sensibilität. Linke Pupille enger und träge reagierend; fehlende Kniereflexe; keine Ataxie. Diagnose: Abszeß im linken Schläfenlappen. Im weiteren verweist Verf. auf die diagnostische Wichtigkeit der Wortvergessenheit, welche er als charakteristisch für tiefliegende Erkrankungen des linken Schläfenlappens bezeichnet. Bei der Operation wurde im linken Schläfenlappen eine ziemlich reichliche Ansammlung von putridem Eiter gefunden. Nach der Operation hat sich die amnestische Aphasie sukzessive zurückgebildet, besteht aber derzeit noch teilweise; Lesen und Schreiben bedeutend besser; Verwechslung der einzelnen Lettern kommt noch vor, aber weniger störend. *(Hudovernig.)*

Nuernberg (126) berichtet über weitere Fälle aus der Leutertschen Klinik, die den Wert der bakteriellen Blutuntersuchung zur Unterscheidung der otitischen Sinusthrombose von anderen pyämischen Zuständen illustrieren sollen. Bei bakteriell negativem Sinusblutbefund ist man vielleicht berechtigt, die Sinusoperation um einige Tage zu verschieben, da in diesem Falle selbst

bei Vorhandensein einer kleinen thrombotischen Anlagerung die Gefahr noch keine große ist. Voraussetzung ist hierbei jedoch, daß die Punktion möglichst tief in der Nähe des Bulbus venae jugularis und während höherer Temperaturen vorgenommen wird, da man sonst Gefahr läuft, besonders bei isolierter Thrombose des Bulbus venae jugularis ein negatives Resultat zu erhalten, obgleich eine erhebliche Thrombenbildung vorliegt.

Rose und **Cook** (146) berichten über einen Eiterherd in der Umgebung der Fissura Rolandi bei einem 37jährigen Menschen. Plötzlicher Beginn mit Schmerzen im Abdomen, zweimaligem Hinfallen, Schmerzen am Hals und an der rechten Schulter, später an der linken Seite des Kopfes und Gesichts. Patient machte den Eindruck, als ob er unter der Einwirkung eines Narkotikums stände. Verringerung der Schmerzempfindung in beiden Händen. Später Lähmung des rechten Armes, Anurie, niedriger Puls. Dann Konvulsionen, Koma, Ansteigen des Pulses, der Temperatur, der Atemfrequenz. Bei der Operation wurde der Eiterherd gefunden. Exitus.

Riggs (143) berichtet einen Fall von Obliteration des Longitudinal-, Lateral- und Okzipitalsinuses, der unter dem Bilde eines Hirntumors verlief. Im Vordergrund standen Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille, später Zuckungen des Sternokleidomastoideus und Platysma; dann Zuckungen der rechten Gesichtshälfte und des Augenlides. Sonstige Symptome für Bestehen einer Thrombose fehlten.

Nach Besprechung der Pathologie, der Symptome (Besonderheit des Schmerzes, der Temperatur, Schwerhörigkeit und konstitutionelle Störungen), der physikalischen Zeichen und der Behandlung der Otitis media führt **Loughran** (110) die Komplikationen derselben an, und zwar Duraabszeß, epiduraler oder perisinuöser Abszeß, Sinusthrombose, seröse oder purulente Meningitis, Gehirnabszeß; er geht dann auf die Behandlung dieser Komplikationen ein.

In **Habermann**'s (54) Falle handelt es sich um eine chronische rechtsseitige Mittelohreiterung nach Scharlach, die seit 15 Jahren besteht: Schwerhörigkeit auf dem rechten und Taubheit auf dem linken Ohr, Kopfschmerz, von Zeit zu Zeit auftretendes Erbrechen und Schwindel. Vier Tage nach einer rechtsseitigen radikalen Operation treten Symptome eines Abszesses des rechten Temporallappens auf, nach dessen operativer Entfernung die Schwerhörigkeit beider Ohren sich wesentlich besserte und eine linksseitige Anosmie zurückging.

In **Sheppard**'s (158) Falle handelt es sich um einen Abszeß des linken Temporallappens, gerade hinter dem Gehörzentrum, 2 Zoll unter und 1½ Zoll hinter dem Mittelpunkt des äußeren Gehörganges. Der Verlauf war folgender: Zuerst Schmerzen in der linken Okzipitalregion und Stärkerwerden einer Schwerhörigkeit, dann linksseitige periphere Fazialislähmung mit Vorhandensein des Lidreflexes und zunehmende Benommenheit. Bestehen einer alten Ethmoiditis und Vorwölbung der oberen hinteren Wand des äußeren Gehörganges. Geringe Temperaturerhöhung. Es bestand Wortblindheit, sensorische Aphasie, Paralexie und Seelenblindheit.

Vollkommene Heilung durch Operation.

Potts (135) führt als Kardinalsymptome des Hirnabszesses an: Neuroretinitis, subnormale Temperatur, Kopfschmerz, Frost, langsamer Puls, Erbrechen, Benommenheit, hohe Leukozytose mit reichlichen Polymorphen, kein Eiter in der Zerebrospinalflüssigkeit.

Der Zerebralabszeß kann oft noch bei ziemlicher Größe ohne charakteristische Symptome verlaufen; sonstige Zeichen sind: plötzlicher, unerwarteter, sehr heftiger Schwindel, Sausen im Kopf, Schwersein der Glieder, Zuboden-

fallen in halb bewußtlosem Zustande; frühzeitig ist oft der Fazialis befallen, und zwar Degenerationsreaktion ohne Paralyse. Potts weist auf das späte Auftreten von Veränderungen im Augenhintergrund hin. Abszesse des Frontallappens verlaufen ohne Symptome, wenn nicht die dritte Frontalwindung betroffen ist. Auch die Temporosphenoidalabszesse machen, wenn klein, keine Symptome; wenn sie größer sind, werden oft die naheliegenden Zentren ergriffen, es tritt gelegentlich Hemiplegie der entgegengesetzten Seite und Fazialislähmung auf. Charakteristische Symptome für den Sitz eines Abszesses gibt es nach Potts eigentlich nicht.

Hierauf beschreibt Potts vier Fälle:

Fall I: Gleichzeitiges Vorkommen von Meningitis und Hirnabszeß im Temporosphenoidallappen.

Fall II: Kleiner Abszeß unter der ersten linken Schläfenwindung.

Fall III: Abszeß des Temporosphenoidallappens.

Fall IV: Multiple Abszesse in Leber, Lunge, Milz, Gehirn, Jugularvene, Sinus und Zerebellum.

Wyllie (201) teilt die Fälle von Hirnabszeß in drei Stadien:

1. Das Reizstadium, leichte Benommenheit, Erbrechen, schneller Puls, febrile Temperatur, leichte Benommenheit, leichte Gehörstörung der kranken Seite, Reizbarkeit, Parese, ev. Aphasie, Alexie, Anorexie. Normale Papillen, keine Pupillenstörungen.

2. Stadium der frühen Eiterung: Heftiger Kopfschmerz, Druck, Klopfempfindlichkeit, Erbrechen, belegte Zunge, fötider Atem, meist schwacher, intermittierender Puls, Fallen der Temperatur, langsame Respiration. Ausgesprochene Paralyse. Neuritis optica, auf der kranken Seite ausgesprochene Schwerhörigkeit, Steigerung der Reflexe. Pupillenträgheit. In diesem Stadium ist die Operation am günstigsten, sonst Übergang in das

3. Stadium = toxämisches Stadium. In diesem nur sämtliche Symptome stark ausgesprochen, tiefe Benommenheit, Diarrhöen, Urininkontinenz, Cheyne-Stokes, Fehlen der Patellarreflexe. Hier ist die Operation aussichtslos.

Clarke (26) berichtet über zwei Fälle von Zerebralabszeß:

Fall I: Abszeß hinter dem oberen Ende der Fissura Rolandi in der Nähe des Longitudinalsinus, im Centrum ovale, mit Druck auf die innere Kapsel. Beginn mit plötzlichem Hinfallen, dann Schwäche und klonische Krämpfe des rechten Armes und Beines, Schläfrigkeit. Nach acht Tagen Somnolenz. Lähmung des rechten Augenlides, Erweiterung der linken Pupille, schwache Lichtreaktion beider Pupillen, Deviation (konjugierend nach links), dann Lähmung des rechten Armes und Beines, Fehlen der Hautreflexe links. Urininkontinenz. Koma, Temperaturanstieg, Einziehung des Abdomens. Tabes cerebralis. Tod.

Fall II: Basale eitrige Meningitis, Abszeß des linken Frontallappens. Schmerzen im linken Auge, Anschwellung der linken Gesichtshälfte, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Rückenschmerzen, Urininkontinenz. Kehlkopfbeschwerden, Druckempfindlichkeit des linken Supraorbitalis, später enge Pupillen mit erhaltener Reaktion, links weiter wie rechts. Beginnende Neuritis optica links. Manchmal Doppeltsehen. Lebhafte Sehnenreflexe. Große Unruhe, dann Anfall von Bewußtlosigkeit mit Pupillenstarre, linke Pupille weiter. Abweichen der Augen nach links. Koma. Tod.

Nach einer akuten Mastoiditis hatte sich nach **Beale** (7) ein Zerebralabszeß entwickelt, der bei der ersten Operation unbemerkt blieb, da er unterhalb der Rinde seinen Sitz hatte. Es gelang, den Herd durch eine zweite Operation zu entfernen.

Cornet (30) berichtet über einen Fall von extraduralem Abszeß in der Gegend des Kleinhirns bei einem 25jährigen Araber nach einer osteomyelitischen Otomastoiditis. Der Abszeß entleerte sich unterhalb der Nackenmuskeln. Nach der Operation trat Heilung ein.

Bolewski (14) teilt einen Fall von wandständigem Thrombus im Sinus sigmoideus bei einem 37jährigen Patienten mit. Bei diesem war vorher wegen Otitis media purulenta das Trommelfell inzidiert, einige Tage darauf Antrumaufmeißelung und Entfernung multipler nekrotischer Herde. Sechs Tage darauf Temperaturanstieg. Bei einer nochmaligen Operation platzte plötzlich ein mit Granulationen bedeckter Teil des Sinus. Wahrscheinlich ist, nach Ansicht Bolewskis, bei der Blutung ein infizierter wandständiger Thrombus des Sinus mit heraus befördert worden. Darauf Abfallen des Fiebers.

Im Falle **de Stella**'s (167) entwickelte sich bei einem 25jährigen Mann mit seit Kindheit bestehender Mittelohreiterung ein bei der Autopsie festgestellter Abszeß des Temporosphenoidallappens mit zirka 300 g Eiter, der während der ganzen wahrscheinlich sehr langen Zeit seines Bestehens nur intermittierende Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und manchmal einen somnolenten Zustand zur Folge hatte. Erst einige Tage vor dem Tode traten heftige Erscheinungen auf. Bei der damals vorgenommenen Untersuchung wurde das Bestehen des Abszesses durch eine gleichzeitig vorhandene Meningitis purulenta der Felsenbeingegend verdeckt.

Kramm (88) weist an zwei Fällen nach, daß bei Kindern auch ohne vorangegangene Entzündung eine Obliteration des Sinus sigmoideus zustande kommen kann, und zwar durch Kompression und Phlebitis des Sinus infolge eines Extraduralabszesses und nachfolgender Verklebung der erkrankten Sinuswandungen ohne vorausgegangene entzündliche Thrombose. *(Bendix.)*

Es handelt sich in dem von **Boenninghaus** (12) mitgeteilten Falle um einen Kleinhirnabszeß mit gut ausgebildeten klinischen Symptomen in der hinteren Hälfte des Kleinhirns, der bei der Operation nicht gefunden wurde. Hervorgerufen war er durch einen Thrombus des Sinus transversus, der ebenfalls bei der Operation nicht entdeckt wurde, weil er in der hinteren Hälfte des Sinus saß. Die Sinusthrombose war entstanden durch das Empyem einer aberranten pneumatischen Okzipitalzelle. *(Bendix.)*

Stenger's (168) Fall von extraduralem, otogenem Abszeß betraf einen 45jährigen Mann, der zwei Monate nach Ablauf einer rechtsseitigen Mittelohrentzündung unter mäßigem Fieber an sehr heftigen Schmerzen in der rechten Kopfhälfte erkrankte. Der Nervenbefund bot nichts Besonderes. Es wurde bei der Aufmeißelung ein extraduraler Abszeß gefunden, der mit dem rechten Warzenfortsatz kommunizierte. *(Bendix.)*

Heimann (61) gibt in kurzen Zügen die Symptomatologie des ausgebildeten otitischen Hirnabszesses wieder. Das erste, fast nie fehlende Symptom einer erhöhten intrakraniellen Spannung ist der Kopfschmerz. An der dem Abzesse entsprechenden Stelle pflegt das Beklopfen des Kopfes schmerzhaft zu sein. Beim Kleinhirnabzeß wird der Schmerz gewöhnlich im Hinterhaupt empfunden. Oft ist der Gang ein eigentümlicher. Bei Schläfenlappen- oder Kleinhirnabzessen, die von Thrombose des Sinus transversus begleitet sind, findet man oft Rigidität des M. sternocleidomastoideus. Wichtig ist auch die Verminderung der Pulsfrequenz. Schwindel und Erbrechen sind meist vorhanden. Die Temperatur ist im allgemeinen nahezu normal. Als häufige Symptome werden noch erwähnt die Neuritis optica, Pupillenstörungen, Sprachstörungen und Lähmungen gewisser Nerven durch Fernwirkung, welche sich für die Lokalisation der Abszesse gut verwenden lassen. In diesem Stadium verspricht der operative Eingriff die

besten Resultate. Im sogenannten Endstadium der Hirnabszesse geht der Kranke oft unerwartet an Meningitis oder infolge Durchbruchs des Eiters in einen Ventrikel zugrunde. Das Initialstadium eines Hirnabszesses ist zu wenig charakteristisch, um es mit Sicherheit erkennen zu können. Die Unterscheidung des otitischen Hirnabszesses von anderen zerebralen Affektionen und von Neurosen wird von Heimann noch zum Schlusse ganz besonders eingehend hervorgehoben und erörtert. *(Bendix.)*

Hegener (60) demonstriert zwei interessante Fälle von Hirnabszeß auf otitischer Grundlage. Der erste Fall betrifft einen solitären Abszeß der rechten motorischen Rindenregion bei einer 32 jährigen Gravida. 13 Tage nach der Operation einer Mastoiditis mit frischer Thrombose des Sinus transversus und Erweichung stellte sich gekreuzte Fazialis-, Hypoglossus- und Armparese ein mit Hirndruckerscheinungen. Der Abszeß konnte entleert werden, doch zeigte die Obduktion, daß Thrombose beider Sinus cavernosi und eitrige Leptomeningitis, aber keinerlei Metastasen vorlagen. Der zweite Fall betrifft eine Labyrintheiterung, Empyem des Sacculus mit Thrombose des Sinus transversus und nicht eröffnetem Kleinhirnabszeß bei einer 21 jährigen tuberkulös belasteten Patientin. *(Bendix.)*

Dench (36) teilt zwei Fälle von otitischen Hirnabszessen mit, welche operiert wurden und letal verliefen. Der eine war ein zerebellarer Abszeß, der andere ein Abszeß in der unteren Frontalwindung. Dench geht auf die charakteristischen Symptome, die diese Abszesse machten, näher ein. *(Bendix.)*

Der von **Broschniowski** (21) eröffnete Gehirnabszeß otitischen Ursprungs lag im Schläfenlappen oberhalb der Decke der Trommel und des Antrum. Als Symptom wurde neben Kopfschmerz und Somnolenz auch Worttaubheit beobachtet. *(Bendix.)*

In den Fortsetzungen seiner Mitteilungen über otitische Gehirnleiden bringt **Uchermann** (188, 189) sehr sorgfältig untersuchte und beobachtete Fälle von otogener Pyämie und infektiöser Sinusthrombose sowie deren Epikrise. Nach Uchermann charakterisiert sich die otogene Pyämie dadurch, daß sie keine Thrombenbildung gibt und das Fieber nur durch Resorption pyogener Mikroben und deren Toxine bewirkt wird. Die Metastasen sitzen gewöhnlich in den Bindegewebshüllen, Schleimsäcken oder Gelenkhöhlen. Bei der infektiösen Sinusthrombose findet sich Entzündung in der Sinuswand mit partieller (parietal) oder vollständiger (obturierende) Thrombenbildung. Das Fieber ist nicht notwendigerweise pyämisch und erhält erst diesen Charakter durch das Zerfallen der Thrombenmassen und Metastasen in den Nieren, Milz und Lungen. *(Bendix.)*

Piffl (133) bespricht einen seltenen Fall von Abszeß an der Schädelbasis infolge eines Fremdkörpers in der rechten Tuba Eustachii. Im Gefolge dieser Erkrankung entstand ein Aneurysma der linken A. vertebralis, dessen Ruptur den Tod herbeiführte. *(Bendix.)*

Lévy (102) gibt eine sehr instruktive Übersicht der verschiedenen Formen von Hirnabszessen in ätiologischer und diagnostischer Hinsicht und erörtert den Wert der einzelnen Hirnsymptome hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Abszesse in den verschiedenen Gehirnabschnitten. Zum Schluß wird der Verlauf, die Dauer und der Ausgang der Hirnabszesse und die durch ihn hervorgerufenen Nachbarerkrankungen in kurzen Worten berührt. *(Bendix.)*

Nielsen (125) beschreibt einen Fall von Antrax dorsi (33 jährige Frau), bei welchem, wie nicht selten bei A. faciei und labii, der letale Verlauf durch einen Gehirnabszeß bedingt wurde; letzterer war von Erbsengröße und im linken Okzipitallappen gelegen. Im Eiter wurden spärliche,

große Monokokken gefunden, aber keine Bazillen. Das Eintreten der Infektion im Gehirn hebt sich klinisch hervor durch plötzliche Temperatursteigerung, Zähneknirschen, Delirien und Halluzinationen. *(Sjövall.)*

Die Beobachtung **Salmon**'s (148) betrifft ein Kind von 17 Monaten, das von gesunden Eltern abstammend stets gesund gewesen ist und nach kaum zwölfstündigen Prodromen (Fieber, Appetitlosigkeit, Gesichtsmuskelzuckungen) klonische Krämpfe im ganzen Körper aufwies, denen rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie folgte. Nach einen Monat nach dem Insult begonnener Faradisation trat im Laufe von fünf Monaten fast vollkommene Restitution ein; nur eine leichte Krümmung des rechten Vorderarmes und Vorliebe, alle Gegenstände zuerst mit der linken Hand zu fassen, welche vor der Erkrankung nicht da gewesen, deuten auf die überstandene Lähmung. Nach motiviertem Ausschluß anderer Lähmungsursachen spricht sich Verfasser für Hirnhämorrhagie aus. *(Helbich.)*

Luukkonen (111) schildert, jedoch recht unvollständig, einen Fall von Hemiplegia infantilis post scarlatinam. *(Sjövall.)*

Raymond (138) führt als Beispiel für die erbliche Veranlagung zu Gehirnblutungen einen interessanten Stammbaum an, aus dem ersichtlich ist, daß drei Generationen ohne Ausnahme, trotz der Kreuzungen, an zerebralen Hämorrhagien zugrunde gingen. Neun Angehörige dieser Familie starben an Apoplexien fast in demselben Lebensalter, gewöhnlich infolge eines zweiten Schlaganfalles. *(Bendix.)*

Die im Gesicht vorkommenden Naevi vasculosi entsprechen nach **Cushing** (32a) in ihrer Ausbreitung gewöhnlich einem oder mehreren der Trigeminusäste. Sie sind häufig mit einer Hypertrophie der tieferen Gewebsschichten des Gesichtes, Vergrößerung des Auges und ähnlichen Veränderungen der Dura mater verbunden. Dieser durale Naevus kann zu spontaner Blutung in der Kindheit führen mit entsprechenden Folgen, wie Epilepsie, spastische Hemiplegie und selbst Demenz. Absorption des Blutgerinnsels führt zu kortikoduralen Drüsen. *(Zeché.)*

Wimmer (200) teilt einen Fall von traumatischer Spätapoplexie mit: 46jährige Frau, früher gesund. Lues und Alkohol negativ. In den letzten Jahren zuweilen passagerer Schwindel und angedeutete Ohnmachtszufälle. Drei Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus wurde die Patientin auf der Straße umgestoßen; dabei Kontusion der rechten Seite, aber keine Bewußtseinstrübung und keine Hemiplegie. Beabsichtigt selbst nach Hause zu gehen; wurde aber nach einer Viertelstunde plötzlich bewußtlos, was eine halbe Stunde dauerte. Danach rasche Besserung; sie konnte die nächsten Tage ihre häusliche Arbeit verrichten. Am dritten Tage erwachte sie des Morgens mit Lähmung des rechten Arms und Beins. Im Krankenhaus wurde ermittelt: keine sichere peripherische Arteriosklerose. Keine Zeichen einer Nephritis. Ophtalmoskopisch: alle Zeichen von Netzhautblutungen. Keine Läsion der Hirnnerven. Vollständige Paralyse des rechten Armes und Beines mit gesteigerten Reflexen und positivem Babinskischen Zeichen. Rasch schwindende Sensibilitätsstörung der peripherischen Teile der paralytischen Glieder. Später bekam die Patientin eine linksseitige Taubheit, wahrscheinlich funktioneller Art. Diagnose: organische Hemiplegie als verspätete Folge des Traumas, wobei jedoch der Schwindel und die abortiven Ohnmachtsanfälle in den letzten Jahren es nicht unmöglich machen, daß die Gefäße der Patientin „vor dem Trauma nicht ganz gesund gewesen sind“. Verf. diskutiert gleichzeitig die forensische Bedeutung der Diagnose: traumatische Spätapoplexie und warnt vor übereilten Schlüssen. *(Sjövall.)*

Zerebrale Kinderlähmung.

Referent: Prof. Dr. Henneberg-Berlin.

1. Armand-Delille, P. et Giry, Mlle., Diplégie cérébrale infantile à type pseudobulbaire. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
2. Babinski, Über infantile Hemiplegie. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 1—2, p. 2, 14.
3. Babonneix, L. et Berthaux, Hémiplégie cérébrale infantile. Soc. de Pédiatrie. 16. janv.
4. Dieselben, Association, chez une même malade, d'une hémiplégie infantile ancienne et de symptômes recents de tumeur cérébrale. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. IX. 24—33.
5. Cahn, A., Littlesche Krankheit. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1198.
6. Camp, de la, Fall von hochgradiger Littlescher Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2163. **(Sitzungsbericht.)**
7. Crouzon, Paraplégie et paralysie infantile. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 438. **(Sitzungsbericht.)**
8. Déjerine, La maladie de Little. Clinique. II. 475—477.
9. Foulatier, A., Deux cas d'encéphalopathie infantile présentant le syndrome de Little. Journ. d. Sc. méd. de Lille. 1906. II. 413—418.
10. Gaugele, Über die Kombination der angeborenen Hüftgelenkverrenkung mit der Littleschen Krankheit. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Band 17. p. 342.
11. Gaujoux, E., Maladie de Little et diplégies cérébrales. Ann. de méd. et chir. inf. XI. 542—555.
12. Hawthorne, C. O., Infantile Hemiplegia with almost Complete Recovery. Rep. Soc. Study Dis. Childr. 1905—06. VI. 149.
13. Hendrix, Hémiplégie spastique de l'enfance améliorée par l'iodure de potassium. Policlin. 1906. XV. 336.
14. Hevesi, Sehnenüberpflanzung und Sehnenplastik bei Muskellähmung und Kontrakturen. Pester Mediz.-Chir. Presse. XL. No. 8.
15. Hobhouse, Diplégie cérébrale. Brit. med. Assoc., Brighton Division. 12. juin.
16. Horváth, Die orthopädische und chirurgische Behandlung der infantilen cerebralen Lähmungen. Pester mediz.-chirurg. Presse. XL. No. 35.
17. Huismanns, Nosologie und pathologische Anatomie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 740. u. Neurol. Centralbl. p. 427. **(Sitzungsbericht.)**
18. Jennings, Walter B., A Case of Littles Disease. Medical Record. Vol. 71. No. 11, p. 455. **(Sitzungsbericht.)**
19. Jones, Ernest, Eight Cases of Hereditary Spastic Paraplegia. Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. V. No. 2, p. 98.
20. Liebe, Kurt, Über einen Fall von Littlescher Starre mit kortikaler Amblyopie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
21. Ligorio, E., Le cerebroplegie infantili dal punto di vista della patologia e della cura chirurgica. Riv. veneta di Sc. med. XLVII. 175—191.
22. Little, E. Muirhead, Infantile Spastic Paralysis and its Treatment. Medical Record. Vol. 72. No. 22, p. 885.
23. Neurath, Rudolf, Über eine pathologische Kopfhaltung bei der infantilen Hemiplegie. Wiener Mediz. Presse. No. 16, p. 617.
24. Derselbe, Mehrere Fälle von zerebraler Diplegie. Wiener klin. Wochenschr. p. 362. **(Sitzungsbericht.)**
25. Derselbe, Angeborene Herzfehler und zerebrale Kinderlähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1672.
26. Derselbe, Infantile Hemiplegie. ibidem. p. 1280.
27. Pándy, K., Gehirn mit lobärer Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 482. **(Sitzungsbericht.)**
28. Rabère, Maladie de Little et luxation congénitale de la hanche. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVII. 217.
29. Salmon, Gehirnblutung beim Kinde. Eklampsie, Hemiplegia dextra, Aphasie. Casopis lekaru ceskich. p. 41 (Ref. Neurolog. Centralbl. p. 409.)
30. Schaffer, K., Gehirnpräparat von einer infantilen spastischen Hemiplegie. Neurol. Centralbl. p. 483. **(Sitzungsbericht.)**
31. Schanz, Demonstration chirurgisch-orthopädisch behandelter Lähmungen. Neurol. Centralbl. p 967. **(Sitzungsbericht.)**
32. Seitz, Fall von linksseitiger Hemiplegie im Alter von 1½ Jahren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 499. **(Sitzungsbericht.)**

33. Variot, Syndrome de Little et Microcéphalie, crises choréiformes calmées par la caféine vaccine généralisée. Gaz. des hopitaux. No. 25, p. 291.

Etwas wesentlich Neues erbringende Arbeiten auf dem Gebiete der zerebralen Kinderlähmung sind nicht erschienen. Das Interesse bleibt im wesentlichen der chirurgischen Therapie der Lähmungen durch Muskel- und Sehnentransplantation zugewandt. So ist von vorwiegend chirurgischem Interesse die Arbeit **Gaugele's** (10) über angeborene Hüftgelenkverrenkung bei Littlescher Krankheit. Die seltene Kombination der beiden Affektionen ist insofern von Interesse, als die Frage zu entscheiden ist, ob die Luxation in der Tat eine angeborene oder lediglich das sekundäre Produkt der bekannten Muskelspannungen bei der Littleschen Krankheit ist. Verf. teilt 10 Fälle von Littlescher Krankheit mit, in 4 Fällen bestand die Kombination mit Luxatio coxae. Die Ursache der Luxation ist nach Verf. in der Wirkung der Muskelspasmen zu sehen. Diese waren in den betreffenden Fällen sehr starke, und der Littlesche Symptomenkomplex bestand von Geburt an. Was die knöchernen Verhältnisse anlangt, so sind zwei verschiedene Formen zu unterscheiden. In der ersten Gruppe der Fälle handelt es sich um eine totale Luxation des Schenkelkopfes, die Pfanne ist fast normal groß, hat ein normales Pfannendach, z. T. mit unscharfen knöchernen Rändern und eine mehr oder weniger ausgesprochene Gleitfurche am hinteren Pfannenrand. In der zweiten Gruppe kommt es infolge des großen Widerstandes von seiten des Bandapparates nicht zu einer Luxation mit größerem Hochstand des Kopfes, sondern nur zu einer Subluxation resp. einer geringgradigen Luxation. Der Kopf hat sich gleichsam seinen Weg nach oben am Knochen des Darmbeines selbst gebahnt. Verf. unterscheidet ferner eine dritte Gruppe von Fällen. In diesen ist im Gegensatz zu den bisher charakterisierten Fällen das Zusammentreffen beider Krankheitsbilder ein zufälliges. Das Becken zeigt die typischen Formen des gewöhnlichen Luxationsbeckens.

Aufgabe der Prophylaxe ist es, den Muskelspasmen bei der Littlschen Krankheit möglichst frühzeitig entgegenzuwirken, um die Entstehung einer Luxation der Hüfte zu verhindern. Die krankhaft angespannten Muskelgruppen sind durch Tenotomie zu entspannen. Einrenkungsversuche bei Hüftluxation bei Littlescher Krankheit haben sich dagegen nicht bewährt.

Horváth (16) gibt eine Darstellung der orthopädischen und chirurgischen Behandlung der Lähmungen bei zerebraler Kinderlähmung; auch die Ausführungen von **Hevesi** (14) über Sehnenüberpflanzung und Sehnenplastik bei Muskellähmung und Kontrakturen beziehen sich zum Teil auf Fälle von zerebraler Kinderlähmung.

An der Hand von Krankenvorstellungen besprach **Schanz** (31) die Sehnen- und Muskeltransplantation bei den Kinderlähmungen. Es handelte sich vorwiegend um Fälle von schlaffer spinaler Lähmung, in denen Vortr. den gelähmten Kniestrecker durch Kniebeuger ersetzte. Die Operationsmethode besteht in der Einpflanzung des unteren Endes eines von der Innen- und eines von der Außenseite genommenen Beugemuskels in den oberen Rand der Kniescheibe. In einigen Fällen Littlescher Krankheit gelang es, die früher völlig gehunfähigen Kranken dahin zu bringen, daß sie sich selbständig fortbewegten.

Little (22), ein Sohn des Begründers der Lehre von der Littleschen Krankheit, weist in seiner Veröffentlichung zunächst darauf hin, daß Little den Krankheitsbegriff ursprünglich weiter gefaßt habe, insofern als er auch Fälle mit Beteiligung der oberen Extremitäten hineinbezog. Little zieht

alle Formen von infantiler spastischer Lähmung in den Kreis seiner Betrachtung.

Besonders ausführlich beschäftigt er sich mit der Therapie; er gibt zunächst einen geschichtlichen Abriß derselben, wie die Tenotomie in der Zeit vor Lister nur als letzter Versuch angewandt wurde, mit der Antisepsis die operative Behandlung in der Form von Tenotomie, Tenektomie, Tenoplastik usw. aber rasch einen großen Aufschwung nahm. Nachdem er eine Reihe englischer, deutscher und französischer Chirurgen und Orthopäden und deren Methoden zusammengestellt hat, kommt er auf seine eigenen Versuche und Erfolge und stellt die Forderung auf, daß zunächst eine Behandlung in Form von Fixation des betroffenen Gliedes in Korrekturstellung ½ bis ein ganzes Jahr einzusetzen habe und erst, wenn dies erfolglos blieb, eine blutige Behandlung angezeigt sei.

Er berichtet über eine Anzahl Fälle, die teils ohne, teils durch nachträgliche Operation gebessert wurden, zählt dann auch diejenigen auf, wo die oberen Extremitäten mit ergriffen waren, deren Heilungsmöglichkeit eine viel schwierigere Forderung darstellt. Er betont, daß in einigen seiner Fälle die Sehnentransplantation erfolglos war und noch mehr Gewicht auf orthopädische Behandlung zu legen sei. Diese könne aber Aussicht auf Erfolg nur haben, wenn sie lange genug geübt werde. Aus diesem Grunde fordert er Institute, wo die kranken Kinder nicht Monate, sondern Jahre bleiben und behandelt werden können.

Die folgenden Arbeiten bringen im wesentlichen kasuistische Beiträge:

Jones (19) beschreibt acht an spastischer Paraplegie leidende Geschwister. Nur eines der Kinder, ein Mädchen, das Viertgeborene in der Reihe, ist von der Krankheit völlig verschont, während die acht Knaben im Alter von 17, 14, 11, 7 (Zwillinge), 5, 3 und 1$^1/_6$ Jahren alle dieselben Symptome, nur graduell verschieden zeigen, ohne daß die Abstufungen der Krankheitsform sich etwa nach dem Alter richteten.

Jones betont, daß er, obwohl in der Aszendenz beider Eltern niemals ähnliche Erkrankungen vorgekommen sind, soweit sich die Stammbäume erforschen ließen, dem Worte „hereditär“ den Vorzug vor „familial“ gebe. Im wissenschaftlichen Sinne sei die Erkrankung hereditär; denn sie baue sich zweifellos auf einer angeborenen biologischen Variation, die durch eine Anzahl von Generationen übertragbar sei, auf.

Daß das einzige Mädchen gesund blieb, brachte ihn zu der Annahme, daß die Frauen der Familie vielleicht als Überträger fungierten, was sich aber durch den Stammbaum der Mutter nicht stützen ließ.

Jones beschränkt sich darauf, die Beschreibung des am meisten vorgeschrittenen Falles — des zweitältesten 14jährigen Sohnes — ausführlicher, die der anderen nur kursorisch zu geben:

Das Hervortreten der Erkrankung fällt zwischen das erste und zweite Lebensjahr. Das Kind zeigte einen steifen, plumpen Gang und Deformität beider Füße. Seit dem dritten bis vierten Jahr soll ein ziemlicher Stillstand eingetreten sein. — Die Intelligenz ist intakt, die inneren Organe gesund; trophische Störungen bestehen nicht. — Beide Füße sind in Equinovarusstellung mit pes cavus, rechts mehr als links. Beim Stehen ruht das Körpergewicht auf dem linken Fuß. Das rechte Knie und das rechte Hüftgelenk befinden sich in leichter Beugestellung; der Schenkel ist adduziert. Diese Deformitäten können durch passive Manipulationen zum Verschwinden gebracht werden. Es besteht eine leichte kompensatorische Skoliose. Die motorische Kraft der unteren Extremitäten ist etwas herabgesetzt, die rechte Wade 3 cm schwächer als die linke. Trotz der gut erhaltenen Muskel-

kraft ist der Gang sehr erschwert durch die Spasmen, die Deformität der Füße und die Kontrakturen des rechten Beines.

Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe sind gesteigert, Fußklonus und Patellarklonus leicht auszulösen; es besteht der gekreuzte Adduktorenreflex und Babinski; der Oppenheimsche Reflex fehlt; der Trizepsreflex ist erhalten. Das Schäfersche Zeichen (in Amerika Gordons paradoxes Gastroknemiusphänomen genannt) ist beiderseits erhältlich.

Die anderen Kinder zeigen diese Symptome in viel geringerem Maße, am schwächsten der jüngste Knabe. Infolge Rachitis kann dieser nicht gehen und stehen, so daß nur gesteigerte Sehnenreflexe, gekreuzter Patellarreflex und Fußklonus als positive Symptome verbleiben. Bei den vier älteren Knaben überwiegen die Symptome auf der rechten Seite, bei den vier jüngeren sind die symmetrisch. In den zwei schwersten Fällen trat auch der Kinnbackenreflex auf.

Verf. betont, daß ihn bei Veröffentlichung des hier behandelten Materiales hauptsächlich der Gedanke an die Wichtigkeit der Erforschung der Erblichkeitsverhältnisse leitete. Aus diesem Grunde fügt er den väterlichen und mütterlichen Stammbaum bei, den ersten bis auf die Großeltern der Patienten, den letzteren bis auf die Eltern der Urgroßeltern. Er entnimmt daraus, daß das Auftreten der Affektion während 150 Jahren für mindestens 70 Familienmitglieder, deren Lebensläufe erforscht werden konnten, ausgeschlossen ist.

Salmon (29) beschreibt einen Fall von rechtseitiger Hemiplegie mit Aphasie bei einem Kinde von 17 Monaten, die mit allgemeinen Krämpfen, Fieber und Coma einsetzte. Völlige Heilung nach 6 Wochen. Auf Grund seiner differential-diagnostischen Erwägungen kommt Verf. zu der Annahme, daß eine Hirnblutung vorlag.

Huismanns (17) bespricht einen Fall von familiärer amaurotischer Idiotie, in dem die anatomische Untersuchung: Sinusthrombose, chronische Pachy- und Leptomeningitis ergab. Der Fall stellt nach Verf. einen Übergang dar zwischen der Tay-Sachsschen Krankheit, deren Symptomenkomplex in typischer Weise vorlag, und den zerebralen Diplegien, und zeigt, daß es nicht angängig ist, die Tay-Sachssche Idiotie für einen besonders charakteristischen Krankheitstypus zu halten.

Neurath (23) macht auf eine abnorme Haltung des Kopfes bei an infantiler Hemiplegie leidenden Personen aufmerksam. Es handelt sich um eine Neigung des Kopfes nach der Schulter der gelähmten Seite; bisweilen ist auch eine leichte Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite angedeutet. Ein Parallelismus zur Stärke der Lähmung und der Spasmen der Extremitätenmuskulatur scheint insofern vorhanden, als die Kopfneigung am ausgeprägtesten bei exzessiven Spasmen der Extremitätenmuskulatur zu beobachten ist. Doch findet sich das Symptom auch in solchen Fällen, in denen die Hemiplegie nur andeutungsweise besteht, so z. B. in jenen Fällen von Epilepsie mit leichter Fazialis- bzw. Extremitätenparese und einseitiger Steigerung der Sehnenreflexe, die mit Jacksonschen Anfällen einhergehen. Die Schiefhaltung des Kopfes kann nicht auf Rechnung einer Wirbelsäulenverkrümmung gesetzt werden, denn eine solche fehlt in manchen Fällen durchaus. Die zerebrale Kinderlähmung führt dagegen bekanntlich oft zu einer Wachstumshemmung der betroffenen Seite, eine solche wird, wenn sie auch die eine Gesichtshälfte, den Schultergürtel und die Halsmuskulatur betrifft, den Abstand des Kopfes von der hemiplegischen Schulter kleiner gestalten, als auf der gesunden Seite. Dadurch kommt eine vermehrte Neigung des Kopfes nach der kranken Seite zustande. Die Entwicklungs-

hemmung ist jedoch nicht die primäre Ursache der pathologischen Kopfhaltung, sie findet sich namentlich auch in frischen Fällen von infantiler Hemiplegie. Wahrscheinlich kommt es infolge einer Kontraktur der tiefen Hals- und Nackenmuskulatur, die den Spasmen der gelähmten Extremitäten adäquat ist, zu der in Rede stehenden Schiefstellung des Kopfes.

Pandy (27) gibt die Beschreibung eines Hirnes mit lobärer Sklerose (klinisch: Idiotie, Epilepsie, spastische Hemiplegie). Befund: Verwachsung und Verdickung der Häute über der rechten Hemisphäre, Verkürzung der rechten Hirnhälfte, Schwund der motorischen Region und des Scheitellappens rechts. Die Windungen in der Umgebung des hinteren Teiles der Fossa Sylv. sind zu Querfalten, die aus Knötchen zusammengesetzt sind, umgewandelt, Hydrozephalus rechts, Hypoplasie des Balkens, des Tractus opticus, der Vierhügel, des Hirnschenkels und der Pyramide rechts. Es handelt sich nach Verf. um eine Atrophie infolge von intrauterinem Verschluß der Arteria carotis int.

In dem Falle **Schaffer's** (30) lag vor klinisch: Idiotie, Sprachstörung, Hemiplegie links, Tod nach Jahren an Bronchopneumonie. Befund: Erweichung eines sehr großen Teiles der motorischen Region und des Temporallappens, Zystenbildung, Auskleidung der Zysten mit Bindegewebe, das mit den Häuten in Zusammenhang steht, Schrumpfung und Erweichung der Hirnbasis rechts, Hypoplasie der rechten Kleinhirnhemisphäre, des linken Corpus mam., des linken Thalam. opt. und der Pyramide. Als primäre Veränderung nimmt Verf. einen Verschluß der Arteria fossae Sylvii an.

Der Fall von Littlescher Starre mit kortikaler Amblyopie, den **Liebe** (20) mitteilt, betraf ein 12jähriges Mädchen. Im Alter von 1 Jahre Krämpfe. Mit $1^1/_2$ Jahren beginnende Steifheit der Extremitäten. Sehkraft schwach, bei normalem Augenbefund. Intelligenz mäßig. Sie kann ohne Unterstützung nicht gehen. Seit dem 11. Jahre Krämpfe, zuletzt alle 3—4 Tage. Strabismus ist nicht vorhanden, aber leichter Nystagmus. Als interessant und selten wird die Amblyopie hervorgehoben, die von Anfang an vorhanden war und sich sogar etwas gebessert hat. Liebe führt noch zum Vergleich einige mit Sehstörungen einhergehende Fälle Littlescher Starre aus der Literatur an. *(Bendix.)*

Variot's (33) Fall von Littlescher Krankheit betraf einen 6jährigen Mikrozephalen, dessen Glieder von Geburt an steif waren, der Kopf nach hinten übergeworfen. Es schien vollständige Amaurose zu bestehen, das Gehör aber nicht gestört zu sein, jedoch eine Hyperästhesie gegen Geräusche vorhanden zu sein. Arme und Beine befanden sich in permanenter Starre und Kontraktur, diese soll zeitweise an Intensität zunehmen und ihren Höhegrad erreichen. Variot hält eine zystische Degeneration der Gehirnhemisphären für wahrscheinlich. *(Bendix.)*

Augenmuskellähmungen.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. Abrahams, B., Case of sudden Paralysis of the Third Cranial Nerve. Tr. Clin. Soc. London. 1906. XXXIX. 227, 236.
2. Abrahamson, Isador, A Case of Chronic Progressive Ophthalmoplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Diseases. Vol. 34. p. 598. (Sitzungsbericht.)

3. Ach, Alwin, Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesien. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 18, p. 613.
4. Antonelli, A., Les suites éloignéss des paralysies oculomotrices. Journal de Neurologie. No. 24, p. 485.
5. Bárány, Robert, Die Untersuchung der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22—23, p. 1072, 1132.
6. Baratoux, J., De la paralysie du moteur oculaire externe au cours des otites. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. No. 1—2, p. 63, 415.
7. Basutinski, A., Zur Kasuistik der traumatischen orbitalen Lähmungen der Augenmuskeln. Westnik Oftalmoplegii. Nov.
8. Bielschowsky, A., Die Motilitätsstörungen der Augen nach dem Stande der neuesten Forschungen. Graefe-Semisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. umgearb. Auflage. Lieferung III. Leipzig. Engelmann.
9. Blanluet et Caron, Paralysie de la VI° paire après rachistovaïnisation. Ann. d'ocul. CXXXVII. 62—65.
10. Bonnet et Berard, Jodisme avec fièvre et paralysie de la pupille et de l'accommodation. Lyon médical. p. 945. **(Sitzungsbericht.)**
11. Bonnier, Pierre, Troubles oculomoteurs par intoxication rachilabyrinthique. Revue neurologique. No. 6, p. 255.
12. Bramwell and Sinclair, Remarks upon Ophthalmoplegia interna unilaterale with Special Reference to its Etiology and Clinical Significance. Scott. Med. and Surg. Journ. 1906. Dec.
13. Cantonnet et Landolt, Paralysie de l'élévation des globes oculaires pour les mouvements volontaires; intégrité des mouvements réfléxes. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 302. **(Sitzungsbericht.)**
14. Cauvin, Ch., Paralysie traumatique du muscle droit inférieur (corps étranger intramusculaire. Extraction à l'électro-aimant. Guérison). Pathogénie des paralysies traumatiques isolées. Archives d'Ophthalmologie. No. 12, p. 777.
15. Chaillous, F., Sur l'état des oculo-moteurs dans l'hémiplegie organique de l'adulte et de l'enfant. Annales d'oculistique. Oct. 1906.
16. Citelli, Un cas de paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique. X° Congr. de la Soc. ital. de laryngol. Sept. 1906.
17. Derselbe, Un altro caso di paralisi dell'abducente di origine otitica. Arch. ital. d Otologia. Vol. XVIII. fasc. 5, p. 392.
18. Cooper, Ludford, Paralysis of Vertical Movements of Eyes. Brit. Med. Journ. I. p. 438. **(Sitzungsbericht.)**
19. Decrépuy, Paralysie de l'abducteur de l'oeil ou muscle droit externe au cours d'une syphilis nasale. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. No. 3, p. 809.
20. Delord, E. et Revel, P., De la paralysie de l'accommodation dans le Diabète. Archives d'Ophthalmologie. No. 12, p. 764.
21. Derselbe, Paralysis of Oculomotor Nerves in Diabetes. International Clinics. June.
22. Dieulafoy, Paralysie diabétique des nerfs moteurs du globe de l'oeil et en particulier du nerf moteur oculaire externe. Clinique méd. de l'Hotel-Dieu de Paris. 1905—06.
23. Dimmer, Fall von isolierter Ptosis beider Augen. Wiener klin. Wochenschr. p. 930. **(Sitzungsbericht.)**
24. Endelman, Ein Fall von angeborener Lähmung des n. abducens bei Mutter und Tochter. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
25. Fejér, Julius, Beiträge zum Krankheitsbilde der Ophthalmoplegia interna. Archiv f. Augenheilk. Band LVII. H. 3, p. 179.
26. Fromaget, Ophthalmoplégie externe double acquise. Opération du ptosis par avancement du releveur combiné aux sutures de Dransart. Annales d'oculistique. Oct. 1906.
27. Fuchs, A., Fall von traumatischer Augenmuskellähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 149. **(Sitzungsbericht.)**
28. Galezowski, Zona ophthalmique et paralysie du moteur oculaire externe et de l'accommodation. Arch. de Neurol. 3. S. T. 1. p. 502. **(Sitzungsbericht.)**
28a. Derselbe et Beauvois, Paralysie de la VI° paire et ténotomie dans le zona ophtalmique. Recueil d'ophtalmologie. 1906. p. 654.
29. Gallus, Augenmuskellähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 659.
30. Gowssejeff, A., Zwei Fälle von periodisch sich steigender Ophthalmoplegie (Ophthalmoplégie migraineuse). Medizinskoje Obosrenje. No. 16.
31. Gradenigo, G., Sur un syndrome particulier de complication endo-cranienne otitique (Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otitique). Arch. internat. de Laryngol.
32. Derselbe, Über die Paralyse des Nervus abducens bei Otitis. Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. p. 149. u. Arch. ital. di Otologia. Vol. XVIII. fasc. 3, p. 418.

33. Hamburger, Kongenitale Abducenslähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 485.
34. Hamilton, R. J., Recurrent Paralysis of Ocular Muscles. Brit. Med. Journ. I. p. 687. **(Sitzungsbericht.)**
35. Kaiser, J. Jay, A Case of Unilateral Third Nerve Paralysis. Medical Record. Vol. 72. No. 22. p. 903.
36. Krall, J. T., Unilateral Ophthalmoplegia with Paresis of Voluntary Upward Associated Ocular Movement. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 34, p. 659. **(Sitzungsbericht.)**
37. Landman, O., Case of Monocular Ophthalmoplegia Internal and External. Arch. of Ophthalmology. May.
38. Laqueur, Ueber Augenmuskellähmungen und ihre diagnostische Bedeutung. Strassburger Mediz. Zeitung. No. 1, p. 9—11.
39. Levinsohn, Georg, Angeborene Oculomotoriuslähmung mit kontinuierlichem Pupillenwechsel. Zeitschr. f. Augenheilk. Band XVII. H. 4, p. 341.
40. Derselbe, Über einen Fall von angeborener Ophthalmoplegia interna. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Okt.—Nov. p. 391.
41. Lévy, Fernand et Baudouin, Alphonse, Les paralysies du moteur oculaire externe et la voie céphalorachidienne. Revue neurologique. No. 3, p. 102.
42. Lion, G. et Français, Henri, Ophthalmoplégie et glycosurie. Gaz. des hôpitaux. p. 391. **(Sitzungsbericht.)**
43. Litten, Totale doppelseitige Ophthalmoplegia externa und interna. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 163.
44. Lloyd, J. H., Paralysis of the Sixth Nerve, Coming on During an Attack of Typhoid Fever. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. p. 661. **(Sitzungsbericht.)**
45. Marubi, Paralysis of the Eye Muscles by beri-beri. Nippon Gankwa Gukukwai Zasshi. 1906. X. 574—578.
46. Modestini, P. G., Un caso di sindrome del Gradenigo. Arch. ital. di Otologia. Vol. XVIII. fasc. 5, p. 380.
47. Neuburger, Rechtsseitige Abducenslähmung nach Lumbalanästhesie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1239.
48. Neurath, Rudolf, Fall angeborener Okulomotoriuslähmung. Neurol. Centralbl. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
49. Ohm, Joh., Ein Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre bei Vorhandensein der Konvergenzreaktion infolge von peripherer Okulomotorius-Lähmung nach Eindringen eines Eisensplitters in die Orbita. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli. p. 193.
50. Paderstein, Ophthalmoplegische Migräne und periodische Oculomotoriuslähmung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19, p. 762.
51. Parker, G., A Clinical Lecture on the Causes of Paralysis of the Third Nerve. Hospital. XLI. 123—125.
52. Poppi, A., Un caso di sindrome di Gradenigo. Arch. ital. di Otologia. Vol. XVIII. fasc. 5, p. 411.
53. Posey, Wm. Campbell, Chronic External Ophthalmoplegia. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIV. No. 2. Aug. p. 268.
54. Prat, Domingo, Deux cas de paralysie de l'accommodation par intoxication phéniquée chez des enfants opérés pour kystes hydatiques du foie. Arch. latino-amér. de Pédiatrie. févr.
55. Ressiguier, Sur un cas d'ophthalmoplégie extérieure et de paralysie glosso-labiée chez une enfant de 4 ans. Bull. Soc. de méd. de Vaucluse. III. 615—619.
56. Riegel, Drei Fälle von Oculomotoriuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1155. **(Sitzungsbericht.)**
57. Derselbe, Fall von Ophthalmoplegia interior. ibidem. p. 2649. **(Sitzungsbericht.)**
57a. Rouvillois, Paralysie du moteur oculaire externe symptomatique d'une fracture du rocher consécutive à un traumatisme du crâne. Recueil d'ophthalmologie. 1906. p. 404.
58. Sauvineau, Ch., Le ptosis paralytique dans l'hystérie. Revue neurologique. No. 3, p. 99.
59. Schlesinger, Augenmuskellähmung und Diabetes insipidus im Verlaufe eines Skorbuts. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1624.
60. Schwarzkopf, Die otogene Abducenslähmung. **Sammelreferat.** Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Band V. H. 5, p. 215.
61. Shannon, C. E. G., Conjugate Palsy of Upward and Downward Movements of Eyes. Annals of Ophthalmol. Jan.
62. Snyder, W. H., Paralysis of the Fourth Cranial Nerve Due to Trauma, and the Means Used to Overcome the Resulting Paralysis of the Superior Oblique Muscle. Arch. of Ophth. XXXVI. 388—392.

63. Souleyre, Un cas d'ophthalmoplégie double par gomme syphilitique cérébrale. Bull. méd. de l'Algérie. 1906. XVII. 575—584.
64. Spiller, William G., Paralysis of Upward Associated Ocular Movements. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. XV. p. 352. (Obersteiner-Festschrift.)
65. Stålberg, K., Några ord om kongenital oftalmoplegi jämte meddelande af tvenne hithörande fall. Hygiea. p. 496.
66. Sterling, Ein Fall vom sog. Gradenigoschen Syndrom. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
67. Stevens, E. W., Nuclear Ocular Paralysis. Denver Med. Times. July.
68. Strazza, G., Contributo clinico all'etiologia della paralisi dell'abducente nelle forme otitiche. Arch. ital. di Otologia. Vol. XVIII. fasc. 5. p. 403.
69. Thompson, J. A., Suppuration in the Ethmoid and Sphenoid Sinuses with Paralysis of the Third Nerve. Case Reports. The Laryngoscope. Sept.
70. Tommasi, J., Paralisi del nervo oculomotore externo da otite media purulenta acuta. Arch. ital. di Otologia. Vol. XVIII. fasc. 5. p. 428.
71. Wars Mawski, J., Zur Kasuistik der rezidivierenden Paralyse des N. oculomotorius. Westnik Oftalmologii. Jan./Febr.
72. Wasjutinsky, A., Zur Kasuistik der traumatischen orbitalen Lähmungen der Augenmuskeln. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 581.
73. Weiss-Eder, St., Fall von angeborener, nicht familiärer Ptosis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1562. (Sitzungsbericht.)
74. Wilner, A. S., Paralysis of Abducens Nerve Following Influenza. Archives of Pediatrics. January.
75. Wolff, H., Zur Frage der Abducenslähmung nach Lumbalanästenie. Berl. klin. Wochenschr. No. 41, p. 1305.
76. Wölfflin, E., Schemata für Augenmuskellähmungen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

Um dem Stande der neuesten Forschungen gerecht zu werden, erscheint in dem Handbuche, welches schon in anderer Weise dieses Thema bearbeitet brachte, die obgenannte Zusammenfassung von **Bielschowsky** (8). Die bis jetzt vorliegende erste Lieferung enthält einen kurzen Abriß der Physiologie des Raumsinnes und den Anfang einer „allgemeinen Symptomatologie der einfachen Lähmungen". Für das hier in Frage kommende Referat ist einstweilen nur folgende Doppelregel hervorzuheben: 1. wenn sie dadurch die binokulare Fixation erreichen können, nehmen Kranke mit Störungen im motorischen Apparate der Augen diejenige Kopfhaltung gewohnheitsmäßig ein, durch welche die Augen aus dem Wirkungsbereich des oder der gelähmten Muskeln möglichst entfernt, die letzteren also möglichst entlastet werden"; 2. „genügt — bei geringergradigen Störungen — zur Bewahrung der binokularen Fixation eine nur teilweise Entlastung des paretischen Muskels, so wird von den Kranken in der Regel die bequemste, von der gewöhnlichen am wenigsten abweichende Kopfhaltung gewählt".

Bárány (5) hat auf Grund physiologischer und pathologischer Beobachtungen ein Schema konstruiert, in welchem die Hirnbahnen für den Nystagmus dargestellt sind. Die Hauptsache liegt darin, daß nur die langsame Bewegung des Nystagmus vom Vestibularapparat ausgelöst erscheint, während die rasche Bewegung nicht reflektorisch bedingt ist, sondern im supranukleären Blickzentrum entsteht. Durch leichte Narkose kann man nämlich die rasche Bewegung des Nystagmus zugleich mit der willkürlichen Bewegung der Augen lähmen, während die langsame Bewegung noch bestehen bleibt (Drehversuche an Tieren, Beobachtungen an labyrinthotomierten Menschen in der Narkose). Bei Lähmung im Bereiche des Blickzentrums konstatierte Bárány auf vestibulären Reiz lediglich langsame Bewegungen der Augen, während Nystagmus vollständig fehlte (zwei klinische Beobachtungen, ein Sektionsbefund).

Bárány nennt diese Art der Lähmung supranukleäre Ophthalmoplegie, im Gegensatze zur nukleären Ophthalmoplegie einerseits, zur Pseudo-Ophthalmoplegie Wernickes anderseits. *(Autoreferat.)*

Spiller's (64) Arbeit über Blicklähmung liegt der Obduktionsbefund eines seiner früher mitgeteilten Fälle zugrunde und bestätigt die Annahme, daß die Lähmung der assoziierten Auf- und Abwärtsbewegungen der Augen auf einer Läsion nahe dem Aquaeductus Sylvii, oder besser in der Nähe des Okulomotorius beruht. Im Anschluß an den mikroskopischen Befund dieses Falles teilt er einige neuere klinische Beobachtungen derartiger Fälle mit. Kongenitale Fälle von Blicklähmung läßt er in seiner Arbeit unberücksichtigt. Es handelte sich um einen 48 jährigen Grobschmied, Alkoholist, anfangs Lähmung der Aufwärtsbewegung und Konvergenz, später auch der Abwärtsbewegung. Sprache bulbär, Schluckstörung, Speichelfluß, statische Ataxie, starker Kopfschmerz. Gang unsicher, bisweilen Umfallen.

Die Obduktion stellte einen Tumor der Pedunculi cerebri fest, der in den hinteren Teil des dritten Ventrikels hineinragte. Die Pyramidenstränge waren nicht degeneriert. Beide Okulomotoriuskerne waren in hohem Maße degeneriert, desgleichen beide Nerven, wenn auch der eine nicht so stark als der andere. *(Bendix.)*

Fejér (25) berichtet über sieben Fälle von Ophthalmoplegia interna, bei deren vier die Lues in der Anamnese eine Rolle spielte. Kein Fall war mit äußeren Augenmuskellähmungen kompliziert. Fejér glaubt, daß die isolierte interne Ophthalmoplegie häufiger vorkommt als angenommen wird, aber übersehen wird, da oft nur die Pupillendifferenz und Trägheit der Reaktion wahrgenommen, die Akkomodation aber nicht geprüft wird. *(Bendix.)*

Paderstein (50) teilt einen Fall von ophthalmoplegischer Migräne mit. Es handelt sich um einen hereditär nicht belasteten Patienten, bei dem seit früher Kindheit Migräneanfälle bestehen, zu denen im 14. Lebensjahre Ptosis, dann Pupillenerweiterung, schließlich Parese des ganzen Okulomotorius sich hinzugesellten, und zwar so, daß Anfälle mit Beteiligung des Auges und solche ohne Paresen unregelmäßig abwechselten. *(Bendix.)*

Kaiser (35) teilt einen Fall von totaler Okulomotoriusparese links mit, die ätiologisch nicht aufgeklärt ist. Die Lähmung heilte unter spezifischer Behandlung, ohne zu rezidivieren. *(Bendix.)*

Posey (53) berichtet über einen Fall chronischer Ophthalmoplegia externa bei einem 16 jährigen Mädchen. Beiderseits bestand Ptosis und Unbeweglichkeit der Augen bis auf die Augenbewegungen abwärts; am übrigen Nervensystem fanden sich keine Veränderungen. Hereditäre Belastung lag nicht vor. *(Bendix.)*

In dem Falle von **Wasjutinsky** (72) handelt es sich weniger um eine Lähmung, als vielmehr Zerreißung des Rectus superior und Zerrung des Obliquus superior mit nachfolgender Lähmung. Bemerkenswert in dem Falle ist nur der Mechanismus der Verletzung. Ein Haken drang in die Lidspalte, zerriß die Bindehaut des Bulbus und den Rectus superior, unter welchen er sich geschoben haben mußte.

Endelman (24) beschreibt einen Fall von angeborener Lähmung des N. abducens bei Mutter und Tochter. Das 5 jährige Kind war normal geboren. Seit der Geburt merkte man einen gewissen Grad von Exophthalmus im linken Auge und einen kurz dauernden Strabismus in demselben Auge. Sonst ließen sich niemals irgend welche nervöse Symptome nachweisen. Status: Beim Blick in die Ferne stehen die Augenachsen parallel. Die Bewegungen des linken Auges nach rechts, oben und unten erhalten. Beim Blick nach links bleibt das linke Auge in der Medianstellung. Exophthalmus des linken Auges, welcher bei Bewegungen der Augen nach rechts an Intensität zunimmt, dagegen bei Bewegungen nach links abnimmt. Linke

Pupille etwas weiter als die rechte. Die Mutter des Kindes hält sich für gesund. Mitunter merkten die Angehörigen Strabismus bei ihr. Bei Prüfung der Augenbewegungen ließ sich dieselbe Störung wie bei dem Kinde feststellen (Abduzenslähmung des linken Auges). Patientin klagte niemals über Doppeltsehen. Dieselbe ließ sich aber bei Prüfung mit farbigen Gläsern deutlich nachweisen. Andere Kinder normal. Daß die Störung bei Mutter und Tochter angeboren ist, dafür sprechen folgende Merkmale: fehlende sekundäre Divergenz des gesunden Auges, keine selbständige Diplegie, normale Projektion (bei Tastversuch) und das wichtige Symptom des intensiveren Exophthalmus bei Bewegung des Auges nach der dem gelähmten entgegengesetzten Richtung. *(Edward Flatau.)*

Bei einem zur Zeit der Beobachtung durch **Levinsohn** (40) 17jährigen, anscheinend juvenil neuropathisch veranlagten Mann, bestand maximale Mydriasis beiderseits und vollkommene Starre bei Lichteinfall und Konvergenz; es fehlten alle sonstigen zerebralen oder spinalen Symptome. Eserin hat nur eine unvollkommene Wirkung, während bei erworbener Ophthalmoplegia interna Eserin prompte Miosis herbeiführt. Levinsohn setzt den Befund im vorliegenden Falle in Analogie zu der angeborenen Ophthalmoplegia externa oder überhaupt äußerer Augenmuskeln und nimmt dementsprechend ebenso wie hierfür auch für die Ophthalmoplegia interna eine Kernaplasie als Ursache an.

Stålberg (65) teilt zwei Fälle von kongenitaler Ophthalmoplegie mit. Der eine Fall (54jähriger Mann) ist dadurch bemerkenswert, daß neben der totalen Ophthalmoplegia externa eine vollständige, kongenitale Farbenblindheit vorlag. Der Verf. diskutiert mit großer Vorsicht die Ursachen der Krankheit, hebt die Möglichkeit einer gleichzeitigen Läsion der Nervenbahn und des Auges (z. B. luetischer Art) hervor, scheint aber eher geneigt, durch die Annahme einer Entwicklungshemmung eine einheitliche Erklärung zu gewinnen.

Der zweite Fall betrifft einen 25jährigen Mann mit doppelseitiger Abduzenslähmung, sekundärer Konvergenzstellung der Augen und Deviation nach oben des rechten Auges. Daß hier keine Entwicklungshemmung (Aplasie oder Kernschwund vorliegt, beweist teils die sekundäre Konvergenz, teils die Diplopie, die nach operativer Korrektion artefiziell hervorgebracht werden kann. Die Ophthalmoplegie ist also erworben, aber schon so früh, daß sie praktisch für angeboren gehalten werden kann. *(Sjövall.)*

Gradenigo (31) faßt die Entstehungsmöglichkeiten dieser auch schon im Referat in diesem Jahresbericht mehrfach besprochenen Lähmung in drei Hauptgruppen zusammen, wie auch schon vorher andere Autoren: a) Osteïtis an der Pyramidenspitze, b) mechanische Läsion durch Zug oder Kompression bei extraduralem Abszeß am hinteren Rande der Pyramide, c) diffuse Osteomyelitis der pneumatischen Siebbeinzellen, wobei die beiden ersteren Möglichkeiten zusammen auftreten können.

Ach (3) berichtet über vier derartige Fälle (1%) aus der Angererschen Chirurg. Klinik; es handelt sich auch hier, wie in der weitaus größten Mehrzahl der nach Lumbalanästhesie beobachteten Augenmuskellähmungen, um Abduzenslähmung. Der Verlauf war der typische mit Ausgang in Heilung. Ach erblickt mit der Mehrzahl der Autoren die Ursache in einer toxischen Wirkung des Anästhetikums.

Wie aus dem Referat über **Wolff's** (75) Publikation hervorgeht, ist die toxische Wirkung jedenfalls aber nicht die einzige Ursache. Besonderes Gewicht legt Ach auf die anatomischen Verhältnisse: nur solche Nerven werden von der Lähmung betroffen, die „in einer Zysterne liegen und einen

längeren Verlauf innerhalb der Zerebrospinalflüssigkeit im Subarachnoidalraume aufweisen und nicht sehr schnell die Dura durchbrechen".

Wolff vermißt in der Publikation von Ach den Beweis dafür, daß die nach Lumbalanästhesierung aufgetretenen Lähmungen auf eine Giftwirkung des injizierten Anästhetikums zurückzuführen seien und bespricht eine eigene Beobachtung, bei welcher gar kein Anästhetikum injiziert wurde und doch Abduzenslähmung auftrat. Seine Beobachtungen lassen ihm eine intradurale Blutung als die wahrscheinlichste Ursache für diese Lähmungen erscheinen. Auch die von Wolff zitierten Anschauungen anderer Autoren gehen dahin, daß durch einfache Lumbalpunktion — also ohne Injektion fremder Substanzen — auch wenn eine größere sichtbare Blutung fehlt, doch eine erhebliche Blutansammlung im Duralsack erzeugt werden kann. Gerhardt erblickte in der durch die Blutung hervorgerufenen meningealen Reizung die Ursache für die sonstigen zerebralen Erscheinungen. Wolff will es — da Experimente in dieser Richtung am Tiere noch keine eindeutigen Resultate ergeben haben — dahingestellt sein lassen, wie das Zustandekommen dieser meningealen Reizung zu erklären sei; jedenfalls scheint das Abduzenskerngebiet besonders empfindlich zu sein.

Sterling (66) berichtet über einen Fall von sog. Gradenigoschen Syndrom (Befallensein des N. abducens infolge eines Ohrenleidens). Das Mädchen litt vor fünf Wochen an Otitis dextra mit Eiterung, Schmerzen und Fieber. Nach erfolgter Parazentese schwanden Schmerzen und Fieber, es entstand aber einige Tage später ganz plötzlich Diplopie infolge der Lähmung des rechten N. abducens. Sonst keinerlei organische Erscheinungen seitens des Nervensystems. Schmerzen in der rechten Schläfengegend und im rechten Auge. Häufiges Erbrechen nach dem Essen. Verf. beschreibt verschiedene Theorien dieses Syndroms. *(Edward Flatau.)*

Levinsohn (39) beobachtete bei einem 6jährigen Mädchen, dessen linkes Auges ganz normal war, am rechten Auge folgendes: fast völlige Lähmung des äußeren Okulomotorius. Die Pupille wechselt — ohne äußeren Einfluß — ihre Weite andauernd von 2,5—3 mm zu 9 mm Durchmesser; die Mydriasis wird beschleunigt durch Abduktion, die Verengerung durch Adduktion, ebenso durch Kontraktion des Orbikularis; auch die Konvergenzanstrengung wirkt verengernd, oder richtiger das Stadium der Verengerung wird dadurch verlängert. Synchron mit der Verengerung geht ein Akkommodationsspasmus, der eine Refraktionsdifferenz von drei Dioptr. ausmacht.

Levinsohn sieht mit Bielschowsky in einer „Schädigung der Okulomotoriuswurzeln mit Übergreifen in den Kern" die Ursache dieser geschilderten seltenen Affektion.

Erkrankungen des Kleinhirns.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Acchioté, P., Tumeur du cervelet ou sclérose en plaques. Gaz. méd. d.'Orient. LII. 15—18.
2. Amberg, E., Cases of Oto-Antritis, Tympano-Mastoiditis and Cerebellar Abscess. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Dec.
3. Anschütz, Operierter Kleinhirntumor. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 285.
4. Ascoli, M., Tumori cerebellari; diagnosi di sede e di natura colla puntura esplorativa. Il Policlin. XLV. sez. med. 141—157.

5. Derselbe, Per la diagnosi dei tumori dell'angolo ponto-cerebellare (a proposito di un caso diagnosticato in vita, confermato colla puntura esplorativa, e verificato all'autopsia). Clin. med. XLVI. 392—405.
6. Auerbach, Siegmund, Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1806. (Sitzungsbericht.)
7. Derselbe und Grossmann, Emil, Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Kleinhirncysten. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. Band 18. H. 1, p. 80.
8. Batten, Frederick E., Tumour of the Cerebellum in a Dog, associated with Forced Movements. Brain. Part. CXVI. March. p. 494.
9. Beck, Josef, Bericht über 2 Fälle von Kleinhirnabszeß. New Yorker Mediz. Monatsschrift. p. 182. (Sitzungsbericht.)
10. Berliner, Ein Fall von Neubildung des Kleinhirns mit psychischen Symptomen. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. I. 1906.
11. Black, W. D., Cerebellar Abscess Following Acute Suppuration of Middle Ear. Operation; Death. Autopsy. The Laryngoscope. Vol. XVII. No. 7, p. 558.
12. Blanda, G., Contributo clinico ed anatomico allo studio del cisticerco del cervello umano. Pisani. Palermo. 1906. XXVII. 10—24.
13. Bousquet et Gaujoux, Un cas de tumeur du cervelet, avec autopsie, chez un enfant. Ann. de méd. et chir. enf. XI. 1—9.
14. Casavecchia, E., Ascessi metastatici dell'emisfero sinistro del cerveletto da flemmone della mano destra. Gaz. d. osp. XXVIII. 19—21.
15. Collett, Arthur, Lethal respirationsparalyse paa grund af apoplexi i den lille hjerne, med. i løbet af 5 kvarter fortsatt og en tidlang paa afstand hørbar hjertevirksomhett. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. p. 798.
16. Cornélius, René, Les atrophies croisées du cervelet. Paris. Jules Rousset.
17. Dench, E. B., A Case of Cerebellar Abscess Following Chronic Suppurative Otitis media; Operation; Death; Autopsy. Tr. Am. Otol. Soc. 1906. IX. 266—277.
18. Diller, Theodore, Two Cases of Tumor of the Ponto-Cerebellar Angle with Autopsies. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 4, p. 312.
19. Dixon, G. S., Report of Autopsy and Pathological Findings in a Case of Cerebellar Abscess after Radical Operation for Chronic Purulent Otitis media. Tr. Am. Otol. Soc. 1906. IX. pt. II. 282—291.
20. Federici, O., Un caso di cisti da echinococco del ventricolo laterale con sindrome prevalentemente cerebellare in un bambino. Riv. di pat. nerv. 1906. XI. 505—523.
21. Fernández Sanz, E., Dos ejemplos de sindrome cerebeloso. Revista de Medicina y Cirurgia práct. Ann. XXXI. No. 973, p. 5.
22. Ficacci, L., Syndrome méningo-cérébelleux dans la tierce printanière. Soc. Lancisiana degli ospedali di Roma. 5. janv.
23. Fisher, E. D., Symptoms of Cerebellar Diseases. Tr. Am. Otol. Soc. 1906. IX. pt. II. 278—281.
24. Forli, Vasco, Un caso di sindrome cerebellare da infezione malarica. Bollet. della Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma. fasc. II. Anno XXVII.
25. Glorieux, Un cas d'affection probable du cervelet. Policlin 1906. XV. 372.
26. Harris, Wilfred, A Case of Cerebellar Ataxy. Brain. Part. CXVII. p. 143. (Sitzungsbericht.)
27. Higgens, Charles, Case of Double Optic Neuritis; Symptoms of Cerebellar-Tumour; Complete Recovery. The Lancet. II. p. 828.
28. Holinger, Fall von Kleinhirn-Abszeß. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 183. (Sitzungsbericht.)
29. Homburger, A., Zur Diagnose der Kleinhirngeschwülste. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1553. (Sitzungsbericht.)
30. Hopkins, Millicent B., Presentation of Four Cases of Congenital Cerebellar Ataxia. The Journ. of Nerv and Mental Disease. Vol. 34. p. 776. (Sitzungsbericht.)
31. Hughlings Jackson, J., Case of Tumour of the Middle Lobe of the Cerebellum — Cerebellar Paralysis with Rigidity (Cerebellar Attitude) — Occasional Tetanus-Like Seizures (1871). Brain. Part. CXVI. March. p. 425.
32. Derselbe, Case of Tumour of the Middle Lobe of the Cerebellum, Cerebellar Attitude. No Tetanus-Like Seizures. General Remarks on the Cerebellar Attitude (1872). ibidem. Part CXVI. March. p. 441.
33. Inglis, H. M. and Fenwick, P. Clennell, A Case of Cerebellar Haemorrhage. Brit. Med. Journ. II. p. 715.
34. Ismer, F., Zur Ätiologie des otitischen Kleinhirnabzesses. Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. p. 244. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil II.
35. Klien, Zur Pathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe der Schlingmuskulatur (2 Fälle von Erweichungsherden im Kleinhirn). Neurol. Centralbl. No. 6, p. 245.

36. Klinge, Fritz, Ueber einen Fall von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Inaug.-Dissert. Kiel.
37. Knapp, A., Report of a Fatal Case of Cerebellar Abscess with Demonstration of the Petrous-Pyramid and Cerebellum; Remarks on the Operative Treatment. Tr. Am. Otol. Soc. New Belford. 1906. IX. 339—344.
38. Köhler, Georg, Zur Differentialdiagnose zwischen Labyrintheiterungen und Kleinhirnabszeß. Inaug.-Dissert. Greifswald.
39. Lafon, C. et Villemonte, Tubercule du cervelet; méningite tuberculeuse. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 951.
40. Lamb, R. S., Case of Sarcoma of Cerebellum. Washington Med. Annales. Nov.
41. Lange, Nystagmus bei Kleinhirnabszessen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 443.
42. Lautz, August, Beitrag zur Kasuistik der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Inaug.-Dissert. München.
43. Lépinay, Macé de, Tubercules multiples du cervelet et du cerveau. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 9, p. 668.
44. Lesné, E., Tuberculome du cervelet. Ann. de méd. et chir. inf. XI. 491—495.
45. Modena, Gustavo, Syndrome cérébelleux. Soc. med.-chir. di Ancona. 1. févr.
46. Müller, Hans, Ueber das Vorkommen von Hemiataxie ohne Sensibilitätsstörungen bei halbseitigen Kleinhirnerkrankungen und die Differentialdiagnose gegenüber ähnlichen hysterischen Krankheitsbildern. Inaug.-Dissert. Berlin.
47. Nonne, Ueber einen diagnostizierten Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 288. (Sitzungsbericht.)
48. Oberndorfer, Cholesteatom der Kleinhirnbasis. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2022.
49. Oshima, T., Beitrag zur Lehre der Kleinhirngeschwülste im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. Band 45. H. 5—6, p. 386.
50. Peacocke, G., Notes of a Case of Cerebellopontine Cyst. Tr. Roy. Acad. M. Ireland. XXV. 142—145.
51. Pitt, G. Newton, A Case with Violent Ataxic Movements, of Cerebellar Type, of Uncertain Origin. Brain. Part. CXVI. p. 811. (Sitzungsbericht.)
52. Rawling, Louis Bathe, A Case of Cerebellar Abscess. Evacuation: Recovery. Brit. Med. Journ. I. p. 549.
53. Reichmann, Röntgenbild des Kleinhirnes einer Patientin. Kleinhirnabszeß. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 183. (Sitzungsbericht.)
54. Richards, J. D., Case of Cerebellar Abscess. New York Medic. Journ. May 4.
54a. Sandri, O., Un caso di echinococco multiplo del cervello. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. XI. Fasc. 2. 1906.
55. Schupfer, F., Assenza di sintomi cerebellari in un caso di vasti focolari tubercolari distruggenti quasi totalmente l'emisfero cerebellare sinistro ed in parte quello destro. Bolletino delle cliniche. No. 7, p. 289.
56. Seiffer, Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Beihefte zur Medizin. Klinik No. 1. Berlin. Urban & Schwarzenberg.
57. Stewart, Grainger, Case of Bilateral Extra-Cerebellar Tumours with Secondary Growth in the Spinal Cord. Brain. Part. CXVII. p. 145. (Sitzungsbericht.)
58. Sutcliff, A. A., A Case of New Growth of the Cerebellum. Journ. Roy. Army Med. Corps. IX. 61—68.
59. Tanasesco, J. et Nimereano, J., Angio-sarcome du cervelet. Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy. 1906. XX. 249—252.
60. Thomas, Hémiplégie avec atrophie croisée du cervelet. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 438. (Sitzungsbericht.)
61. Variot, G. et Bonniot, E., Hérédo-ataxie cérébelleuse précoce avec troubles auditifs. Ann. de méd. et chir. inf. XI. 354—357.
62. Voisin, R. et Macé de Lépinay, Hérédo-ataxie-cérébelleuse. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 500. (Sitzungsbericht.)
63. Webb, D. A., Late Cerebellar Abscess of Traumatic Origin Pennsylv. Med. Journ. Jan.
64. Welcker, Fall von Kleinhirn-Abszeß bei einem 4jährigen Kinde. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 183. (Sitzungsbericht.)
65. Westphal, Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 910.
66. Winocouroff, J., Kleingehirngeschwülste im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. Band 46. H. 1—2, p. 112.

Batten (8) schlägt zunächst vor, um Irrtümer zu vermeiden, die Zwangsbewegungen um die eigene Längsachse entweder nach der dabei

vorangehenden Schulter zu bezeichnen oder das Beispiel des Korkziehers zu wählen — Drehbewegung in der Richtung eines in den Kopf hinein oder aus ihm heraus gedrehten Korkziehers. Die Manege- oder Zirkusbewegungen bezeichnet er als „clockwise“ oder „anticlockwise movements“ — Bewegungen in der Richtung des Uhrzeigers oder in der entgegengesetzten Richtung.

Bei einem Hunde fanden sich Drehbewegungen mit der rechten Schulter nach vorn oder in der Richtung eines aus dem Kopf herausgedrehten Korkziehers. Dabei war der Rumpf gebogen mit der Konkavität nach rechts; das rechte Ohr der Schulter genähert, die linke Seite des Gesichtes nach oben gedreht. Der Hund lag auf der rechten Seite, beide Hinterbeine gebeugt, das rechte Vorderbein gestreckt, das linke gebeugt. Zirkusbewegungen „anticlockwise“, also umgekehrt wie der Zeiger der Uhr. Es fand sich ein Tumor oder ein entzündlicher Prozeß in der rechten Medulla, Olive, aufsteigender Trigeminuswurzel und unterem Kleinhirnschenkel, ferner in der rechten Kleinhirnhemisphäre inklusive des Nucleus dentatus; ein kleiner Herd auch in der linken Kleinhirnhemisphäre, aber nur in der Rinde. Die Haltung des Rumpfes und die Drehbewegungen entsprechen in diesem Falle denen der Erkrankung bei einem Hunde, die Luciani, Ferrier, Turner und Thomas bei Experimenten gefunden hatten; sie waren umgekehrt, wie es Russel bei Experimenten gefunden hat. Die Haltung des Kopfes — das rechte Ohr der Schulter genähert — entsprach den Angaben Russels und stand im Gegensatze zu der Stellung des Kopfes bei einem Kinde mit rechtsseitiger Kleinhirnaffektion, den Verf. früher beschrieben. Dagegen war wieder das Gesicht in umgekehrter Richtung gedreht wie bei den Experimenten Russels. Bei Menschen sind Rotationsbewegungen um die Längsachse bei Kleinhirnaffektion sehr selten, Zirkusbewegungen nicht beobachtet; die Kopfhaltung ist verschieden und nicht beständig, so daß sie differentialdiagnostisch wenigstens für die Seite der Erkrankung noch nicht zu verwerten ist.

Seiffer (56) gibt eine gute Übersicht der Symptomatik der Geschwülste der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirns, wobei er besonders eingehend die erst neuerdings bekannt gewordenen Symptome bespricht. Voran wird eine kurze Besprechung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse geschickt. Die subjektiven Schwindelerscheinungen bespricht er im Sinne der Angaben von Stewart und Holms, die aber sicher der Nachprüfung bedürfen. Überhaupt bestehen noch manche Widersprüche zwischen den Lehren der Physiologen und den Beobachtungen der Kliniker. Sehr genau geht Seiffer auf Unterschiede in der Symptomatologie bei Kleinhirn, Brücken- und basalen Tumoren der hinteren Schädelgrube ein.

In den beiden Arbeiten rekapituliert **Jackson** (31, 32) zwei Beobachtungen aus den Jahren 1871/72, die die diagnostische Bedeutung einer besonderen Körperhaltung, die er „cerebellar attitude“ nennt, für die Diagnose eines Wurmtumors hervorheben sollen. Es handelt sich um eine extreme Streckstellung der Beine und Beugestellung der Arme — wie oft bei zerebralen Lähmungen — dabei im ersteren Falle auch Opisthotonus. Im ersten Falle bestanden auch tetanusähnliche Anfälle, die die gleiche Stellung noch verstärkten. Verf. faßt die Anfälle als Folge der Läsion des Kleinhirns selber auf; die dauernde „cerebellar attitude“ als die Folge einer ungehemmten Einwirkung des Großhirns auf die durch die Kleinhirnläsion gelähmten Muskeln — hier handelt es sich besonders um die Rumpfmuskeln; daher der Opisthotonus.

Der Fall von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels verlief klinisch, wie **Westphal** (65) berichtet, unter hochgradiger motorischer Erregung nach Art des Delirium acutum. Es bestand langsame lallende Sprache, leichte rechtsseitige Fazialisparese, die Patellarreflexe waren nicht auszulösen. Als einziger pathologischer Befund fand sich ein fast walnußgroßer, derber Tumor auf der rechten Seite in dem Winkel zwischen Kleinhirn und Brücke. *(Bendix.)*

Diller (18) berichtet über zwei Fälle von Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel. Im ersten war die Diagnose sicher. Es bestand Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Stauungspapille und Sehstörung, Kleinhirnataxie. Störungen im linken 5. und 8. Hirnnerven, keine im Fazialis — Taubheit auch auf dem rechten Ohr. Rechts spastische Hemiplegie.

Im zweiten Falle wurde keine Lokaldiagnose gestellt, obgleich auch hier einseitige zerebrale Taubheit bestand. Diller ist nicht geneigt, in Fällen von Kleinhirnbrückenwinkeltumor zur Operation zu raten.

Ismer (34) berichtet über einen Fall von Kleinhirnabszeß nach rechtsseitiger Labyrintheiterung und Cholesteatom. Symptome: Schwindel, Kopfschmerz, zerebellare Ataxie, Nystagmus besonders nach rechts. Rechtsseitige periphere Fazialislähmung. Erst Knochenoperation, dann Entleerung des Kleinhirnabszesses; darauf noch Sinuseiterung. Unterbindung der Jugularvenen. Tod. Die genaue Untersuchung ergab, daß die Labyrintheiterung durch den Aquaeductus vestibuli aufs Kleinhirn übergegangen war.

Collett (15) beschreibt einen Fall von Hämorrhagie des Vermis cerebelli, die sich auch etwas in die Hemisphären verbreitete. Der Insult verursachte unmittelbare Bewußtlosigkeit und vollständige Respirationsparalyse. Der Fall ist dadurch von Interesse, daß, obwohl der Patient als momentan gestorben zu betrachten war, das Herz jedoch als „überlebendes Organ“ fünf Viertelstunden zu schlagen fortsetzte. *(Sjövall.)*

Müller (46) hat in seiner Dissertation vier Fälle von Tumor cerebelli mitgeteilt, welche zum Teil sehr deutlich das Symptom der Hemiataxie ohne Sensibilitätsstörung darboten. Der letzte Fall bot namentlich differentialdiagnostisch gegenüber der Hysterie außerordentliche Schwierigkeiten, da neben den organischen Kleinhirnstörungen hysterische Symptome stark in den Vordergrund des Krankheitsbildes traten. *(Bendix.)*

Ascoli (4) beschreibt zwei Fälle von Kleinhirntumoren, bei denen auf Grund der Gehirnpunktion der genaue Sitz des Tumors und die Natur desselben bestimmt werden konnte. Dem Messer des Chirurgen erlagen dann freilich beide Kranke. *(Merzbacher.)*

Sandri (54a) bringt die Krankengeschichte eines Falles von Echinokokkus des Gehirns, der zur Autopsie kommt. Klinisch bot der Kranke folgendes Bild: Beginn mit heftigen Kopfschmerzen, etwa $^1/_2$ Jahr vor dem Exitus einsetzend. Später Erbrechen, Schwindel, kortikale Krämpfe, zuletzt Somnolenz. Stupor, Desorientiertheit, Aufmerksamkeitsstörungen, Merkfähigkeitsschwäche, Abgang von Stuhlgang und Urin, statische Ataxie. Die Sektion zeigt das Vorhandensein zahlreicher haselnußgroßer Echinokokkusblasen verstreut über beide Hemisphären, darunter auch in der motorischen Gegend, und starker Hydrocephalus internus. Um die Blasen findet sich eine starke Gliawucherung, die Ganglienzellen sind mit Pigment beladen. Das Symptomenbild, wie auch ein Teil der histologischen Veränderungen (auch der Zustand von Milz und Leber) weisen auf die Einwirkung von Toxinen hin, die eben von den Echinokokken geliefert werden. Zur Differentialdiagnose macht der Autor auch auf den Wert der Blut-

untersuchung aufmerksam, die meist in solchen Fällen eine Eosinophilie verrät. *(Merzbacher.)*

Beiden von **Klien** (35) mitgeteilten Fällen von Erweichungsherden im Kleinhirn sind klinisch gemeinsam die kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe der Schlingmuskulatur, im anatomischen Bilde die Herderkrankung des Kleinhirns und die Intaktheit der Medulla oblongata. Die in beiden Fällen erkrankte Stelle des Kleinhirns ist die Region außen und in der Mitte vom Nucleus dentatus, sowie das Mark des Lobus sup. post. und medialis, und zwar ist die Stelle lateral vom Zahnkern und im Mark der genannten Lappen in dem Fall von doppelseitigem Krampf doppelseitig, in dem Fall von einseitigem Krampf einseitig erweicht. Der Befund im Großhirn war aber nicht gleichartig, sondern in dem einen Fall bestanden multiple kleine Erweichungen, in dem anderen eine einzige kleine Erweichung in der inneren Kapsel der zu dem einseitigen Krampf homolateralen Hemisphäre. Im ersten Fall handelte es sich um einen 53jährigen Arbeiter, der nach mehrmaligen Apoplexien eine leichte, nicht spastische Parese links zurückbehielt und nach einem neuen apoplektischen Insult eine Erschwerung des Schlingens und Sprechens und ein fortwährendes Zucken im Kehlkopf bekam. Alle beim Schluckakt sukzessive innervierten Muskeln zuckten synchron, und zwar nur die Muskeln der linken Körperhälfte. Auch die oberen Augenlider zuckten in sehr geringem Grade. Die Krämpfe erstreckten sich nur auf die funktionell zusammengehörigen Muskeln weit auseinander liegender Nervengebiete (V., X., XI., XII., cerv. III und IV.).

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 52jährige Frau, bei der ebenfalls im Anschluß an einen apoplektischen Insult Krämpfe desselben Charakters, aber doppelseitig aufgetreten waren. Außerdem beteiligten sich hier noch alle Atemmuskeln und die Muskeln des rechten unteren Fazialisgebietes an den Zuckungen. Links bestand eine sehr erhebliche Gaumensegellähmung und eine schwache Zungenparese, rechts eine spastische Parese der Gliedmaßen. *(Bendix.)*

Oshima's (49) Fall von Kleinhirntumor betraf ein 6jähriges Mädchen, das unter Hinterhauptskopfschmerzen erkrankte, die anfallsweise mit Erbrechen auftraten. Dazu kam Abnahme der Sehkraft und des Gehörs. Später war das Sensorium benommen. Der Befund ergab: Nackensteifigkeit, ad maximum erweiterte Pupillen, Nystagmus, rechts deutlicher als links. Abduzensparese rechts, Papillitis oculi utriusque, auffallend langsame Sprache, Schlafsucht, Beine gegen den Bauch gezogen, Patellarreflexe fehlen, Blasen- und Mastdarmstörung. Es wurde ein solitärer nußgroßer Tumor im Wurm an der rechten Kleinhirnhemisphäre gefunden, an der linken Großhirnhemisphäre, in deren Mitte sitzend, ein kirschkerngroßer Tuberkel und an der rechten Großhirnhemisphäre ein kleiner in der Gehirnrinde sitzender Tuberkel; dabei war Hydrozephalus vorhanden mit beträchtlicher Erweiterung des IV. Ventrikels. *(Bendix.)*

Winocouroff's (66) Fall von Kleinhirntumor betraf einen 9jährigen Knaben, der anfangs als Krankheitssymptome nur Kopfschmerz im Hinterkopf und Erbrechen darbot, in anfallsweisem Auftreten. Objektiv ergab sich am Nervensystem nichts bis auf beiderseitige Papillitis und allmählich sich entwickelnder Stauungspapille. Während der freien Intervalle besteht Euphorie. Bei späteren Anfällen traten Somnolenz, Strabismus convergens, zuletzt auch krampfartige Zuckungen auf. Es fand sich in der linken Kleinhirnhemisphäre ein Solitärtuberkel, der die beiden hinteren Drittel der Lobi quadrangularis, semilunaris, postici inferiores und einen Teil der Lobi cuneiformis und declivi des Wurms einnahm. *(Bendix.)*

Rawling (52) berichtet über einen Fall von Kleinhirnabszeß infolge chronischer linksseitiger Mittelohreiterung, der in bezug auf die Stellung der Diagnose Schwierigkeiten bereitete. Der 21 jährige Mann litt an Stirnkopfschmerz, der Puls war verlangsamt, Somnolenz. Objektiv bestand Lagophthalmus links, Fazialisparese links, Papillitis, zerebellarer Gang. Die Trepanation führte zur Entdeckung eines Kleinhirnabszesses und erzielte vollständige Heilung. *(Bendix.)*

Brücke und Medulla oblongata.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Algyogyi, Hermann, Fall von akuter apoplektischer Bulbärparalyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 813. **(Sitzungsbericht.)**
2. Anglade, Le système nerveux central d'une pseudo-bulbaire. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVII. 282.
3. Barnes, Stanley, Myasthenia gravis. Brit. Med. Journ. I. p. 625 **(Sitzungsbericht.)**
4. Bayerthal, Fall von zerebraler Kinderlähmung mit Pseudobulbärparalyse und doppelseitiger Ptosis. Neurol. Centralbl. p. 1088. **(Sitzungsbericht.)**

4a. Beevor, Charles E., A Case of Pseudobulbar Paralysis with Complete Loss of Voluntary Respiration. Arb. aus d. Neurol. Inst. XV. p. 587. (Obersteiner-Festschrift.)

5. Bioglio, M. A., Il ricambio organico nella sindrome miotonica; studio su di un caso di miotonia incompleta e frusta. Policlin. XIV. sez. med. 342—367.
6. Borgherini, Alessandro, Über Myasthenia gravis. Neurol. Centralbl. No. 10, p. 445. u. Acad. med. di Padova. 15. mars.
7. Bramwell, B., Glosso-labio-laryngeal Paralysis Treated by Increasing Doses of Strychnine Given Hypodermically. Clin. Stud. V. 154.

7a. Bregman, Ein Fall von Bulbärlähmung mit dem sogen. Syndrom von Babinski-Nageotte. Gazeta lekarska. (Polnisch.)

8. Cestan, R. et Baudet, Hémorrhagie protubérantielle chez un saturnin. Toulouse méd. 1906. 2. s. VIII. 284—287.
9. Claude et Lejonne, Paralysie alterne associée à un syndrome spasmodique dû probablement à une lésion du faisceau géniculé. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 167. **(Sitzungsbericht.)**
10. Colleville, Sur un cas de paralysie pseudo-bulbaire. Union méd. du nord-est. 1906. XXX. 249—252.
11. Drummond, D., Myasthenia gravis. Univ. Durham. Coll. Med. Gaz. VII. 81.
12. Fischl, Paralytische Form der Pseudobulbärparalyse. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 328.
13. Frugoni, Cesare, Il morbo Erb-Goldflam (Myasthenia gravis) è un' affizione muscolare. Contributo anatomo-patologico e clinico. Riv. critica di Clinica Medica. Anno VIII. No. 37—39.
14. Gaujoux, Un cas d'association pathologique des centres bulbaires de la déglutination et de la respiration. Montpellier méd. XXIV. 166.
15. Gordon, A., Facial Diplegia Associated with Labio-glosso-laryngeal Paralysis. Internat. Clin. 17. s. II. 242—245.
16. Grund, Georg, Ein auf Rumpf und Extremitäten beschränkter Fall von Myasthenia gravis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 1—2, p. 14.
17. Derselbe, Myasthenia pseudoparalytica. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 367.
18. Hedinger, Max, Ueber Myasthenie bei sexualem Infantilismus, nebst Untersuchungen über die myasthenische Reaktion. Inaug.-Dissert. Tübingen. Jan.
19. Ingelrans, L., La myasthénie bulbo-spinale. Echo méd. du nord. 1906. X. 529—539.
20. Knopf, H. und Panconcelli-Calzia, Die Sprachstörung bei einem Fall von chronischer Bulbärparalyse. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Nov./Dez. p. 446.
21. Kutner, R. und Kramer, F., Sensibilitätsstörungen bei acuten und chronischen Bulbärerkrankungen (zugleich Beiträge zur Kenntnis der Syringobulbie). Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 3, p. 1002.
22. Lamy, Henri, Deux observations cliniques de paralysie pseudo-bulbaire sans paralysie des membres. Revue neurologique. No. 4, p. 138.

23. Lévi et Péchin, Syndrome de Benedict. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 166. **(Sitzungsbericht.)**
24. Lunn, J. R., A Case of Myasthenia gravis (?) Tr. Clin. Soc. London. 1906. XXXIX. 219.
25. Marburg, Otto, Zur Pathologie der Myasthenia gravis (Myositis degenerativa discontinuata). Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVIII. N. F. Bd. VIII. Heft IV. Abt. f. path. Anat. u. verw. Disziplinen. II. Heft. p. 111.
26. Derselbe, Histologische Präparate exzidierter Muskelstücke von Myasthenia gravis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1280.
27. Marie et Moutier, Deux cas d'hémorrhagie protubérantielle. Hyperthermie. Mort rapide. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4.
28. Mc Intosh, A. W., Myasthénie grave. Aberden medico-chir. Soc. 7. févr.
28a. Meszkowski, Ein Fall vom Benediktschen Syndrom. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
29. Muls, G., Hémiplégie alterne d'origine bulbaire chez un enfant. Clinique. XXI. 401—403.
30. Negro, C., Le miastenie di origine periferica; due casi di una forma particolare di miastenia. Gazz. d. osped. XXVIII. 114.
31. Paul, W. E., Myasthenia gravis; Demonstration of a Case. Boston Med. and Surg. Journ. CLVI. 811.
32. Pel, Myasthenia pseudoparalytica und Hyperleucocytose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 742.
33. Pfannkuch, Friedrich, Über einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. p. 210.
34. Pietro, Erbsche Krankheit. Riforma medica. No. 36.
35. Pieraccini, G., Una forma rara della sindrome protuberanziale. Millard-Gluber. Riv. crit. di clin. med. VIII. 509—512.
36. Prandi, Myasthenie nach Typhus. Gaz. degli ospedali. No. 6.
37. Rad, v., Ueber Myasthenie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1209. **(Sitzungsbericht.)**
38. Raymond, F., Asthénie motrice bulbo-spinale. Méd. mod. XVIII. 323.
39. Derselbe, Les paralysies pseudo-bulbaires. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXI. 678.
40. Derselbe et Alquier, L., Sur un cas de paralysie pseudo-bulbaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 371.
41. Renzi, E. de, Miastenia grave. N. riv. clin.-terap. X. 337—344.
42. Ripamonti, A., Nota sulla miastenia bulbo-spinale o morbo di Erb-Goldflam. Osp. magg. Riv. scient. prat. di Milano. III. 3—5.
43. Rossbach, Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit Bulbärparalyse und Fall von Pseudobulbärparalyse oder zerebraler Glosso-pharygo-labial-Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2164. **(Sitzungsbericht.)**
44. Rossi, Italo et Roussy, Gustave, Syndrome de Weber avec hémianopsie datant de 28 ans. Etude anatomique; foyer de ramollissement dans le pédoncule, le corps genouillé externe et la bandelette optique ... (1). Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 3, p. 185.
45. Rotstadt, Zwei Fälle von Myasthenie. Neurol. Centralbl. p. 875. **(Sitzungsbericht.)**
46. Sheffield, H. B., A Case of Right Facial Paralysis and Left Hemiplegia; Recovery. Arch. of Pediatrics. 1906. XXIII. 925.
47. Tilney, Frederic, A Case of Myasthenia gravis pseudo-paralytica with Adenoma of the Pituitary Body. Neurographs. Vol. I. No. 1. p. 20.
48. Tinel, J., Paralysie bulbaire chronique et progressive, d'origine diphtérique. Bull. Soc. des hôpit. de Paris. 1906. 3. s. XXIII. 1126—1130.
49. Zemboulis, E., Syndrome labio-glosso-pharyngé chez un garçon de sept ans (polioencéphalite). Arch. de méd. d. enf. X. 220—223.

Die diesjährigen über den Bulbus veröffentlichten Arbeiten sind nicht sehr zahlreich, wenn man von den hier nicht erwähnten Tumoren dieser Gegend absieht. Zahlreicher sind die Schriften über zwei Symptomenkomplexe, über die hier berichtet wird, weil sie ihre hauptsächlichen Erscheinungen an dem bulbären Nervengebiete darbieten; es sind: Die Pseudobulbärparalyse, deren Ätiologie, anatomische Basis wie Symptomatologie hinreichend bekannt sind, und die Myasthenia gravis pseudoparalytica. Wenn auch das klinische Bild dieser Erkrankung sich immer mehr gefestigt hat, so bleiben doch die Ätiologie wie die anatomische Basis und selbst die Lokalisation noch unaufgeklärt. Die negativen Befunde im Zentralnervensystem häufen sich weiter, die Untersuchungen des Blutes und die chemischen

resp. toxischen Erklärungsversuche (Toxine der Leber, der Thymus und anderer drüsiger Organe) haben auch zu keinem sicheren Resultate geführt. Konstanter sind die Veränderungen in den Muskeln, und zwar hat man nicht nur die öfter gefundenen Zellanhäufungen wieder festgestellt, sondern auch in der protoplasmatischen Muskelsubstanz neue Veränderungen gefunden. Indessen gibt es auch Fälle, in denen die Muskeln unversehrt waren. Und so harrt diese seltsame, aber nicht so seltene Erkrankung noch immer der Aufklärung in bezug auf die die hauptsächlichen Symptome auslösenden Ursachen und ihren Sitz.

a) Bulbäre Symptomatologie.

Marie und **Moutier** (27) teilen hier zwei Fälle von Ponsblutungen mit, die durch starke Temperatursteigerungen ausgezeichnet sind. Die Fälle wurden durch Hemiplegien eingeleitet, bei welchen der rasche Verlauf, die Hyperthermie und die Miosis sofort auf einen mesenzephalitischen Herd hinwiesen.

Rossi und **Roussi** (44) hatten Gelegenheit, einen Fall anatomisch zu untersuchen, der 28 Jahre lang das Bild einer alternierenden Lähmung mit homonymer Hemianopsie bot. Gelähmt war der linke Okulomotorius fast komplett und außerdem die rechtsseitigen Extremitäten spastisch mit Beteiligung des Fazialis und Hypoglossus, und die homonyme laterale Hemianopsie war rechtsseitig. Es fand sich ein Erweichungsherd des linken Hirnschenkels, des Corpus geniculatum externum, des hinteren Teils der inneren Kapsel, des Pulvinar und der Tractus optic. Im Lobus occipitalis fand sich kein primärer Herd. Es fanden sich sekundäre Degenerationen retrograder Natur am linken Tractus opticus, an der inneren Kapsel und an dem Mark des Okzipitallappens, außerdem absteigende Degeneration der Pyramidenbahn. Ein Verschluß der Arteria cerebralis posterior kann zur Kombination der hier vorhandenen Krankheitserscheinungen, alternierende Lähmung und Hemianopsie führen.

b) Bulbärparalyse.

Knopf (20) behandelte einen Fall von amyotrophischer chronischer Bulbärparalyse mit gutem Erfolge. Wenn der Kranke seine Aufmerksamkeit auf die Artikulationsbewegungen konzentrierte, gelang es ihm, besser zu sprechen und durch Vorsprechen, durch Benutzung des Spiegels zur Selbstkontrolle durch Berühren der fehlerhaft innervierten Artikulationsorgane mit der Sonde, gelang es ihm, fast alle Laute zustande zu bringen. Dieser Fall wurde dann auch genauer von Panconcelli mit der graphischen Methode untersucht, indem Atmung und Lautartikulation graphisch in Kurven fixiert wurden.

c) Myasthenia pseudoparalytica.

Pietro (34) beschreibt einen Fall von Myasthenia gravis, in dem wiederholte Schwangerschaften und Stillen ätiologisch beschuldigt wurden. Eine Affektion der Nebenschilddrüse infolge der Schwangerschaft wird als Ursache vermutet.

Bei einem Typhusrekonvaleszenten wurde von **Prandi** (36) im Verlaufe eine allgemeine Schwäche der Skelettmuskeln beobachtet, die ohne Atrophie, ohne Störungen der Reflexe oder Sensibilität einherging und nach einigen Monaten zum Tode führte infolge von Erschöpfung der Atemmuskeln. Prandi nimmt an, daß eine Myasthenia gravis vorlag.

Der von **Grund** (16) beschriebene Fall von Myasthenia gravis unterscheidet sich von den bisher beschriebenen durch das vorwiegende Befallen-

sein der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, während die Hirnnerven und die okulobulbären Teile fast völlig verschont waren, bis auf einen Nystagmus und Strabismus divergens. Ähnliche Fälle beobachteten Murri, v. Strümpell und andere.

Der Fall von Myasthenia, den **v. Rad** (37) hier beschreibt, ist ein besonders schwerer; Kau-, Schluck-, Sprechbewegungen waren stark beteiligt. Als besonders auffallend ist neben den typischen Erscheinungen hervorzuheben zeitweilige Speichelflüsse, eine Diplegia facialis und vorübergehende Blasenstörungen und Pupillenträgheit.

In einem typischen Falle von Myasthenia gravis fand **Tilney** (47) das zentrale Nervensystem ohne pathologische Veränderungen; die Muskeln im allgemeinen zeigten nur eine weit verbreitete Neigung zur Degeneration. In der Hypophysis fand sich ein Adenom, das die Stelle der Zirbeldrüse und den hinteren Teil der Hypophysis einnahm und den Charakter resp. die Struktur des vorderen Hypophysisteiles zeigte, von dem es ausging. Inwieweit Erkrankungen und Funktionsstörungen der Hypophysis zu dem Krankheitsbilde der Myasthenia in Beziehung stehe, läßt der Verfasser unentschieden.

Pel (32) beobachtete bei einer 38jährigen Frau, die 7 Jahre an Myasthenia pseudoparalytica litt, an den Tagen der besonderen Mattigkeit und Schwäche eine hochgradige Leukozytose, die in schlechten Tagen viel stärker war als in guten. Diese Leukozytose sieht Pel als die Folge positiv chemotaktisch wirkender Gifte an, die das subjektive Befinden des Kranken mit beeinträchtigen. Neben der Intoxikation erscheint die Möglichkeit einer Erkrankung der lymphatischen Gewebe nicht ausgeschlossen.

Marburg (25) hat in zwei Fällen schwerer Myasthenie Muskelstückchen aus der Tibialisgegend exzidiert von Stellen, die deutliche myasthenische Reaktion gaben. Beide Fälle zeigten Infiltrate der Muskeln und Fibrillen, die auf den ersten Blick intakt erschienen. Nur bei der Untersuchung mit Marchi fanden sich in den Muskelfasern reihenweise angeordnete, feinste Fettröpfchen, die den Eindruck der Längsstreifung des Muskels hervorriefen. Auffällig war, daß die Muskeln nicht in ihrem ganzen Querschnitt betroffen waren, sondern zwischen degenerierten völlig normale Fasern lagen und einzelne Fasern nur streckenweise partielle Verfettungen aufwiesen. Dieser Befund der Muskeldegeneration war in beiden Fällen gleich und mit der Infiltration der Muskeln kombiniert. Die Infiltrate enthielten Lymphozyten und Sarkolemmakerne; sie werden vom Verf. nicht als Lymphorrhagien oder Tumormassen angesehen, sondern als Reaktion auf die degenerative diskontinuierliche Myositits, welche als Ursache der Myasthenie anzusehen ist und vielleicht toxisch-infektiösen Ursprungs ist. Ob und inwieweit Drüsenwirkungen und Erkrankungen dabei eine Rolle spielen, läßt Verf. dahingestellt.

In einem neuen Falle von Myasthenia gravis fand **Frugoni** (13) das ganze Nervensystem bei sorgfältiger Untersuchung unversehrt, abgesehen von einer leichten Bildungsanomalie an der Rautengrube. Dagegen wiesen die quergestreiften Muskeln wie bisher in neun beschriebenen Fällen intramuskuläre Herde auf, die aus Lymphozyten und Plasmazellen bestanden und nach Anordnung, wie Form und Größe sich unregelmäßig verhielten; die Muskelfasern in der Nähe der Herde waren zum Teil atrophisch und degeneriert. Schwer geschädigte Partien wechselten mit anscheinend gesunden. Die Muskeln von Zunge und Herz zeigten keine solche Herde. Tumoren oder Hyperplasie der Thymus bestand nicht. Nach eingehender Kritik der Literatur und der bisherigen Befunde kommt Frugoni zu dem Resultate,

daß die Myasthenie eine Muskelkrankheit ist. Die Zellinfiltration und die Veränderung der Muskelfasern sind Ausdruck eines Entzündungsprozesses, dessen Ursache bisher unbekannt ist.

Borgherini (6) untersuchte Muskelstücke von drei Kranken, die an Myasthenia litten, indem er sich bemühte, die exstirpierten Muskelstücke durch Einlegen derselben in die Muskelmasse eines gleichzeitig getöteten Versuchstieres in die besten Umstände zu versetzen, damit das Absterben der Zellen und der Fasern wie beim natürlichen Tode stattfinde. Er fand nun bei der Myasthenie ähnliche Veränderungen der Muskelfasern wie bei der Dystrophie der Muskeln (verdickte Fasern, plasmoidale Regression, hyaline Entartung, Blutkapillaren in den Fasern) und will klinisch und anatomisch eine gewisse Verwandtschaft und Assoziation der Prozesse bei der Myasthenia gravis und Dystrophia musculorum progressiva annehmen. Die elektrische Reaktion erscheint ihm umfassender als bei der sogenannten myasthenischen Reaktion insofern, als sie auch auf galvanische Reizung der Muskeln durch Erschöpfung reagiere, eine Erschöpfung, die also bei der Umschaltung des Stromes verschwindet. Diese elektrische Muskelreaktion muß auf chemische Substanzen zurückgeführt werden, welche das Produkt des Zellebens in den kranken Muskeln sind, und kann nicht durch die einfache Zunahme der Muskelkerne und des Zugrundegehen des Sarkoplasmas erklärt werden. Zwischen dem Krankheitsbilde der Polioenzephalomyelitis und der Myasthenia gravis besteht nur eine äußere Ähnlichkeit.

In dem Falle von Myasthenie, den **Hedinger** (18) beobachtete, bestand als kongenitale Entwicklungsanomalie ein ziemlich beträchtlicher Infantilismus der äußeren und in noch höherem Grade der inneren Genitalien. Hedinger gelang es, in einem Falle von Polykarzinomatose des Gehirns in einzelnen Muskeln deutliche myasthenische Reaktion nachzuweisen, während in zwei Fällen von Morbus Basedowii trotz langen Tetanisierens (1/2 Stunde) keine Abnahme der Muskelerregbarkeit festzustellen war. Mit Oppenheim will Hedinger in der myasthenischen Reaktion kein konstantes und pathognomisches Symptom, wenn auch ein diagnostisch sehr wichtiges sehen. Auffallend war die rapide Erholungsfähigkeit der tetanisierten Muskeln bei Myasthenia, deren Erregbarkeit nie völlig erlosch und sich noch während des Tetanisierens oft plötzlich wieder einstellte.

d) Pseudobulbärparalyse.

Raymond und **Alquier** (40) berichten hier über einen Fall von Pseudobulbärparalyse mit einem Obduktionsbefund, der uns lehrt, daß der Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse und die Läsionen oberhalb der bulbären Kerne vorhanden sind; diese Läsionen sitzen nicht zerebral, können jedoch auch im Bulbus ihren Sitz haben. Außer den gewöhnlichen intellektuellen zerebralen Störungen können gelegentlich wie hier bei der Pseudobulbärparalyse vorkommen: Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionstremor; letztere Erscheinungen namentlich weisen auf eine Beteiligung des Bulbus an der Erkrankung hin. In dem beschriebenen Falle waren im Bulbus die Herde zahlreicher als im Gehirn.

Lamy (22) beschreibt hier zwei Fälle von arteriosklerotischer Pseudobulbärparalyse mit Dysarthrie, Dysphonie, Dysphagie, die ohne jeden Anfall und ohne Beteiligung der Extremitäten auftreten. Nur der rechtsseitige untere Fazialis war gelähmt, ohne daß das Platysma beteiligt war. Die Bewegungsstörungen der Sprach-, Schluck- und Kaumuskeln waren sehr ausgeprägt, ohne daß direkte Lähmungen der betreffenden Muskeln (Rachen, Kehlkopf, Zunge usw.) nachweisbar waren.

Der Fall von **Pfannkuch** (33) betrifft ein 18jähriges Mädchen, das an Endokarditis litt und unter nervösen katarrharischen Erscheinungen mit Fieber erkrankte; daran schloß sich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Anarthrie und Schlinglähmung. Es traten hierzu Agraphie, Alexie, linksseitige Extremitätenparese, Retinablutungen, Papillitis, Zwangsmimik und nach mehrfachen apoplektiformen Anfällen in 3—4 Wochen der tödliche Ausgang. Die Sektion zeigte die Medulla oblongata unbeschädigt, während neben leichter Meningitis und Hydrozephalus eine multiple, in kleinem Herde auftretende nichteitrige Enzephalitis und ein Brückenabszeß vorlag. Als Ursache des ganzen Prozesses fand sich eine Streptokokkenendokarditis. Auch psychische Störungen bestanden zum Teil. Hier war das Bild dieser Pseudobulbärparalyse erzeugt durch eine akute Encephalitis disseminata; der Brückenabszeß, der in der linken Hälfte saß, hatte nur einen kleinen Teil der Symptome erzeugt.

In dem Falle **Bayerthal**'s (4) ist die doppelseitige Ptosis hervorzuheben, die als ungewöhnliche Begleiterscheinung der zentralen Kinderlähmung anzusehen ist und hier mit anderen kortikalen pseudobulbärparalytischen Erscheinungen kombiniert auftrat.

Fischl (12) beschreibt das Bild der kortikalen Pseudobulbärparalyse, die bei einem 4jährigen Kinde nach Masern entstand und auf eine diffuse zentrale Sklerose nach einer infektiösen Enzephalitis bezogen wird.

Bregman (7a) beschreibt einen Fall von Bulbärlähmung mit dem sog. Syndrom von Babinski-Nageotte. Der 50jährige Kranke klagte zuerst über Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Nach einer Woche plötzliche Gangstörung, Ataxie der rechten Extremitäten, Fallen nach rechts. Status zeigte statische Ataxie mit Nachrechtsfallen, geringe Ataxie der rechten Extremitäten, die alsbald verschwand. An der linken Körperhälfte inkl. Extremitäten dissoziierte Sensibilitätslähmung (erhaltener Tastsinn bei Schwund des Schmerz- und Temperatursinns). Analoge Sensibilitätsstörung an der rechten Gesichtshälfte (geringe Störung des Tastsinns). Verengerung der rechten Lidspalte, der rechten Pupille und leichter Exophthalmus dexter. Man muß in dem Fall einen Erweichungsherd in den seitlichen Teilen der Medulla, zwischen Corpus restiforme und der unteren Oliva annehmen (art. cerebelli post. inferior). *(Edward Flatau.)*

Meczowski (28a) berichtet über einen Fall von Benediktschem Syndrom. Bei dem 2jährigen Kinde merkte man vor 5 Monaten rechtsseitige Ptosis und rechtsseitige Mydriasis. Gleichzeitig Zittern im linkem Fuß und besonders in der linken Hand. Nach einiger Zeit wurde die rechte Ptosis komplett, das Zittern der linken Extremitäten nahm zu. Beim Gehen Nachschleifen des linken Beins. Status: Ptosis dextra und Mydriasis paralytica. Das rechte Auge ist nach außen gedreht und zeigt Nystagmus. Schwäche der linken Extremitäten und fortwährendes Zittern derselben (besonders der linken oberen Extremität). Reflexe links gesteigert und linker Babinski. Keine Sensibilitätsstörung. Im weiteren Verlaufe Erbrechen. Die Ptosis verschwand allmählich, es zeigte sich aber rechts außer der Mydriasis Lähmung der Mm. rect. int. et sup. und M. obliquus inf. Dieser Weber-Gublerscher Symptomenkomplex in Begleitung vom Zittern stellt das Benediktsche Syndrom dar. Im vorliegenden Fall müsse man ein Tuberculum solitare des rechten Hirnschenkels annehmen. *(Edward Flatau.)*

Beevor (4a) berichtet über einen 23jährigen Mann, der 1900 Lues akquirierte und eine Reihe von Schlaganfällen bekam. Anfangs links-, später rechtsseitige Lähmung, später kompletter Sprachverlust. Bei dem vierten Anfall zeigte sich neben unvollkommenem Unvermögen, den Mund zu öffnen

oder zu schließen, oder die Kaumuskeln zu innervieren, neben Schlinglähmung, Gaumensegellähmung und Aphonie, vollkommener Verlust der willkürlichen Respirationsbewegungen, keine Sensibilitätsstörung. Eine Quecksilberbehandlung führte eine bedeutende Besserung aller Störungen herbei. Der Verlust der Respiration gab Veranlassung zu interessanten Beobachtungen über die Wirkung des M. latissimus dorsi, der allgemein als Inspirationsmuskel aufgefaßt wird, in Wirklichkeit aber nach Beevors Untersuchungen ein Exspirationsmuskel ist. Beevor nimmt als Lokalisation einen Sitz der Herde in der inneren Kapsel an. (Nach einem Referat in dem Neurol. Zentralbl. 1908. p. 459.) *(Bendix.)*

Kutner und **Kramer** (21) treten in ihrer Arbeit der Frage nach den Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen an der Hand einer Anzahl von Fällen näher. Bis auf einen Fall, der auch anatomisch untersucht werden konnte, stand ihnen bei den übrigen nur der klinische Befund zur Verfügung. Die Fälle betreffen einmal apoplektisch einsetzende, im weiteren Verlaufe im wesentlichen stationär gebliebene Affektionen und dann Fälle von progressivem Verlauf, bei denen es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um Syringobulbie handelt. Zwischen beiden Kategorien stehen Fälle traumatischer Entstehung, die in ihrer Symptomatologie den Syringobulbien außerordentlich ähnlich sind, sich von ihnen aber durch das Stationärbleiben unterscheiden und als Röhrenblutungen anzusprechen sind. In allen ihren Fällen wurde von ihnen trotz verschiedener anatomischer Genese eine weitgehende Übereinstimmung des Symptomenbildes angetroffen. Im Vordergrunde stehen: Stimmbandlähmung, Sensibilitätsstörungen, die auf die spinale Quintuswurzel und auf die sekundären sensiblen Bahnen in der Medulla oblongata zu beziehen sind; dazu meist noch Schwindelerscheinungen und Gleichgewichtsstörungen. Dieser Symptomenkomplex deutet darauf hin, daß bei allen in nahezu übereinstimmender Weise eine bestimmte Gegend in der Medulla oblongata betroffen ist, eine Gegend, in deren Mittelpunkt sich etwa der Nucleus ambiguus befindet. Die betroffene Gegend entspricht in allen Fällen dem Verbreitungsgebiete der Arteria cerebelli post. inf., so daß die Krankheitsbilder in Beziehung zu der Gefäßversorgung gebracht werden könnten. Eine andere Möglichkeit wäre, daß in dieser Gegend entsprechend der eintretenden Gefäße und Nervenwurzeln eine besondere Lockerheit des Gewebes zu Schädigungen disponiert, durch den auffälligen Mangel an Stützsubstanz. Für die Syringomyelie dürften Erkrankungen der Art. cerebelli post. inf. in Frage kommen und zu den seitlichen Spaltbildungen in der Medulla oblongata führen. *(Bendix.)*

Myelitis. Myelomalazie. Tuberkulöse Rückenmarkskrankheiten. Familiäre Paraplegie.

Referent: Edward Flatau-Warschau.

1. Acchioté, P., Sur un cas de neuromyélite optique subaigue ou de maladie de Devic. Gaz. méd. d'Orient. LII. 88—90.
2. Alquier, Quinze autopsies de mal de Pott chez l'adulte. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6.
3. André-Thomas, La période prémonitoire de la paraplégie syphilitique. Clinique. II. 806.
4. Angelozzi, L., Mielite centrale con sindrome siringomielica. Riforma med. XXIII. 620—624.

5. Auerbach, B., Ueber familiäre spastische Paraparese. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2259. (Sitzungsbericht.)
6. Bata, Paralysis of the Spinal Cord from Intoxication. Iji Shinbun. 15—58.
7. Bertolotti, M., A propos de deux cas de paraplégie consécutive à un traitement radiothérapique. Arch. d'électr. méd. XV. 363—370.
8. Boinet, Traitement de la maladie des scaphandriers. Marseille méd. XLIV. 357, 379.
9. Bouchaud, Paraplégie infantile; début insidieux, état stationnaire, puis aggravation. Journ. d. Sc. méd. de Lille. 1906. II. 401—413.
10. Brooks, H., Caisson Disease; the Pathological Anatomy and Pathogenesis with an Experimental Study. Long Island Med. Journ. I. 149, 196.
11. Christiansen, Viggo, Et Tilfaelde af Akut Myelitis, forløbende under Billedet af en Brown-Séquards Paralyse. Hospitalstidende. p. 474.
12. Commandeur, Un cas de myélite aiguë pendant la grossesse. Soc. d'Obstétr. de Paris. 20. déc. 1906.
13. Courtellemont, Paraplégie spasmodique familiale. Revue neurol. No. 20, p. 1065.
14. Crocq, Un cas de paraplégie spasmodique. Journ. de Neurol. No. 11, p. 128. (Sitzungsbericht.)
15. Dorn, Infektiöse Gehirn-Rückenmarksentzündung. Wochenschr. f. Tierh. u. Viehzucht. LI. 741. 764.
16. Dupré, Lhermitte et Ginoux, Paralysie myélopathique des vieillards. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 308. (Sitzungsbericht.)
17. Flatau, Ein Fall von Osteomen im Halsteil der Wirbelsäule mit Compressionsmyelitis. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
18. Fraenkel, A., Fall von Querschnittsmyelitis. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 83.
19. Friedrich, Fall von Caissonkrankheit bei einem Taucher. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 443. (Sitzungsbericht.)
20. Gallivan, J. V., The Etiology of Caisson Disease; Theories Based on Clinical Observations of the Disease. Long Island Med. Journ. I. 181—186.
21. Galvagni, E., Sopra un caso di paraplegia spastica. Riforma med. XXIII. 393—397.
22. Gardère, Myélite aigue ascendante. Lyon médical. T. CVIII. p. 908. (Sitzungsbericht.)
23. Harttung, Spinale Lues. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1154.
24. Haushalter et Collin, Tuberculose médullaire chez un enfant de 7 ans. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 239.
25. Herrera Lopez Vadillos, J., Un caso de paquimeningitis cervical hipertrófica. Rev. méd. de Sevilla. XLIX. 33—37.
26. Higier, H., Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten. Neurolog. Centralbl. No. 1, p. 19.
27. Holmes, H. J., Recurrent Paralysis (Marked Spina bifida). Intercolon. Med. Journ. XII. 461—463.
28. Hutchins, F. F. and Allen, H. R., Spastic Diplegia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. p. 2145. (Sitzungsbericht.)
29. Klieneberger, Über Luftdruckerkrankungen beim Bau der grünen Brücke in Königsberg i. Pr. Hyg. Rundschau. XVII. 447—451.
30. Kropveld, A., Caisson-Ziekte. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 675—683.
31. Derselbe, Eenige twyfelachtige punten by Caissonziekte. ibidem. II. p. 1398—1404.
32. Lloyd, James Hendrie, Spinal Localisation as Shown by a Case of Acute Meningomyelitis, with Secondary Softening and Cavity Formation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 23, p. 1885.
33. Derselbe, Paralysis of the Lower Extremities Following a Gynecological Operation. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 725. (Sitzungsbericht.)
34. Mc Connell, J. W., Spinal Cord Changes Following a Secondary General Anemia with Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 658. (Sitzungsbericht.)
35. Nonne, M., Klinischer und anatomischer Beitrag zum Kapitel der Prognose der anämischen Spinalerkrankungen. 2 Fälle von anämischer Spinalerkrankung mit Dissoziation der Anämie und des Spinalleidens. Mitt. aus d. Hamb. Staatskrankenanst. VII. 145—156.
36. Ormerod, J. A., A Clinical Lecture on Some Cases of Paralysis of the Legs in Women. Clin. Journ. XXIX. 209—213.
37. Derselbe, A Clinical Lecture on Some Cases of Paralysis with Muscular Atrophy. ibidem. 305—308.

38. Pissavy et Stévenin, Complications médullaires de la blénorragie. Gaz. des hopit. p. 1617. **(Sitzungsbericht.)**
39. Preobraschensky, P., Zur Lehre der acuten Myelitis. Korsakowsches Journal. No. 1—3. (Russ.)
40. Puigvert Jove, S., Mielo-meningocele de la region lumbo-sacra. Med. de los niños. VIII. 129—132.
41. Punton, John, Spastic Paraplegia Complicated with Pregnancy. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
42. Raymond, F., Myélite syphilitique. Journ. de méd. et chir. prat. LXXVIII. 811.
43. Ritter, Myelitis acuta im Säuglings- und Kindesalter. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1672.
44. Rodriguez Martinez, J., Paraplegia espasmódica. Rev. méd. de Sevilla. XLVIII. 142—147.
45. Rudge, F. H., A Case of „Caisson Disease". The Lancet. II. p. 1675.
46. Sanz, E. Fernandez, Contribucion al estudio de la mielitis sifilitica aguda. El Siglo Medico. Anno 54. p. 276.
47. Scherb, Paraplégie cancéreuse douloureuse. Bull. méd. de l'Algérie. XVIII. 473—478.
48. Schlapp, Max G., A Case of Ascending Myelomalacia, Caused by Progressive Venous Thrombosis. Public. of Cornill Univ. Med. College. Studies from the Depart. of Neurol. Vol. II.
49. Schlegel, M., Die infektiöse Rückenmarksentzündung oder schwarze Harnwinde, ihre kausalen Korrelationen. Vorläufige Mitteilung. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 13, p. 211.
50. Sugai, Diagnosis and Prevention of Troubles of the Spinal Cord. Daihan Jgaku Kwai Zasshi. 1906. V. 1149—1234.
51. Taylor, E. W., Case of Painless Labor, Due to Destructive Lesion of the Spinal Cord. Boston Med. and Surg. Journ. July.
52. Varanini, M., Mielite dorso-lombare insorta nella convalescenza di una pneumonite. Gazz. med. ital. LVIII. 331—341.
53. Zografidi, Contribution à l'étude des accidents de décompression chez les plongeurs à scaphandre. Revue d. Medecin. No. 2, p. 159.
54. Zwick, W., Ueber ein durch verdorbenes Futter verursachtes Pferdesterben. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der „enzootischen Spinalparalyse" der Pferde. Zeitschrift f. Infektionskrankh. Band II. H. 4/5, p. 310.

Myelitis.

Lloyd (32) beschreibt einen Fall von akuter hämorrhagischer Meningomyelitis mit sekundärer Erweichung und Höhlenbildung. Der Fall betraf einen 34jährigen Mann, welcher vor mehr als einem Jahre ein Trauma erlitten hat. Lues vor Jahren. Vor fünf Wochen Schwäche in den Beinen, die dann in zirka einer Woche zur völligen Lähmung führte, gleichzeitig Gürtelgefühl, Sphinkterenlähmung, Dekubitus am Sakrum. Status. Völlige Lähmung der Beine. Patellarreflexe abwesend, ebenfalls Bauch- und Kremasterreflexe. Kein plantarer Reflex. Völlige Anästhesie der Beine und des Rumpfes bis zu einer Linie, welche zwei Zoll oberhalb der Nabellinie herumzieht. Liquor cerebrospinalis bei der Spinalpunktion klar. Keine Lymphozytose. Fieber. Kein Schwitzen unterhalb der anästhetischen Grenzlinie. Tod fünf Wochen nach Beginn der akuten Erkrankung. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß das Rückenmark unterhalb des IV. Lumbalsegments normal erschien. Von hier ab bis zum XI. Dorsalsegment fand man meningomyelitische Alterationen. Verdickung der Pia besonders an der Hinterfläche, intensive Infiltration derselben mit zelligen Elementen, Blutfüllung. Die hinteren Wurzeln durch die Pia komprimiert und außerhalb der weichen Haut geschwollen und zum Teil degeneriert. Im Rückenmark Blutfüllung der Gefäße, zahlreiche Blutungen besonders in der grauen Substanz, Verdickung der Gefäße, zellige Infiltration. In der weißen Substanz Desintegration, Achsenzylinder zum Teil geschwollen und geschwunden. Im X. Dorsalsegment Erweichung im rechten Hinterhorn mit Höhlenbildung. Im IX. Dorsalsegment nahm dieser Herd bereits

die vorderen $^2/_3$ der Hinterstränge ein und endete ein Segment höher. Im I. Dorsalsegment nur Desintegration der Gollschen Stränge. Verf. ist der Meinung, daß in den vier oberen Lumbalsegmenten die Gefäß- und Piaveränderungen auf einen primären luetischen Prozeß hindeuten. Die Erweichung mit Höhlenbildung soll einen sekundären Prozeß darstellen. Die parästhetische Zone muß man in diesem Fall mit dem VIII. Dorsalsegment in Zusammenhang bringen.

Zografidi (53) hatte Gelegenheit, die Entwicklung der Nervenkrankheit bei Tauchern genau zu studieren und auch sechs Rückenmarke einer histologischen Untersuchung zu unterziehen. Verf. teilt die Krankheitsbilder bei den Tauchern in drei Gruppen: 1. die foudroyante Form, in welcher der Tod auf der Stelle eintritt, 2. die akute Form (die häufigste), welche als eine akute Myelitis mit typischer Paraplegie, Fieber usw. verläuft und entweder tödlich endet oder in ein chronisches spastisches Stadium übergeht. Zu dieser Form müsse man auch diejenigen Fälle rechnen, in welchen sich der Krankheitsprozeß im Gehirn abspielt (Hemiplegie u. a.). 3. Eine leichte Form, in welcher die Erscheinungen schwinden und keine Residualsymptome hinterlassen. Die Myelitis bei der zweiten (akuten) Form kommt dadurch zustande, daß die Luftblasen, die im Blut der Taucher zirkulieren, bei der plötzlichen Dekompression zu Embolien im Rückenmark führen, die ihrerseits zur Bildung ischämischer Herde führen. Mitunter kommt es auch zu Hämorrhagien im Rückenmark. Die ischämischen und hämorrhagischen Herde führen zur Erweichung und Nekrose. In der Umgebung der Herde kommt es dann zu entzündlichen Prozessen, und es sei möglich, daß diese Herde einen Locus minoris resistentiae für die Mikroorganismen bilden, die vom Tractus intestinalis nach dem Rückenmark hinziehen. Vielleicht spielen auch Toxine (bei der Überbürdung der Taucher) eine gewisse Rolle. Es folgt dann eine genaue Schilderung der histopathologischen Veränderungen in sechs Fällen. I. Fall: typisches Bild einer akuten Myelitis bei einem 30jährigen Taucher. Bei der Autopsie Erweichung des Dorsalmarks. Füllung der Gefäße des Rückenmarks und des Gehirns. Im unteren Dorsalmark läßt sich an den mikroskopischen Schnitten die graue Substanz von der weißen nicht unterscheiden. Erweichung und Nekrose. Die Substanz erscheint wie zerrissen. Fragmente von atrophierten und degenerierten Nervenfasern. Achsenzylinder geschwollen, zerrissen, zum Teil resorbiert. Überall Gliakerne und Körnchenzellen. Gefäße stark erweitert, mit Blut erfüllt und stellenweise zerrissen (Extravasate). Gefäßwände, Lymphscheiden, umgebende Substanz mit Leukozyten infiltriert. Auch Gefäße der Häute äußerst erweitert und kongestioniert. Nach unten und nach oben Einrisse in der Nervensubstanz, zum Teil Bildung von Höhlen. Noch weiter nach oben (Dorsalmark) läßt sich bereits die graue Substanz von der weißen unterscheiden. Man findet große nekrotische Herde und zerstreute nekrotische Herde in den Hinterseitensträngen. Irritative Vorgänge in der Umgebung dieser Herde. Im Halsmark sekundäre Degeneration der Gollschen Stränge. Im Lumbalmark großer nekrotischer Herd in den Hintersträngen; der Herd verkleinert sich gegen den Conus terminalis. II. Fall: akute Myelitis (30jähriger Taucher), Tod nach zirka sechs Wochen. Autopsie: Erweichung des Dorsalmarks. Das Zentralnervensystem kongestioniert. Histologisch ähnliche Bilder wie im I. Fall. Im III. Fall starb der 27jährige Mann bereits fünf Tage nach der Erkrankung, und man fand im Rückenmark ein etwas früheres Stadium nämlich die sog. rote Erweichung. Man fand in diesem Fall keine nekrotischen Herde, dagegen hämorrhagische Herde mit intensiver Blutfüllung. Diapedese und Anfangsstadium des myelitischen

Prozesses. Auch sklerotische Herde als Residua älterer Anfälle. Verf. meint, daß in den foudroyanten Fällen Hämorrhagien vorkommen können. Dagegen hat man es bei den akuten Fällen hauptsächlich mit ischämischen Herden zu tun, die durch Luftembolien zustande kommen. Diese beiden Erscheinungen schließen sich aber nicht aus. Im IV. Fall handelte es sich um einen 45jährigen Mann, welcher 48 Tage nach der Erkrankung starb (typische Myelitis). Analogie mit vorherigen Bildern. Im Falle V erkrankte der 43jährige Mann vor fünf Jahren an der ersten Attacke der Taucherkrankheit. Er genas aber, obgleich eine spastische Paraplegie verblieb. Nach fünf Jahren zweiter Anfall und Tod nach 16 Tagen. Analoge Veränderungen. Im VI. Fall kam es bei einem 23jährigen Taucher zu einer plötzlichen Tetraplegie mit kompletter Anästhesie und Sphinkterenlähmung. Tod nach fünf Wochen. Erweichung fast des ganzen Rückenmarks. Einige Luftblasen besonders in den Venen. Die Hirngefäße mit Luftblasen erfüllt (wie mit kleinen Perlen), so daß man sie mit dem Finger hindurchschieben kann. In den Ventrikeln keine Luftblasen. Auch die Lungengefäße enthielten Luftblasen (dagegen keine im Herzen). Myelomalakie im Dorsal- und Lumbalmark, nekrotische Herde entsprechend den Gefäßembolien im Halsmark.

Flatau (17) beschreibt einen Fall von Osteomen im Halsteil der Wirbelsäule mit Kompressionsmyelitis. Der 75jährige Mann erkrankte vor 10 Jahren mit Schmerzen in der Seite und Schwäche des rechten Beins. Dieser Zustand dauerte einige Jahre lang. Vor $1^1/_2$ Jahren allmähliche Schwäche und Kontraktionszustand der rechten oberen Extremität. Schwäche der linken Extremitäten (konnte sich aber deren bedienen). Vor neun Monaten heftiges Trauma und seither Lähmung auch der linken Extremitäten. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Lues negatur. Status vor acht Monaten: ständige Kontraktur der rechten oberen Extremität und eine geringere der linken. Ständige Kontraktur des rechten Beins. Das linke Bein ausgestreckt, Pes equino-varus. Was die Motilität anbetrifft, so waren in den oberen Extremitäten nur noch minimale Bewegungen in den Arm- und Ellenbogengelenken vorhanden. Das rechte Bein ganz unbeweglich, im linken nur minimale Zehenbewegungen erhalten. Rumpf gelähmt. In sämtlichen Extremitäten gesteigerter Muskeltonus. Reflexe an den oberen Extremitäten und PR. gesteigert. AR. fehlend. Babinski beiderseits. Kremaster- und Bauchreflexe = 0. Leichte Incontinentia urinae und alvi. Sensibilitätsstörungen (die größte Alteration betraf den Temperatursinn an den unteren und oberen Extremitäten und am Rumpf; der Schmerzsinn war weniger betroffen und der Tast- und Muskelsinn noch weniger). Dieser Zustand blieb bis zum Tode fast unverändert. Die Sektion ergab eine Reihe von halbkugeligen Erhebungen (Osteomata) an der hinteren Fläche der Wirbelkörper (i. e. von der Seite des Wirbelkanals) im Bereiche der Halswirbeln und der oberen Dorsalwirbeln. Das Rückenmark erwies sich in dieser ganzen Gegend stark abgeplattet und zeigte außerdem an manchen Stellen nestartige Exkavationen. Meningen frei. Rückenmarksquerschnitte zeigten makroskopisch keine Alterationen, mit Ausnahme der prägnanten Umformung.

Christiansen (11) beschreibt einen Fall von akuter Myelitis, ähnlich wie eine Brown-Sequardsche Lähmung verlaufend: Ein 17jähriges Mädchen erkrankte plötzlich mit einer Paralyse des linken Beines; tiefe Reflexe erloschen, Babinskisches Phänomen positiv; leichte linksseitige Hyperästhesie, die später wieder schwand und Unsicherheit des Lagegefühls; rechtsseitige, totale Termoanalgesie, sich von der Planta pedis bis zu einer Ebene, vorn:

4 cm unter dem Proc. ensiform., hinten: Proc. spin. lumbal I erstreckend; unbedeutender Schmerz in der Gegend des Proc. spinos. dorsal VII. Von der Paralyse war sechs Monate später nicht viel zu sehen; die Sehnenphänomene waren jetzt gesteigert. Verf. ist der Ansicht, daß der akutmyelitische Herd im antero-lateralen Teil des linken Seitenstranges des 6. oder 7. Dorsalsegmentes gelegen ist. *(Sjövall.)*

Preobraschensky (39) beschreibt vier Fälle von akuter Myelitis. Differentiell-diagnostisch kommen in Betracht Rückenmarkstumoren und die vom Verfasser beschriebene Thrombose der Art. spinal. ant. syphilitischen Ursprunges. Ätiologisch Infektion und Intoxikation. Das pathologisch-anatomische Bild entspricht dem der Enzephalitis. Zuerst Gefäßveränderungen, dann parenchymatöse Alterationen; an der Stelle des untergegangenen Parenchyms bildet sich eine bindegewebige Narbe. Analoge Veränderungen bieten Rückenmarkshäute und Wurzel. Verfasser beschreibt zwei Fälle von akuter Poliomyelitis bei Erwachsenen. Ätiologie Infektion. Da es sich bei diesem Leiden nicht selten um disseminierte Myelitis handelt, welche sich zufällig hauptsächlich in den Vorderhörnern abspielt, so schlägt Verfasser die Bezeichnung Myelitis centralis vor. Erkrankung der art. Spin. ant. oder der vasocoronae kann dieses Leiden bedingen. Akute Myelitis und multiple Sklerose sind verschiedene Erkrankungen, der Ausgang der ersteren in letztere ist nicht erwiesen. *(Kron.)*

Zwick (54) berichtet über ein epidemisch aufgetretenes Pferdesterben nach Fütterung mit verdorbenem Heu. Die bei den Pferden und einigen Versuchstieren stets sich ausbildende Kreuzschwäche mit darauffolgender Lähmung der Nachhand konnte er als eine durch Diplokokken verursachte, enzootische Spinalparalyse experimentell nachweisen. Die Obduktionsbefunde am Rückenmark fielen aber negativ aus. *(Bendix.)*

Myelomalazie.

Schlapp (48) beschreibt einen Fall von aufsteigender Myelomalazie, die auf Grund einer Venenthrombose entstanden ist. Der Fall betraf einen 48jährigen Mann, welcher früher an Malaria gelitten hat und zirka sieben Monate vor seiner definitiven Rückenmarkserkrankung ein Trauma des linken Testikels erlitt, das zu einer Operation desselben führen mußte. Vier Wochen nach der Operation Schmerzen im Rücken von der Lumbal- bis zur Zervikalgegend. Nach einem längeren Marschieren schwere Rückenmarkssymptome von aufsteigendem Typus und Tod nach 22 Tagen. (Lähmung der Atmungsmuskeln.) Histologische Untersuchung ergab Veränderungen im gesamten Rückenmark. Die Destruktion der Nervensubstanz war im Dorsalmark am tiefsten (hier zahlreiche Hämorrhagien). Im Halsmark schwinden die Hämorrhagien, aber die Nekrose der Substanz und die Gefäßthrombose läßt sich bis in die oberen Halssegmente verfolgen. Am markantesten in dem mikroskopischen Bilde war jedoch die stark ausgeprägte Gefäßthrombose, und zwar nicht nur im Rückenmark selbst, sondern auch in der Pia und in den Wurzeln. Fast sämtliche kleinere und viele größere Gefäße waren durch solide Massen verstopft, welche aus Fibrin und Blutzellen bestanden. Mit diesen Hauptveränderungen koexistieren dann die degenerativen und Infarktprozesse im Rückenmark. Das ganze Bild weicht somit sehr von der gewöhnlichen akuten Myelitis ab. Verf. betrachtet seinen Fall als ein Beispiel der Myelomalazie, welche auf Grund einer meningitischen Venenthrombose entstand (auf Grund einer allgemeinen Anämie und Rückenmarkserschütterung).

Tuberkulöse Rückenmarkskrankheiten.

Alquier (2) berichtet über 15 Autopsien bei der Pottschen Krankheit und schickt der Schilderung einzelner Fälle folgende allgemeine Bemerkungen voraus. In einzelnen, nicht in häufigen Fällen, wird das Rückenmark durch die veränderten Knochen komprimiert. Das Rückenmark wird dann abgeplattet (von vorn nach hinten). Eine ähnliche Formveränderung findet man auch in den Fällen, wo das Rückenmark durch einen subperiostalen Abszeß abgeplattet wird. Am häufigsten aber kommt die Rückenmarkskompression durch den pachymeningitischen Prozeß zustande (Peripachymeningitis externa). Man findet dann bei der Autopsie entweder breite tuberkulöse Abszesse oder kaseöse Massen oder graue Fungositäten, welche landkartenähnlich auf weiten Strecken der Dura aufsitzen und sowohl auf die Wurzeln wie auf das Rückenmark ihren Einfluß ausüben. In den Wurzeln findet man Sklerose und Entartung (in den hinteren Wurzeln bis in das Rückenmark hinein). Häufig werden auch die Spinalganglien befallen. Gelegentlich dringen die tuberkulösen Massen durch die periradikuläre Dura hindurch. Was das Rückenmark selbst anbetrifft, so können 1. die epiduralen Massen sogar $1^1/_2$ cm breit erscheinen und zu einer mechanischen Kompression und Deformierung des Rückenmarks führen. Die Dura selbst bleibt dabei, wenigstens an ihrer inneren Wand normal; 2. in seltenen Fällen können die tuberkulösen Massen die Dura mater perforieren und auf die weichen Häute und das Rückenmark übergehen, und 3. der tuberkulöse Prozeß bleibt extradural und erreicht keine genügende Intensität (Breite), um das Rückenmark mechanisch zu komprimieren. Das letztere ist dann weder abgeplattet noch deformiert, im Gegenteil es kann sogar erweitert erscheinen. Histologisch findet man im ersten und dritten Fall analoge Störungen des Rückenmarks im Gebiete des epiduralen Herdes. Zunächst findet man Schwellung der Myelinscheiden und der Achsenzylinder (besonders in zentralen Abschnitten der Seiten- und Hinterstränge). Neurogliawucherung, Erweiterung der Lymphräume. In der grauen Substanz sind die Alterationen geringfügig (Chromatolyse und Deformierung der Nervenzellen). Mitunter hämorrhagische und Erweichungsherde. In älteren Fällen können diese Erscheinungen bereits fehlen, man findet dagegen Sklerose und Verdickung der weichen Häute, der Gefäße und der Neuroglia mit auf- und absteigenden Degenerationen. Die meisten Forscher erblicken die Ursache dieser Störungen im Ödem der Rückenmarkssubstanz, wobei man bis jetzt noch zu keiner ganz sicheren Pathogenese dieser Ödeme kam (mechanischer Druck, oder mechanischer und toxisch entzündlicher Faktor).

Verf. schildert dann kurz die 15 sezierten Fälle (dorsaler, lumbaler und zervikaler Typus der Pottschen Krankheit), wobei er apart vier komplizierte Fälle beschreibt (drei Fälle von Pottscher Krankheit bei Syphilitikern, ein Fall mit Ausgang in Meningitis). I. klinischer Verlauf in $2^1/_2$ Jahren. Deutliche Knochenkompression. II. Pottsche Krankheit mit Beginn im 70. Lebensjahre. Tod nach sieben Jahren. Rückenmarksbiegung an einem Knochensplitter. III. Plötzliche Paraplegie nach mehrmonatlicher Schmerzperiode mit Anästhesie und Sphinkterenlähmung bei einer 73jährigen Frau; geringer epiduraler Herd und leichte Läsionen des Rückenmarks. IV. Dorsaler Typus der Pottschen Krankheit; Tod 16 Monate nach den ersten Erscheinungen. Sekundäre Infektion der weichen Häute. V. Malum Potti entwickelte sich in sechs Wochen (gleichzeitig mit akuter Nierenentzündung). Großer epiduraler Herd, das Rückenmark komprimierend. Beginnende Myelomalazie. VI. Malum Potti ohne Gibbus mit Entwicklung

in 15 Monaten. Großer tuberkulöser epiduraler Herd mit Kompression des Rückenmarks. Myelomalazie. VII. Sakraler Typus der Pottschen Krankheit mit Wurzelläsion und Erweiterung des Ependymkanals. VIII. Lumbaler Typus mit Kaudasyndrom (Wurzelläsionen). IX. Zervikaler Typus mit völliger Zerstörung des fünften Halswirbels. Schlaffe Paraplegie mit Amyotrophie der oberen Extremitäten und spastischen Erscheinungen in den Beinen. Syringomyelische Sensibilitätsdissoziation. Epiduraler Herd mit Rückenmarkskompression. X. Minimale Karies an der hinteren Fläche der fünften und sechsten Halswirbel. Epiduraler Herd mit deutlicher Kompression der Wurzeln und geringer des Rückenmarks. Schmerzen in den oberen Extremitäten und schließlich Brown-Séquardscher Typus im Bereich der unteren Extremitäten. XI. Malum Potti ohne Gibbus mit völliger Zerstörung des Körpers des dritten Halswirbels. Epiduraler Herd im Bereiche der ersten zwei Dorsalwurzelpaare (besonders links). Klinisch spastische Paraplegie der Beine mit sensiblen und Sphinkterenstörungen, Ungleichheit der Pupillen. XII. Dorsaler Typus der Pottschen Krankheit nur mit Symptomen der lumbo-sakralen Neuralgien und nachfolgend den Erscheinungen der spinalen Syphilis. XIII. Malum Potti dorsale bei einem Syphilitiker mit tabetiformen Erscheinungen in der Regio lumbo-sacralis. XIV. Alte dorsale Wirbeltuberkulose mit epiduralem Herd in der Halsregion. Wahrscheinliche Tabes incipiens lumbo-sacralis. XV. Malum Potti dorsale scheinbare Heilung nach achtmonatlicher Immobilisierung. Dann nach 15 Tagen Leptomenigitis tuberculosa und Tod. Zum Schluß bespricht Verf. einzelne histologische und klinische Merkmale. Speziell sei hervorgehoben, daß er in keinem seiner eigenen Fälle einen direkten Übergang des tuberkulösen Prozesses von der Dura auf die Pia mater konstatieren konnte. Die weichen Häute blieben, mit Ausnahme von zwei Fällen, verschont (in diesen zwei Fällen fand man zahlreiche Verwachsungen mit der Dura und hin und wieder sah man kleine junge Tuberkel als Ausdruck einer sekundären Leptomeningitis tuberculosa). Die Gefäße waren im großen und ganzen durchgängig sowohl oberhalb, wie unterhalb der epiduralen Massen; in einzelnen Fällen erschienen dieselben sogar erweitert. Im Niveau des tuberkulösen Prozesses waren die Gefäße wie in jedem Tuberkel obliteriert. Verf. meint aber nicht, daß diese Obliteration zu zirkulatorischen Rückenmarksstörungen führen konnte (kein Parallelismus zwischen den beiden). Auch konnte Verf. keinen Parallelismus zwischen der Intensität des Ödems einerseits und dem Stadium oder der Intensität der tuberkulösen Läsion andererseits feststellen. Zur klinischen Seite bemerkt Verf., daß die Wirbelschmerzen zu Beginn der Krankheit niemals fehlten. Die Wurzelschmerzen gesellen sich fast immer zu den ersteren. In den Beinen täuschen dieselben häufig eine einseitige oder doppelseitige Ischias vor. Wurzelläsion in Form einer anästhetischen Zone wurde nur einmal konstatiert. Die spastische Paraplegie verläuft unregelmäßig mit Besserung und Verschlechterung des Zustandes. Die Prognose wird infaust, wenn sich zur Paraplegie in raschem Tempo Sensibilitätsstörungen, Sphinkterensymptome und Dekubitus hinzugesellen. Auch wird die Prognose durch eine hinzukommende Nephritis getrübt.

Familiäre Paraplegie.

Courtellemont (13) beschreibt einen Fall von familiärer spastischer Paraplegie. Der Fall betraf einen 51 jährigen Mann, dessen Mutter seit ihrem 50. Lebensjahre paraplegisch wurde, und dessen eine Schwester und ein Bruder an derselben Krankheit leiden (im 49. und 15. Lebensjahre er-

krankt). Patient selbst merkte die ersten Zeichen seines Leidens im 35. Lebensjahre (Ermüdung der Beine, die allmählich anstieg, so daß er seit 3—4 Jahren den Stock beim Gehen gebrauchen muß; keine Schmerzen). Status: Typische spastische Paraplegie (Gehen mit spastisch ausgestreckten Beinen mit Hilfe eines Stockes, Patient geht auf den Vorderteilen der Sohle, die am Fußboden kleben). Pes varo-equinus. Hyperextension der ersten Phalangen und Flexion der übrigen Phalangen, keine Muskelatrophie. Kältegefühl und Ameisenkriechen in den distalen Partien der Beine. Patellarreflexe gesteigert. Babinski positiv. Srümpellsches Phänomen nur rechts. Kremasterreflexe normal. Bauchreflexe schwach. Sensibilität ungestört. Elektrische Reaktion normal. Obere Extremitäten gut beweglich (Reflexe lebhaft). Hirnnerven ungestört (links schliessen die Augenlider nicht vollständig). Geringe Urinstörungen. Sexuelle Potenz in den letzten Jahren abgeschwächt, zuletzt geschwunden. Intelligenz gut. Liquor cerebrospinalis normal. Die drei Kinder des Patienten gesund (das älteste 23 Jahre alt).

Schweissanomalien bei Rückenmarkskrankheiten.

Higier (26) bespricht die Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten. Im ersten Falle handelte es sich um eine akut einsetzende Lähmung der Beine mit allmählicher Erblindung (Scler. mult., Meningo-myel. luet., oder infektiöse Enzephalomyelitis) bei einer jungen Dame, bei welcher man bei Anwendung schweißtreibender Mittel merkte, daß die untere gelähmte Körperhälfte am profusen Schwitzen beinahe keinen Anteil nahm. Im zweiten Fall konstatierte man ebenfalls eine Anidrosis inferior bei einem 41 jährigen Mann, bei welchem nach einem Sturz das Bild zentraler Hämatomyelie im Lumbalmark entstand. Im dritten Fall merkte man Anidrosis superior dextra bei einer 52 jährigen Frau, die an zervikaler Syringomyelie litt. Im vierten Fall entwickelte sich bei einem 48 jährigen Manne diffuse Sarkomatose der Cauda equina mit nachfolgender lumbosakraler Kompressionsmyelitis. Bei sehr starken Schweißausbrüchen am Oberkörper blieben der untere Rumpfteil und die Beine trocken. Verf. bespricht dann kurz die Literaturangaben über Zentren der Schweißsekretion im Zentralnervensystem und in peripheren Nerven.

Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes (Hämatorrhachis, Hämatomyelie, Fraktur usw). Erkrankungen des Epikonus, Konus und der Kauda. Malum Pottii.

Referenten: Dr. L. Minor und Dr. M. Kroll-Moskau.

1. Alquier, L., Sur les difficultés du diagnostic entre le mal de Pott sans signes rachidiens, la tuberculose de la moelle, la myélite simple des tuberculeux et certaines myélites syphilitiques. Gaz. des hôpitaux. No. 21, p. 243.
2. Derselbe, Les accidents nerveux du mal de Pott chez les adultes. L'Encéphale. No. 1, p. 48.
3. Audibert, L., La paraplégie des scaphandriers. Thèse de Montpellier.
4. Barker, Milton R., Traumatic Hematomyelia. With Report of a Case. Annals of Surgery. Nov. p. 678.
5. Brassert, H., Halswirbelfraktur und reflektorische Pupillenstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 266.

6. Broglio, Oreste, La sindrome „coda equina". Bolletino delle cliniche. No. 1, p. 26.
7. Buzzard, E. Farquhar, Disease of the Cervical Vertebrae; with Pressure Symptoms. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 1. Neurological Section. p. 12.
8. Cestan, Baudet et Levrat, Paraplégie par fracture de la colonne vertébrale ayant détruit le 5me segment de la moelle dorsale. Toulouse méd. 2. s. IX. 175—180.
9. Chalmers, Case of Spinal Injury. Indian Med. Gazette. Aug.
10. Chaput et Pizon, Mal sous-occipital ancien, guéri par ankylose et subluxation. — Chute sur la tête, fracture de l'axis. — Compression de la moelle. — Paralysie des quatre membres. — Essai de décompression de la moelle. Bull. de la Soc. anatom. de Paris. T. IX. 6. S. No. 7, p. 531.
11. Claude et Touchard, Compression de la moelle et de la queue de cheval. Arch. de Neurol. 3. S. T. II. p. 465. (Sitzungsbericht.)
12. Clerc Dandoy, Mal de Pot à symptomatologie vésicale. Journ. méd. de Brux. XII. 431.
13. Corner, Edred M., Rotary Dislocations of the Atlas. Annals of Surgery. Jan. p. 9.
14. Debove, Syndrome de Brown-Séquard. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXI. 33—35.
15. Decroly, Lésions de la queue de cheval consécutives à une fracture lombaire. Journ. de Neurol. p. 200. (Sitzungsbericht.)
16. Desplats, H., Mal de Pott syphilitique. Nord méd. XIII. 58.
17. Doerr, Carl, Die spontane Rückenmarksblutung (Haematomyelie). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 32. H. 1, p. 1.
18. Donnezan, Du mal de Pott à forme scoliotique et de son diagnostic. Thèse de Paris.
19. Fasano, M., Della fisiopatologia e dell' intervento chirurgico nelle lesioni midollari consecutive a fratture del rachido. Policlin. XIV. sez. chir. 155—173.
20. Feinen, Die traumatische Achsendrehung der ganzen Lendenwirbelsäule. Archiv f. Orthopädie. Bd. V. H. 2—3, p. 138.
21. Derselbe, Der Verhebungsbruch des 5. Lendenwirbels. ibidem. Bd. V. H. 4, p. 305.
22. Fernández Sanz, E., Un caso mortal de traumatismo de la medula. El Siglo Medico. p. 5.
23. Flatau, Ein Fall von Rückenmarksveränderung nach Revolverschuß ohne direkte Verletzung des Rückenmarks. Gazeta lekarska (Polnisch).
24. Fry, Frank R., A Study of the Sensory Symptoms of a Case of Potts Disease of the Cervical Spine. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. No. 3, p. 185.
25. Fussell, M. H., Injury of the Conus Terminalis (Conus medullaris). Univ. of Pennsylvania Med. Bulletin. Vol. X. No. 10, p. 219.
26. Gabourd, T., Sur un cas d'effondrement brusque au début d'un mal de Pott dorsal. Rev. d'ortop. 2. s. VII. 373—378.
27. Gauthier, Louis, La mort subite dans le mal sous-occipital et le mal de Pott. Journal de Méd. de Paris. No. 48, p. 471.
28. Gérauld, H., Luxation de la colonne cervicale. — Fracture de la colonne cervicale. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 4, p. 344—345.
29. Grassmann, Karl, Gutachten über einen Fall traumatisch entstandener Hämatomyelie. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 1, p. 10.
30. Hagen, Querdurchtrennung des Rückenmarkes nach Wirbelfraktur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2649. (Sitzungsbericht.)
31. Haynes, Irving S., Gunshot Wound of the Spinal Cord. A Plea for Early Myelorrhaphy with Report of a Case of Bullet Wound Through the Liver, Spinal Column, and Cord. Laparotomy, Laminectomy, Recovery. New York Med. Journ. 1906. Sept.
32. Heller, Luxationsfraktur der Lendenwirbelsäule. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 322.
33. Hofbauer, J., Über Verletzungen der kindlichen Halswirbelsäule bei schwierigen Extraktionen am Beckenende. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 13, p. 354.
34. Kämmerer, H., Fall von Haematomyelie des Konus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2164. (Sitzungsbericht.)
35. Kollarits, Jenö, Ein Fall von Rückenmarkskompression mit Untersuchung der sekundären Degenerationen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 1—2, p. 91.
36. Kopfstein, N., Obrna Brown-Séquardova. Rev. neurol. v. Praze. IV. 313—315.
37. Kümmell, Typische posttraumatische Wirbelkompression. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 404.
38. Law, Arthur Ayer, Recovery from Broken Neck. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 23, p. 1948.
39. Lewandowsky, Fall von Haematomyelie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 203.
40. Leyden, E. v., Über einen Fall von Kompressionsmyelitis. Geringe Wirbelerkrankung (Röntgenuntersuchung). Erfolgreiche physikalische Behandlung. Charité-Annalen. Band XXXI. p. 3—7.

41. Ludloff, Fall von Wirbelsäulefraktur. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1972.
42. Lyon-Caen et Mayrand, Hémisection de la moelle par coup de couteau. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. p. 295.
43. Malloizel et Monier-Vinard, Syndrome de Brown-Séquard; orchite blennorragique indolente et syphilides secondaires du côté de l'anesthésie. Ann. d. mal. vén. II. 104—107.
44. March, C. J., Supplementary Report of Case of Fracture of the Spine. Journ. of the Arkansas State Med. Soc. Nov.
45. Matchell, C., Un caso de fractura de la columna vertrebral. Rev. méd. de Sevilla. XLIX. 388—390.
46. Mc Coy, A. D. S., Dislocation of Third Cervical Vertebra-Reduction Hemorrhage Ten Hours Later. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 5, p. 419.
47. Mc Intosh, W. P., Fractures of the Spine. Amer. Medicine. Jan.
48. Medea, E., Sull' ematomielia da mielite. Policlin. XIV. sez. prat. 1008.
49. Mitchell and Barrett, A Case of Posterior Column Degenerations Following Injury to the Posterior Roots of the Seventh Cervical Nerve. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34, p. 788. **(Sitzungsbericht.)**
50. Moty, F., Hydrorachis traumatique aiguë. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIII. No. 18, p. 364.
51. Derselbe, Note sur l'hydrorachis traumatique aigue. Gaz. des hopitaux. No. 58, p. 688.
52. Mulrenan, John and Fridy, Cyrus, A Case of Stab Wound of the Neck. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35, p. 721. **(Sitzungsbericht.)**
52a. Osler, W., Cerebro-spinal fever. (The Edinbourgh med. Journ. No. 8.)
53. Pini, Paolo, Über zwei Fälle von traumatischer Läsion des Conus terminalis. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 9, p. 261.
54. Preiser, Kompressionsfraktur des 11. und 12. Brustwirbels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2404. **(Sitzungsbericht.)**
55. Price, G. E., A Case of Incomplete Brown Sequard Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 526. **(Sitzungsbericht.)**
56. Raymond, Hématomyélie. Journ. de méd. et chir. prat. 1906. LXXVII. 886.
57. Riedl, Hermann, Ein weiterer Fall von Totalluxation der Halswirbelsäule mit Ausgang in Genesung. Wiener klin. Wochenschr. No. 3, p. 42.
58. Riely, C., Potts Disease. The Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Jan.
59. Schidorsky, Heinrich, Kasuistische Beiträge zur Diagnose der Affektionen der Cauda equina und des unteren Rückenmarksabschnittes. Inaug.-Dissert. Königsberg i/Pr.
60. Schagenhaufer, Friedrich, Über Rückenmarksläsionen nach osteoporotischen Wirbelprozessen. Obersteiner-Festschrift. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XV. p. 810.
61. Scott, E. L., Case of Potts Paraplegia with Treatment and Results. Alabama Med. Journ. Nov.
62. Simon, Alexander, Über Caries vertebralis acuta mit Kompressionsmyelitis im Verlaufe der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 2/3, p. 264.
63. Spiller, W. G., Lesion of the Cauda equina Probably Unilateral. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 665. **(Sitzungsbericht.)**
64. Stadelmann, E. und Stern, A., Demonstration eines Falles von Hämatomyelie. Mediz. Klinik. No. 12, p. 312.
65. Stow, Bond, Paraplegia Caused by an Aneurysm of the Arch. of the Aorta. Medical Record. Vol. 72. July 13. p. 59.
66. Stscherbak, Alexandre, Des altérations de la moelle épinière chez le lapin sous l'influence de la vibration intensive. Valeur diagnostique du clonus vibratoire. Contribution à l'étude de la commotion de la moelle épinière. L'Encéphale. 2. année. No. 5, p. 521.
67. Taylor, E. W., Potts Disease. Treatment at Late Stage. Remarks on the Pathological Anatomy. Depart. of Neurol. Harward Med. School. 1906.
68. Tognoli, E., Morbo di Pott atipico. Gazz. d. osped. XXVIII. 569—571.
69. Vargas, A. Martinez, Zur Pathologie des Malum Pottii. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. April.
70. Verger, H., Contribution à l'étude de l'influence du traumatisme sur l'évolution des maladies organiques de la moelle. Prov. méd. XX. 478—480.
71. Welch, J. R., Persistent Paraplegia Due to Spinal Injury. Internat. Journ. of Surg. 1906. XIX. 420—423.
72. Yoshimoto, Von zwei Fällen der Brown Séquardschen Seitenläsion traumatischen Ursprungs. Shinkeigaku Zasshi. V. 417—429.

73. Zamazal, J., Haemorrhagia meningalis spinalis s. následooni neurasthenú. Rev. neurol. psychiat. v. Praze. IV. 325—327.
74. Zilgien, H., Hématomyélie cervicale traumatique. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 433—440.
75. Zimmer, Paul, Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 1—2, p. 100.

Doerr (17) veröffentlicht aus der Klinik des Professor Eichhorst in Zürich vier Fälle von spontaner Rückenmarksblutung.

Fall I: 19jähriges gesundes Mädchen. Ohne Ursache plötzlich Brustbeklemmung und heftigste Nackenschmerzen mit sofort folgender Paraplegia superior et inferior. Blase und Mastdarm gelähmt. Gleichzeitig Fieber bis 41,5° während einer Woche, dann fieberfrei.

Nackensteifigkeit. Linke Pupille weiter als rechte. Erhaltene Reaktion auf Licht und Akkommodation. Schlaffe Lähmung beider Arme. Die Beine konnten aktiv bewegt werden, aber die Bewegungen waren langsam und schwach. — Sensibilität am linken Vorderarm, rechten ganzen Arm, auf der Bauchhaut erheblich abgeschwächt für Berührung, Stiche. Ganz besonders schwer betroffen ist die Temperaturempfindung am ganzen Körper unterhalb des Halses.

Fußsohlenreflex rechts = 0, links angedeutet. Patellar-, Trizeps-, Achillessehnenreflex = 0.

Die gelähmten Muskeln der oberen Extremitäten sind weder faradisch noch galvanisch erregbar, mit ganz kleinen Ausnahmen. Im weiteren Verlauf Dekubitus am Kreuzbein. Erhöhte Temperatur. Exitus. Diagnose Intra vitam: spontane Hämatomyelie.

Die Sektion zeigte keine Knochenverletzungen. Im Rückenmark fand sich weiße Erweichung und zystische Degeneration der Vorderstränge und Vorderhörner des Halsmarkes. Sie erstreckte sich vom Zervikalmark bis ins Dorsalmark und saß hauptsächlich im rechten Vorderhorn. Es fanden sich in der Zyste große Körnchenzellen, Bruchstücke, teilweise zerfallen, der Nervensubstanz, Fett, Hämatoidin. Bei mikroskopischer Untersuchung fand sich nirgends eine Epithelauskleidung der Höhle (Zervikalanschwellung). Die Hinterhörner waren nur wenig affiziert.

Bei der Besprechung des anatomischen Befundes schreibt Verf. denselben nicht einer Myelomalazie oder akuten Myelitis, sondern einer spontanen Blutung zu. Das bemerkenswerte in diesem Falle ist außer seiner Spontaneität der Sitz in den Vorderhörnern.

Fall II: 68 Jahre alter Landwirt. Nach kalter Dusche auf den Rücken unter starkem Druck foudroyante Lähmung und Anästhesie der Beine, keine Kniereflexe, Retentio urinae. Später Zystitis, Dekubitus. Exitus. Keine Autopsie. (Leider ist die Krankheit, dank welcher der Patient in ein Thermalbad geschickt wurde, nicht angegeben. Rheumatismus? Ref.) Diagnose: Haematomyelia lumbalis.

Fall III: 33 Jahre alter Mann. Ohne nachweisbare Ursache plötzlich kurzdauernde Bewußtlosigkeit mit sofort folgender Lähmung beider Beine. Retentio alvi et urinae. Die genauere Untersuchung zeigte Brown-Sequardschen Typus der Sensibilitätsstörung. Im Verlaufe der Zeit besserte sich das rechte Bein, das linke blieb unverändert. Von der Retentio blieb nur eine Blasenschwäche zurück. Diagnose: Spontane Hämatomyelie.

Fall IV: Dr. med. E. H., 42 Jahre alt. Weder Lues, noch Potus. Vor 14 Jahren, im Dezember 1890, nachdem übrigens Patient schon mehrmals einen eigentümlichen Schwächezustand in den Beinen empfand, verspürte Patient bei einer bückenden Bewegung einen stechenden Schmerz in

der Lendenwirbelsäule und verfiel in kurze Bewußtlosigkeit. Es entwickelte sich sofort eine Paraplegia inferior mit Lähmung der Blase und des Darms. Sensibilitätsstörungen bis zur Nabelhöhe mit besonders starker Herabsetzung der Schmerzempfindung und Perversion der Temperaturempfindlichkeit. Haut- und Sehnenreflexe vollkommen erloschen. In erster Zeit progrediente Verschlimmerung bis zu Delirien, Pneumonie, Dekubitus, Zystitis, Sepsis mit 40° Temperatur. Schon dann stellten sich Atrophien der Beinmuskulatur mit vollständiger elektrischer Reaktionslosigkeit ein. Behandlung: Elektrizität, Massage, warme Bäder usw. Allmähliche Besserung. Status 1906: Bewegt sich im Zimmer sehr schwer auf zwei Stöcken gestützt. Atrophien. Psychroanästhesie bis zum Nabel. Schmerz- und Tastempfindung erhalten. Imperativer Harndrang. Patellarreflex rechts gesteigert, links abgeschwächt. Weder Fußklonus, noch Sohlenreflex. Diagnose: Spontane Hämatomyelie.

Im Anschluß an diese Fälle gibt Verf. eine ausführliche Übersicht aller bisher bekannten Fälle über Ätiologie, klinische und pathologische Anatomie der spontanen Rückenmarkblutung, an welche sich ein Literaturverzeichnis von 137 Nummern anschließt.

Brassert (5) beobachtete einen Fall von Fraktur des zweiten Halswirbels bei einem 44jährigen Landwirt nach einem Sturz rücklings. Nachher wurde der Hals steif, Biegung des Kopfes nach vorn und hinten wurde ganz unmöglich, die Drehung beschränkt; hinten war starke Druckempfindlichkeit, an der hinteren Rachenwand verspürte der in den Mund eingeführte Finger eine vorspringende Knochenkante des gebrochenen Halswirbels. Obere, untere Extremitäten usw. normal. Nur fand Verf. an beiden Augen Miosis und reflektorische Pupillenstarre. Da die Patellarreflexe normal waren und Patient vor dem Anfall angeblich ganz gesund war, so will Verf. die Pupillenerscheinungen in direkten Zusammenhang mit dem Trauma des Rückenmarkes bringen. (Für eine spinale Pupillenläsion wäre die Wirbelhöhe ein wenig zu hoch, und beginnende Tabes kommt nicht selten auch ohne „Westphal“ vor. Ref.)

Einen weiteren Fall von Totalluxation der Halswirbelsäule mit Ausgang in Genesung beschreibt **Riedl** (57). Es handelte sich um eine 45jährige Frau, die bei einem Sturz mit dem Hinterkopfe auf den festen Erdboden eine Halswirbelluxation davontrug. Die initialen Lähmungserscheinungen besserten sich im Laufe der ersten fünf Monate allmählich, jedoch blieben noch bedeutende Schmerzen im Nacken und Rücken zurück, sowie auch erhebliche atrophische Lähmungen im Bereiche der oberen Extremitäten, hochgradige spastische Parese in den beiden unteren Extremitäten, tonischer Kontraktionszustand der Bauchmuskulatur und Sensibilitätsstörungen. Das Röntgenbild ergab eine doppelseitige totale Luxation der Halswirbelsäule zwischen dem vierten und fünften Halswirbel. Ungefähr sieben Monate nach dem Unfall wurde eine Operation vorgenommen, um womöglich eine Restitutio ad integrum herbeizuführen, und zuerst eine Extension mit Hilfe der Glissonschen Schlinge ausgeführt. Trotz der sehr kräftigen Extension nach Bloßlegung des Processus articularis des vierten und fünften Halswirbels wichen die miteinander verkeilten Gelenkfortsätze nicht voneinander. Von einer Resektion wurde Abstand genommen. Drei Monate nach der Operation war eine überraschende Besserung zu konstatieren.

Law (38) berichtet über einen Fall von Genickbruch, der mit vollkommener Genesung endigte. Derartige Frakturen mit völliger Wiederherstellung fand Verf. in der Literatur nur dreimal. Der 16jährige Patient erhielt einen Genickbruch durch einen Lastkran und kam auf den Operationstisch bewußtlos mit außerordentlicher Rigidität der Muskeln, Sphinkter-

lähmung, Zyanose, schwacher Diaphragmaatmung; Fingerpalpation durch des Pharynx erwies eine Dislokation des zweiten Halswirbels nach vorn. Die Operation bestand in einer starken Extension und nachfolgendem Verband. Am Ende der sechsten Woche konnte Patient als völlig geheilt entlassen werden.

Mc. Coy (46) beschreibt einen Fall von Dislokation des dritten Halswirbels, wo alle plötzlich eingetretenen Lähmungserscheinungen nach Einrenkung des Wirbels sofort zurückgingen und erst zehn Stunden darauf eine Hämorrhagie neue Lähmungserscheinungen setzte.

Ein hereditär belasteter 33jähriger Mann wurde, wie **Zamazal** (73) mitteilt, bei einer Turnübung von stechendem Schmerz in der Lendenwirbelsäule befallen, dem sich unmittelbar streifenförmiger Schmerz an der inneren Seite der Oberschenkel und Schwere in den Knien beigesellten. Bewegungen sind schmerzhaft und von Kälte- und Hitzeanfällen gefolgt, keine Hirnnervenstörungen, Hyperästhesie und Hyperalgesie der Lendengegend, gesteigerte Reflexerregbarkeit. Keine Sphinkterläsion, klonische und tonische Krämpfe und Hyperextension an den unteren Extremitäten. Nach drei Wochen kann er gehen, in vier Monaten ist er völlig gesund. Nach $1^1/_2$ Jahren der gleiche Anfall aus derselben Ursache. Nach Schwinden der spinalen Symptome entwickelt sich eine schwere Neurasthenie. Verf. nimmt spinale Meningealhämorrhagie traumatischen Ursprungs an. *(Helbich.)*

Moty (50) berichtet über einen Fall traumatischer akuter Hydrorrhachis. Ein Reiter stürzte auf einer Reitbahn und erschütterte sich die Wirbelsäule. Keine Ohnmacht, heftige Schmerzen in der Wirbelsäule. In den nächsten Tagen starke Behinderungen der Bewegungen des Nackens, kein Fieber. Am elften Tage Anstieg der Temperatur auf 39°, Fieber kontinuierlich, heftiger Kopfschmerz, Verdacht auf Meningitis. Lumbalpunktion ergibt klare, unter starkem Druck ausfließende Flüssigkeit in großer Menge. Nach der Punktion sofort Nachlaß der Kopfschmerzen, Nacken leichter beweglich, Abfall der Temperatur auf 37°. Nur kurzer Anstieg am nächsten Tage auf 39°, dann vollständige Heilung. Moty weist auf die Bedeutung der Lumbalpunktion in der Diagnostik und Therapie der Traumen der Wirbelsäule hin. *(Bendix.)*

Hofbauer (33) berichtet über Verletzungen der kindlichen Halswirbelsäule bei schwierigen Extraktionen am Beckenende. In allen vier Fällen handelte es sich um eine Kontinuitätstrennung der die Wirbelsäule konstituierenden Elemente mit tödlichem Ausgang. Im ersten Falle ergab die Sektion ein prävertebrales Hämatom von der Schädelbasis bis zur Gegend des vierten Brustwirbels, eine $^1/_2$ cm klaffende Dehiszenz in der Reihe der Wirbelkörper, Abreißen der unteren Epiphyse des sechsten Halswirbels vom Wirbelkörper. Duralsack im Bereich des oberen Halsmarkes mit geronnenem Blut gefüllt, in der Medulla selbst nur (makroskopisch) einzelne punktförmige Blutungen. Im zweiten Falle erwies sich eine hämorrhagische Infarzierung der tiefen Halsfaszie an der Vorderfläche der Wirbelsäule vom dritten Halswirbel an bis in die Gegend des fünften Brustwirbels infolge Abtrennung vom sechsten Halswirbelkörper der Bandscheibe zwischen sechstem und siebentem Halswirbel samt der unteren Epiphyse des Wirbels. Das nämliche ist an der nächst höheren Bandscheibe eingetreten. Der Spinalkanal im Hals- und Brustabschnitt reichlich mit Blut ausgefüllt. Im dritten Falle erwies sich die Wirbelsäule intakt, jedoch eine reichliche Kruoranfüllung des dem Halsmark entsprechenden Teiles des Spinalkanales außerhalb der Dura sowohl wie eine Blutanfüllung des Duralsackes. Im vierten Falle bestand eine Fraktur in dem unteren Abschnitte des sechsten Hals-

wirbelkörpers nebst prävertrebralem Hämatom, Blutung im Subduralraum des Rückenmarkskanals im zervikalen Abschnitt desselben, sowie in den Meningen daselbst. Mitteilungen von v. Sassen, Ruge, Zacke und andere, wie auch die Arbeiten von Ahlfeld, Küstner und Fritsch haben genugsam die Ansicht Rokitanskys jun. von der „Immunität der Wirbelsäule von Kindern gegen Zerreißung" widerlegt. In bezug auf die Lokalisationsfrage scheint der sechste Halswirbel besonders häufig beteiligt zu sein. Verf. hat zur Lösung dieser anatomisch noch nicht erforschten Frage mediane Gefrierschnitte durch die Wirbelsäule eines Neugeborenen angefertigt und sich überzeugt, daß die Bandscheibe zwischen sechstem und siebentem Halswirbel nahezu zweimal so breit als die zwischen fünftem und sechstem ist. Infolgedessen wird also der kräftige Zug nach abwärts die weniger feste Verbindung der unteren oder oberen Epiphyse des sechsten Halswirbels mit dem zugehörigen Wirbelkörper aufheben können, um so mehr, als der Körper des sechsten Halswirbels am wenigsten geschützt ist. Das Symptomenbild ist charakterisiert durch völliges Fehlen der Atmung bei erhaltener Herztätigkeit. Bei größerer Hämorrhagie in den Spinalkanal und Schädigung von Zentren lebenswichtiger Funktionen durch Blutungen in den Meningen ist jeder Wiederbelebungsversuch erfolglos. Bei geringen Blutungen können vielleicht Bewegungen, die mit dem Kinde ausgeführt werden, Ursache letalen Ausgangs werden. Bei schwierigen Extraktionen verschiebe man zunächst den Veit-Smellieschen Handgriff. Die Zugrichtung muß dabei streng als rein achsiale eingehalten werden, da jede Torsion, welche mit dem kindlichen Rumpfe vorgenommen würde, einer Kontinuitätstrennung der Wirbelsäule Vorschub leisten könnte. Jede Wiederholung des Veit-Smellieschen Handgriffes ist sofort und ausnahmslos mit gleichzeitiger Expression von oben her zu verbinden.

Stadelmann und **Stern** (64) beschreiben einen Fall von Hämatomyelie, der sich nach einem Sturze von einem Baume zur Erde aufs Gesäß entwickelt hatte. Im Anschluß an den Sturz entwickelten sich vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten und eine Empfindungslähmung der unteren Körperhälfte etwa vom Nabel abwärts, Blasen- und Mastdarmlähmung, Schmerzen in der Wirbelsäule und im Gesäß. Nach zwei Jahren waren die Erscheinungen zurückgegangen, und es verblieben nur noch eine fast isolierte beiderseitige Lähmung des N. tibialis posticus mit entsprechenden Atrophien und Fehlen der elektrischen Erregbarkeit, dissoziierte Empfindungslähmung im Bereiche der Genitalien in Reithosenform, Fehlen der Plantar- und Achillessehnenreflexe, Incontinentia urinae und Retentio alvi. Die Fähigkeit der Erektion und anscheinend auch der Ejakulation waren erhalten. Es handelte sich folglich um eine Verletzung nicht der Kauda, sondern der Medulla spinalis, und zwar spricht das isolierte Befallensein des Tibialis für die Ansicht von Minor, daß das Tibialiszentrum tiefer als das des Peroneus zu verlegen ist, nämlich an die Grenze zwischen S_2 und S_3. Es würde also der Krankheitsprozeß dem Konus und dem untersten Teil des Epikonus (Minor) entsprechen. Das Erhaltensein der Erektion und Ejakulation, „Dissoziation der Urogenitalfunktionen", spricht für Müllers Ansicht über die Lokalisation dieser Zentren nicht im Konus, sondern in den sympathischen Ganglien des Beckens.

Graßmann (29) gibt ein Gutachten über einen Fall von Hämatomyelie bei einem 59 jährigen Gürtler, welcher während der schweren Arbeit auf dem Felde an einem heißen Sommertage akut paraplegisch wurde. Es bestand eine Parapl. super. et infer. mit vorübergehenden allgemeinen Zerebralerscheinungen (Apathie, Sopor, lallende Sprache). Im Laufe der Zeit

verblieb eine atrophische Lähmung der Halsmuskulatur der oberen und spastische der unteren Extremitäten mit nicht sehr genau untersuchten Sensibilitätsstörungen. Blase und Mastdarm blieben normal. Die rechte Pupille war etwas größer als die linke. Es wurde zuerst eine Unfallanzeige „Hitzschlag" verzeichnet, aber Verf., der von der zweiten Schiedsgerichtsverhandlung aufgefordert wurde, den Fall genauer zu untersuchen, stellte die Diagnose auf Hämatomyelie, worauf das Schiedsgericht dem Patienten die volle Rente zubilligte.

Flatau (23) beschreibt einen Fall von Rückenmarksveränderung nach Revolverschuß ohne direkte Verletzung des Rückenmarks. Ein junges Mädchen wurde nach einem Revolverschuß in die Brustgegend momentan gelähmt. Die Beine wurden völlig gelähmt (schlaff) und anästhetisch. Sphinkterenlähmung. Die Kugel traf den Körper in der Nähe des rechten Akromion an der vorderen inneren Fläche des rechten Armes. Die Kugel selbst fühlte man unter der Haut in der Gegend des unteren Winkels der linken Skapula. Das Mädchen starb nach elf Tagen. Man dachte, daß die Kugel das Rückenmark verletzte (direkt oder auf dem Wege einer Wirbelfraktur). Demgegenüber zeigte sich der Wirbelkanal vollständig normal und von der Kugel unberührt. Auch das Rückenmark zeigte äußerlich nichts Abnormes. Erst nach Durchschneidung der Dura mater konstatierte man Meningitis purulenta vom mittleren Dorsalmark ab bis inkl. zur Cauda equina. Auf dem Querschnitte ließ sich eine deutliche Erweichung im unteren Dorsal- und oberen Lumbalmark nachweisen. Keine Hämatomyelie (nur geringe Blutextravasate). *(Edward Flatau.)*

v. Leyden's (40) Fall von Kompressionsmyelitis betraf einen 54 jährigen Arbeiter, der eine geringe bogenförmige Krümmung in der Mitte der Brustwirbel und eine geringe Lordose der Lendenwirbelsäule hatte. Subjektiv bestanden Schwäche der Beine und Schmerzen in den Hüften und im Kreuz. Objektiv: Muskelspasmen und Zittern bei jedem Versuche einer Bewegung, lebhafte Muskel- und Sehnenreflexe an den Beinen, Patellarklonus, Fußklonus beiderseits, Babinski beiderseits positiv, Bauchdecken- und Kremasterreflex beiderseits fehlend. Parästhesien (Ameisenlaufen) vom Nabel bis zu den Fußsohlen, ebenda Taubheitsgefühl, Filzgefühl an den Fußsohlen, Hypästhesie vom achten Brustwirbel abwärts. Links handbreit unterhalb und oberhalb des Nabels eine anästhetische Zone. Die Gefühlsstörungen reichen bis zur Höhe des achten Brustwirbels, wo sie scharf und plötzlich aufhören. Gang spastisch-ataktisch unter Zittern der Beine mit Erschütterung des ganzen Körpers. Wahrscheinlich Kompressionsmyelitis in der Höhe des achten Brustwirbels. Durch Extensionsbehandlung trat deutliche Besserung der spastischen Störungen ein. *(Bendix.)*

Schidorsky (59) liefert 11 kasuistische Beiträge zur Diagnose der Affektionen der Cauda equina und des unteren Rückenmarksabschnittes. Alle 11 Fälle entstanden scheinbar spontan und setzten mit starken Schmerzen in der Kreuzgegend ein. Fast bei allen bestanden Sensibilitätsstörungen sämtlicher Sakralwurzeln, Paresen der Unterschenkelmuskulatur, Glutaei und Biceps femoris, Blasen- und Mastdarmstörung oder eine von diesen. In 3 Fällen war der Sitz der Affektion durch eine Knochenverwölbung der Kreuzbeingegend markiert, in 2 Fällen fühlte man Tumoren im kleinen Becken, in 3 Fällen lag die Vermutung von Metastasenbildung im Wirbelkanale nahe infolge multipler Lymphome, multipler Sarkomatose der Haut und Lymphdrüsen und Sarkom der Niere. In 4 von 5 dahin bezüglichen Fällen traten die initialen Schmerzen im Anschluß an einen Partus auf, wodurch eine Tatsache bestätigt wurde, auf die schon

Horsley hingewiesen hatte, nämlich die Häufigkeit der Entwicklung von Rückenmarksgeschwülsten im Anschluß an ein Wochenbett. Schlesinger führt auch diesbezügliche Fälle an. Differentialdiagnostisch gaben die in dem Vordergrund stehenden sensiblen Reizerscheinungen den Ausschlag zugunsten einer Kauda- und nicht einer Konusaffektion, obschon im letzten Falle eine leichte Dissoziation der Empfindungslähmung wie auch fibrilläre Zuckungen angedeutet waren. In 6 Fällen waren bei gelähmtem Bizeps die Semimuskeln frei geblieben, was der Ansicht Müllers von der Lokalisation sowohl von Bizeps als auch Semimuskeln im 5. Lumbalsegment widerspricht. Vielmehr bestätigen diese Tatsachen die Fürnrohrsche Feststellung, daß die Semimuskeln aus einem höhern als dem 5. Lumbalsegment stammen. 4 Fälle kamen zur Autopsie, und zwar 1 Kreuzbeinsarkom nach 8, ein anderes nach 18 Monaten, 1 Fibrosarkom nach 6 Jahren.

An der Hand zweier Fälle von traumatischer Läsion des Conus terminalis bespricht **Pini** (53) die Differentialdiagnose zwischen Kauda- und Konusaffektion. In beiden Fällen entstanden die Störungen durch einen Fall auf das Gesäß. Nach kurzer Zeit vollständiger Lähmung begann eine Erholungspause. Sofort nach der Verletzung stellten sich Störungen der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsteile ein, die sich außerdem in Harn- und Kotverhaltung, Fehlen der Erektion, in tropfenweise stattfindendem Samenabgang, Fehlen des Afterreflexes, Unempfindlichkeit der Harnröhre und des Mastdarms, Harnabgang im Strahl bei Wirkung der Bauchpresse, Husten, Niesen, Lachen usw., Fehlen von starken Schmerzen und von Dissoziation der Sensibilität. Im zweiten Fall sprachen außerdem für eine Konuserkrankung vollständige Unempfindlichkeit der Gesäßgegend, des Dammes, der Aftergegend und an den Geschlechtsteilen, der Schleimhäute des Mastdarms, der Harnröhre, Harnblase und das Fehlen der Achillessehnenreflexe. Für eine Mitbeteiligung des zweiten und ersten Sakralsegments sprachen die Abmagerung mit fast vollständiger EAR. der vom N. tibialis post. versorgten Muskeln und die Gefühlsherabsetzung an der Hinterfläche des Beines. Im ersten Fall bestanden außerdem noch Erscheinungen, die auf eine Läsion der 4. und 5. Lumbal- und 1. und 2. Sakralwurzel hinwiesen. Die Schwere und Unveränderlichkeit der Störungen an den Harn- und Geschlechtsorganen und Mastdarm spricht für eine Konusaffektion, die allmähliche Besserung des linken Beines für eine Schädigung der Lendenkreuzbeinwurzeln (Raymondsches Gesetz). Die merkliche Besserung der beiden Patienten bestätigt die Abgabe von Schlesinger, wie auch Balint und Benedikt von einer günstigen Prognose der Konusaffektionen quoad vitam, so daß bei der Begutachtung von Konusverletzungen der Gerichtsarzt ein minder schweres Urteil wird fällen können.

Einen Fall von Affektion des Conus terminalis beschreibt **Fussel** (25). Dieselbe entwickelte sich infolge eines Sturzes auf den Erdboden von einem Baume und bot folgendes klinisches Bild dar: große Schwäche in den Beinen mit dauerndem gänzlichen Fehlen des Patellarreflexes, Incontinentia urinae et faecium, sattelförmige Anästhesie im Bereiche des dritten, vierten und fünften Sakralnerven, Anästhesie der äußeren Genitalien und der Urethra. Nach fünf Tagen war das Katheterisieren schon überflüssig. Im Anschluß an diesen Fall zitiert Verfasser analoge Fälle von Thorburn, Bernhardt, Oppenheim, Osler u. a.

Über sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes berichtet **Zimmer** (75). Nur in einem Falle bestand eine isolierte Erkrankung des Konus. In den übrigen fünf war der Hauptsitz der Erkrankung im Epikonus (Minor) gelegen, und zwar in

den obersten Sakralsegmenten und fünften Lumbalsegment. Jedoch kam es in keinem dieser Fälle zu einem Krankheitsbild, das der von Minor gegebenen Beschreibung einer reinen Epikonusaffektion entspricht, da auch der eigentliche Konus mehr oder weniger mitbeteiligt war. In solchen Fällen ist es besser, von Erkrankungen des untersten Rückenmarks als von Konusaffektion zu sprechen. Es bestanden Störungen der Geschlechts-Blasen- und Mastdarmfunktionen. In bezug auf die Mastdarmfunktion bestand in allen Fällen, mit Ausnahme von einem Falle, das von Müller angegebene Verhalten: Stuhlverstopfung mit Inkontinenz für dünnen Stuhl. Automatische, unwillkürliche Harnentleerung finden wir nach anfänglicher Harnverhaltung in mehreren dieser Fälle laut den Angaben von Müller. Ätiologisch ist bemerkenswert, daß zweimal direkte Einwirkung auf die Lendenwirbelsäule bestand, zweimal Fall auf den Rücken bzw. auf das Gesäß, zweimal kamen die Patienten mit den Füßen zuerst auf die Erde, knickten dann durch die Wucht des Sturzes zusammen und fielen zu Boden. In fünf der beschriebenen Fälle war die Wirbelsäule verletzt, und zwar hauptsächlich der erste Lendenwirbel. In einem Falle, wo weder durch Röntgenstrahlen noch anderswie eine Wirbelsäulendeformität nachzuweisen war, kann eine Bestätigung der Fischlerschen Ansicht gefunden werden, daß Konusläsionen durch forcierte Beugung des Rumpfes nach vorn entstehen können, indem es im Moment der stärksten Beugung zu einer Zerreißung des Rückenmarks an der Stelle kommen kann, wo ein nachgiebiger Teil mit einem festen zusammenstößt, und zwar in dem nachgiebigen weichen Konus, an dem eine große Reihe fester Wurzelfasern und das Filum terminale ansetzen.

Unter dem Symptomenkomplex der Cauda equina faßt auf Grund klinischer Beobachtungen **Broglio** (6) folgende Anzeichen auf: Paresen und Atrophien der Beine, Modifikation der Reflexe, Sensibilitätsstörungen an den Beinen, Schmerzen im Kreuz, Ischialgien, Sphinkterstörungen und Lähmungen der Extensoren der Zehen. Dieser Symptomenkomplex sei scharf abgrenzbar und zu trennen von den Störungen nach Konuserkrankungen. *(Merzbacher.)*

An der Hand von drei Fällen und mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenbilder konstruiert **Feinen** (20) das Krankheitsbild der traumatischen Achsendrehung der ganzen Lendenwirbelsäule akut traumatischen Ursprungs. Diese Achsendrehung ist mit einer isolierten Skoliose der Lendenwirbelsäule verbunden. Hervorgerufen kann sie werden entweder durch eine mehrmalige Drehung des Menschen um seine Körperachse oder durch Fall aus größerer Höhe auf das Gesäß unter gleichzeitiger Drehung. Von subjektiven Klagen bestehen Kreuzschmerzen, Schmerzen in einem Bein, Unsicherheit im Stehen, Gehen und Unvermögen, längere Zeit zu sitzen. Als objektiv klinischer Befund ergibt sich ein unsicherer breitspuriger Gang, isolierte Lendenskoliose mit starkem Muskelwulst auf der konvexen Seite, während man auf der konkaven tief mit den Fingern eingehen kann. In dem Brustteile besteht fast gar keine Gegenkrümmung, so daß dessen Dornfortsätze die Medianlinie einhalten. An den Lendenwirbeln läßt sich in der verlängerten Mittellinie kein Dornfortsatz fühlen. Rechts und links von der Medianlinie fühlt man jedoch mitunter je einen Strang vorspringender Knochen, daran eine Reihe der Dornen, deren andere Reihe den Querfortsätzen entspricht. Am ersten und fünften Lendenwirbel zeigt sich an umschriebener Stelle Druckschmerzhaftigkeit. In der Gegend des fünften Lendenwirbels besteht eine Knickung der Wirbelsäule nach vorn. Bei Beteiligung des ersten Kreuzwirbels an der Achsendrehung handelt es sich wohl um einen freien ersten Kreuzwirbel. In den meisten Fällen

wird die anatomische Läsion am fünften Lendenwirbel eine Luxationsfraktur darstellen, am ersten Lendenwirbel eine einseitige Luxation des einen obern Gelenkfortsatzes dieses Wirbels nach vorne. Kontrolle der Diagnose ist unbedingt durch das Röntgenbild erforderlich und nur unter fortwährendem Vergleich mit einem Skelett möglich. Die Erwerbsbeschränkung bei traumatischer Achsendrehung der ganzen Lendenwirbelsäule berechnet Verfasser mit 50—70 %.

Eine recht ausführliche Übersicht über den heutigen Stand der Frage von den Erscheinungen von seiten des Nervensystems bei Malum Pottii der Erwachsenen gibt **Alquier** (2). Beim Erwachsenen treten die nervösen Erscheinungen in den Vordergrund, und häufig sind sie noch vor dem Gibbus zu konstatieren. In bezug auf Pathogenese und pathologische Anatomie der nervösen Erscheinungen scheint die Kompression von seiten des Knochens lange nicht mehr diejenige Bedeutung zu besitzen, die ihr Louis, Boyer, Nélaton beigemessen hatten, doch ist ihr nicht jeder Wert abzusprechen. Kraske fand sie in 15 Fällen von 52. Verfasser konnte einen Fall von reiner Knochenkompression beobachten, jedoch ließ auch hier die histologische Untersuchung nicht alle nervösen Erscheinungen ausschließlich durch diese Kompression erklären. Seit Eccheverria, Michaud, Charcot werden als Hauptursache der nervösen Störungen bei Pottscher Krankheit die epiduralen Affektionen angesprochen. Dieselben bestehen aus dem tuberkulösen Herd und den entzündlichen Erscheinungen in dessen Umgebung, lokalisieren sich gewöhnlich im Niveau der Knochenkaries und ziehen sowohl Wurzeln, als auch Meningen und Rückenmark in Mitleidenschaft. Die Dura mater ist nach den Beobachtungen des Verfassers nur oberflächlich, in ihrer äußeren Hälfte entzündet, während die weichen Rückenmarkshäute überhaupt selten von der Tuberkulose ergriffen werden. Am häufigsten findet man im Laufe der Pottschen Krankheit in den weichen Rückenmarkshäuten und dem Rückenmarke selbst nur Erscheinungen von Ödem, hämorrhagische oder Erweichungsherde, Blut- und Lympfgefäßeveränderungen oder aber im späteren Alter eine mehr oder minder ausgesprochene Sklerose der weichen Rückenmarkshäute und des Rückenmarks selbst. Abgesehen von der mechanischen Einwirkung des epiduralen Herdes auf Rückenmark, Wurzeln oder Blut- und Lymphgefäße ist noch eine gewisse Bedeutung den tuberkulösen Toxinen beizumessen. Die Symptomatologie ist äußerst mannigfaltig und wird sowohl von der Krankheitsdauer wie auch der Lokalisation bestimmt. Im Falle von Symptomen von seiten der Wirbelsäule ist die Diagnose nicht schwer. Es muß deshalb hauptsächlich nach Wirbelsäulensymptomen gesucht werden, die neben anderwärtigen tuberkulösen Symptomen die einzigen positiven Merkmale der Pottschen Krankheit darstellen. Außer Druckempfindlichkeit der Processus spinosi, transversi und sogar der Wirbelkörper ist aufs genaueste auf Schmerzen bei irgend welcher Erschütterung der Wirbelsäule, Haltung des Patienten, Beweglichkeit der Wirbelsäule zu achten. Knochensensibilitätsprüfung und häufig auch Radiographie hat sich nicht allzu sehr für die Diagnostik des Leidens bewährt. Was die Prognose anbetrifft, so ist sie besonders schwer bei schlechtem Allgemeinbefinden, Sphinkterstörungen, Dekubitus, Amyotrophien, Dissoziation der Sensibilitätsstörungen. Chirurgische Behandlung hat sich mitunter glänzend bewährt, ist jedoch nicht oft möglich. Laminektomie befreit das Rückenmark nicht, das fast nie bis an die hinteren Bogen reicht. Überhaupt werden jetzt die nervösen Erscheinungen bei Pottscher Krankheit von niemand als Indikation zu operativem Eingriff betrachtet.

Alquier (1) berichtet über eine sehr interessante Reihe von Fällen, in welchen sich große Schwierigkeiten zur Diagnose zwischen Malum Pottii, tuberkulöser und syphilitischer Myelitis vorfanden.

Der 1. Fall betraf einen 41 jährigen Droschkenkutscher, Syphilitiker, bei welchem sich in den Beinen lanzinierende Schmerzen mit Ameisenkriechen, Ataxie, Romberg neben gut ausgeprägten Kniereflexen, ohne Argyll-Robertson vorfanden. Energische Kur mit Quecksilber, rapide Besserung. Diagnose: Syphilis spinalis. Nach sechs Monaten Zeichen eines Malum Pottii mit schmerzhaftem Gibbus. (Heftige Schmerzen in der Lumbargegend, Schmerzen im Bereiche beider Nn. ischiadici und des Plexus lumbalis, Schmerzen bei Bewegungen der Wirbelsäule beim Gange.) Kein Argyll-Robertson. Phthise. Allgemeiner Verfall. Exitus. Die Autopsie zeigte eine Karies vertebr. mit epiduraler Beteiligung der Lumbalwurzeln. Keine manifesten Zeichen von Syphilis, aber an mehreren Wurzeln unabhängig vom erwähnten tuberkulösen Herde fanden sich Zeichen einer sehr starken Sklerose. Viele Wurzeln sind von einem dicken sklerotischen Ringe umhüllt. Es bestand also eine klinische und anatomische Koexistenz von Syphilis und Karies.

Fall 2. Der 36 jährige Patient hustet alle Winter und hatte einen „weichen Chancre". Akute Paraplegie mit Erscheinungen seitens der Beckenorgane und Störungen der Sensibilität. Schmerzen im Brustkorb, ganz besonders beim Versuch, sich zu setzen. Verlust der Knie- und Achillessehnenreflexe. Zweifelhafter Babinski bei ausgesprochen spastischer Paraplegie. Argyll-Robertson. Andererseits sprechen vorhandene Schmerzhaftigkeit des achten bis elften Proc. spin., eine gewisse Rigidität der Wirbelsäule für Malum Pottii. Es existieren auch Zeichen tuberkulöser Anlage. Schnelle Verschlimmerung des Zustandes. Exitus vier Monate nach Beginn der Krankheit. Die Autopsie zeigte ein Malum Pottii dorsale mit großem epiduralen Herd. Im Lendenteil des Rückenmarks beginnende Tabes.

Fall 3. Eine 50 jährige Frau endete letal in der Klinik von Raymond unter dem Zeichen eines ausgesprochenen Malum Pottii (auch Gibbus). Klinisch aber bestanden noch Argyll-Robertson, Westphal und Verlust der Achillessehnenreflexe. Im Lendenteil des Rückenmarkes fanden sich bei der histologischen Untersuchung leichte Zeichen beginnender Tabes.

Fall 4. Schwierige Diagnose zwischen Syphilis und Tuberculosis spinalis. Mann, 40 Jahr alt, Potator. Vor zwei Jahren Lues. Anzeichen beginnender Tuberkulose. Lumbale Steifigkeit der Wirbel, irradiierte Schmerzen; dabei nächtliche Kopfschmerzen mit Besserung nach einer Hg-Kur. Nach drei Monaten allmähliche Entwicklung einer spastischen Paraplegie mit erhöhten Sehnenreflexen. Keine ausgesprochenen Zeichen eines Malum Pottii, aber jetzt manifeste Tuberkulose. Anatomische Untersuchung zeigt an verschiedenen Höhen nekrotische Herde, welche Verf. als tuberkulöse betrachten möchte. Jedenfalls fand sich kein Malum Pottii, sondern eine intramedulläre Erkrankung.

Fall 5. 21 jähriger Mann; im Alter von 19 Jahren Gürtelschmerzen mit Schwäche der Beine. Nach zwei Monaten ausgesprochenes Bild einer spastischen Paraplegie mit Anästhesie bis zur Umbilikalgegend. Sphinkteren gestört. Keine Lues in der Anamnese, aber sichere Tuberkulose. Keine Zeichen seitens der Wirbelsäule. 14 Monate nach rapidem Verfall und septikämischen Erscheinungen Exitus. Autopsie. Keine Pottschen Erscheinungen. In der oberen Dorsalgegend totale Verwischung des Querschnittes des Rückenmarks dank einem alten myelomalakischen Herde mit Übergang in fibrilläres sklerotisches Gewebe. Auf- und absteigende Degenerationen. Also einfache Myelitis bei einem Tuberkulösen.

Allgemeine Schlußfolgerungen: Argyll-Robertson und Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit sprechen für Lues. Es kann aber gleichzeitig eine Pottsche Krankheit existieren. Für letztere sprechen Gibbus, wenn er vorhanden ist, Schmerzen beim Druck auf die Wirbel; Schmerzen bei Bewegungen der Wirbelsäule; Verschlimmerung der radikulären Schmerzen durch Erschütterung, Stoß. Besserung bei ruhiger Lage.

Kollaritis (35) beschreibt einen Fall von Rückenmarkskompression mit Untersuchung der sekundären Degenerationen. Infolge eines Osteosarkoms war das Rückenmark von der Höhe der sechsten Hals- bis zur Höhe der dritten Dorsalwurzeln komprimiert. Die progressierende Geschwulst verursachte eine Zeitlang intermittierende Symptome. Die histologische Untersuchung lieferte als Bemerkenswertes ein länglich ovales zentral liegendes degeneriertes Feld in der Höhe der vierten Brustwurzel. Dasselbe ist als Fortsetzung des Schultzeschen Kommafeldes zu betrachten. Es entspricht dem Flechsigschen Feld im Lumbalmark. Während das Schultzefeld in der Höhe der achten Brustwurzel endet, reicht das ovale Feld bis in die Höhe der elften. Interessant ist ferner das Verhalten des Pyramidenseitenstranges. Unmittelbar unter der Läsion bieten die degenerierten Fasern nur eine leichte Verblassung an Weigertpräparaten, während sie im Lumbalmark näher aneinanderfallen, infolgedessen das degenerierte Feld auffallender wird. Dieser Befund stimmt mit dem von Bickeles überein.

Frank Fry (24) gibt eine Übersicht über die neueren Headschen Untersuchungen über die Sensibilität und deren Einteilung in drei Hauptgruppen: Epikritische Sensibilität (leichte Berührung, Raumgefühl, warm und kühl), protopathische Sensibilität (Schmerz, heiß und kalt, unter 20° C und über 50° C) und tiefer Drucksinn und illustriert diese Arbeit durch einen Fall von Pottscher Erkrankung der Halswirbelsäule mit entsprechenden Störungen der Sensibilität.

Simon (62) teilt einen Fall von Wirbelsäule- und Hüftgelenkversteifung nach dem Typus Strümpell-Marie mit, den er während einiger Jahre beobachtete, und der einen ungewöhnlichen Verlauf nahm. In seinem Verlaufe entstand eine akute Karies der Wirbelsäule, welche mit einer Kompressionsmyelitis einherging, wobei totale Lähmung beider Beine, der Blase und des Darms eintrat und in wenigen Wochen zum Exitus führte. Es handelte sich um eine 61 jährige Pfarrersfrau, deren chronisch-ankylosierende Wirbel- und Hüftgelenksentzündung jahrelang stationär blieb, sich nach Überanstrengung verschlimmerte unter den Zeichen eines sich wieder verlierenden Diabetes mellitus und unter den Zeichen einer Kompressionsmyelitis in wenigen Wochen zum Exitus führte. Bei der Obduktion fand sich eine ausgedehnte Wirbelkaries, welche bei ihrem eitrigen Charakter auf eine akute, von außen eingedrungene septisch-eitrige Infektion zurückgeführt wird. Als auslösende Ursache wird ein Trauma der Wirbelsäule angenommen (Fall mit Infraktion der versteiften Wirbelsäule). Die Wirbelkaries betraf die Wirbelkörper des 2. und 3. Thoraxwirbels. Außerdem war eine Querfraktur des 2. Brustwirbelkörpers vorhanden, die wahrscheinlich im Leben entstanden war.

(Bendix.)

Osler (52a) gibt in der kleinen Arbeit nur einen aktuellen Beitrag zur Kenntnis der Zerebrospinalmeningitis. Neben einem kurzen historischen Rückblick über die ersten Beobachtungen dieser Krankheit bespricht Osler noch ihre topographische Verbreitung sowie ferner ihre klinische Symptomatologie, Mortalitätsstatistik und Therapie, wobei er sich günstig über die Serumbehandlung nach Wassermann und Flexner ausläßt. *(Blum.)*

Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Referent: Dr. H. G. Haenel-Dresden.

1. Ball, C. R., Case of Syringomyelia. St. Paul Med. Journ. IX. 25—31.
2. Bar, Syringomyélie. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 500. **(Sitzungsbericht.)**
3. Barrows, F. L., Case of Syringomyelia. Colorado Medicine. Dec.
4. Beevor, Case of Bulbar Syringomyelia. Brain. Part. CXVII. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bramwell, E., Case of Syringomyelia with a Scapulo-humeral Arthropathy. Tr. Med. Chir. Soc. Edinb. 1906. N. S. XXV. 169.
6. Buzzard, E. Farquhar, Case of Syringomylia (?). Brain. Part. CXVI. p. 805. **(Sitzungsbericht.)**
7. Cappelli, J., Sopra un caso di onicolisi da probabile siringomielia. Clin. mod. XIII. 321—340.
8. Condulmer, P., De casu raro e curioso (siringomielia). Riv. med. XV. 89—93.
9. Delmas, P., Un cas de syringomyélie fruste unilatérale. Montpel. méd. XXIV. 351—355.
10. Dufour, Henri, Malformations congenitales et acquises. Lésions nerveuses multiples (syringomyélie congénitale et hémiplégie cérébrale infantile). Gaz. des hopit. p. 1026. **(Sitzungsbericht.)**
11. Dürck, Ueber einen Fall von exzessiv vorgeschrittener Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1154. **(Sitzungsbericht.)**
12. Ferrannini, L., Contributo allo studio della siringomielia traumatica. Bollet. delle cliniche. No. 9, p. 385.
13. Français, H. et Rose, F., Syringomyélie. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 302. **(Sitzungsbericht.)**
13a. Fries, Egon, Die Syringomyelie im Senium. Arbeiten aus d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. XIII.
14. Gerber, H., Fall von Syringomyelie mit vollständiger Anästhesie der Cornea. Wiener klin. Wochenschr. p. 750. **(Sitzungsbericht.)**
15. Gerber, Otto Paul, Die syringomyelischen Bulbärerkrankungen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 1673.
16. Gordon, A., Unilateral Hemorrhage in the Medulla, Followed by Syringomyelic Sensory Disturbances — Syringobulbia. Internat. Clinics. Vol. IV.
17. Haenel, Fall von Syringomyelie (Röntgenbild). **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 206.
18. Harris, W., Syringomyelia. Policlin. XI. 51.
19. Hegler, Fall von Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2649. **(Sitzungsbericht.)**
20. Hepner, Beginnende Syringomyelie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1662.
21. Iwanow, N. S., Vaguslähmung (vorzugsweise Kehlkopfmuskellähmung) bei Syringomyelie. Vorläufige Mitteilung. Neurolog. Centralbl. No. 23, p. 1115.
22. Jordan, Ueber Arthropathien bei Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 342. **(Sitzungsbericht.)**
23. Koelichen, Fall von Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 875. **(Sitzungsbericht.)**
24. Laroy, L. et Haemelinck, M., L'anatomie pathologique de la syringomyélie. Belgique méd. 1906. XIII. 591, 603.
25. Lehmann, Friedrich, Ein unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose verlaufener Fall von Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Jena.
26. Lejonne et Chartier, Syringomyélie post-traumatique. Arch. d. Neurol. 3. S. Vol. I. p. 155. **(Sitzungsbericht.)**
27. Lhermitte, J. et Artom, Un cas de syringomyélie avec cheiromégalie suivi d'autopsie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtre. No. 5, p. 374.
28. Magnus, V., Et tilfaelde af syringomyeli. Norsk Mag. f. Laegevid. 5. R. V. 659—661.
29. Maragliano, D., Lésions articulaires de la syringomyélie. Congr. sanit. degli osped. civili di Genova. 23. avril.
30. Moritz, Syringomyelie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2024.
31. Nascimento Gurgel, Um caso de syringomyelia em uma criança de 9 annos de idade. Gaz. clin. S. Paulo. V. 4—6.
32. Noyes, William B., A Case of Syringomyelia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 517. **(Sitzungsbericht.)**
33. Pini, P., Di un caso di siringomyelia traumatica. Riv. di diritto e giur. s. infortuni d. lavoro. 3. s. I. 177—187.

34. Plass, Hans, Bulbärsymptome und Anosmie bei Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Würzburg.
35. Raymond, F. et Lejonne, P., Syringomyélie avec phénomènes bulbaires et troubles trophiques intenses. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 261.
36. Rindfleisch, W., Über die Kombination von Syringomyelie mit Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 3—4, p. 171.
37. Rose, Félix et Français, Henri, Amyotrophie des membres supérieurs et du thorax sans troubles de la sensibilité, syringomyélie probable. Revue neurologique. No. 23. p. 1233.
38. Derselbe et Lemaître, Existence du signe d'Argyll Roberton dans la syringomyélie. Arch. de Neurol. 3. S. T. II. p. 465. (**Sitzungsbericht.**)
39. Rostoski, Fall von Syringomyelie nach einer Weichteilverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1106. (**Sitzungsbericht.**)
40. Savoir, Syringomyélie. Bull. Soc. de méd. de Gand. LXXIV. 139—141.
41. Schepelmann, Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1554. (**Sitzungsbericht.**)
42. Schmilinsky, Fall von Syringomyelie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 206.
43. Souques et Vincent, Cl., Vaso- et thermo-asymétrie; dissociation syringomyélique de la sensibilité dans deux cas de lésion pédonculaire et protubérantielle. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 440. (**Sitzungsbericht.**)
44. Tourney, H. G., Syringomyelia. Brain. Part. CXVII. p. 141. (**Sitzungsbericht.**)
45. Verger, Henri, Sur un cas de Syringomyélie spasmodique douloureuse à évolution rapide. L'Encéphale. 2ᵉ année. No. 7, p. 21.
46. Verhoogen, R., Pronostic et traitement de la syringomyélie. Journ. méd. de Brux. XII. 322.
47. Wendel, Pathologische Luxation des linken Ellenbogens infolge Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1707. (**Sitzungsbericht.**)
48. Wirschubski, A., Ein Fall von Morvanscher Krankheit. Medizinskoje Obosrenje. No. 10.
49. Zabriskie, Edwin G., A Case for Diagnosis; Possibly Syringomyelia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 523. (**Sitzungsbericht.**)

In dem Falle **Rindfleisch's** (36) wurde im Jahre 1899 das typische Bild der Thomsenschen Krankheit beobachtet, in dem als auffallend außerdem eine Atrophie der Kukullares und der Interossei bei Hypervolum der übrigen Körpermuskulatur, sowie Romberg, Nystagmus und eine Sensibilitätsstörung im Nacken bestanden. Bei einer zweiten Untersuchung 1906 ließ sich folgender Symptomenkomplex feststellen: Kyphose der Halswirbelsäule, Nystagmus, Parese der rechten Gaumenhälfte und des rechten Stimmbandes, Schluckstörungen, Atrophie der rechten Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen, Atrophie der Kukullares, der Sternokleidomastoidei, atrophische Parese der kleinen Handmuskeln besonders rechterseits; Hypervolum der nicht atrophischen Muskeln mit myotonischer Funktionsstörung und My. R.; ausgedehnte dissoziierte Empfindungslähmung, hauptsächlich den oberen Teil des Rumpfes und den Kopf mit Aussparung des Gesichtsteils betreffend; trophische Störungen an den oberen, Spasmen und gesteigerte Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten, die außerdem ataktische Störungen und starke Gleichgewichtsschwankungen aufweisen. — In den kritischen Betrachtungen setzt Verf. auseinander, welche Gründe ihn veranlaßt haben, im vorliegenden Falle nicht eine Myotonia syringomyelica, sondern eine echte Kombination beider Krankheiten anzunehmen. Er glaubt, daß hier eine kongenital vorhandene myotonische Anlage latent blieb, bis sie durch Entwicklung des syringomyelischen Prozesses aktiviert wurde.

Von den beiden Fällen **Gerber's** (15) betraf der erste eine 43jährige Frau, die vor 22 Jahren im Anschlusse an einen Sturz mit Schwäche und Sensibilitätsstörungen im linken Arme erkrankte, an die sich Anschwellungen und Mutilationen der Finger durch Verletzungen anschlossen. Nach 6 Jahren vorübergehende Gaumenlähmung, mehrfach plötzliche Ohnmachten, später

Luxation und Vereiterung des linken Schultergelenks. — Status: Außer den Veränderungen an den Oberextremitäten Nystagmus, partielle Empfindungslähmung im linken Trigeminus, Fehlen des linken Korneal-, Nies- und Rachenreflexes, Abweichen der Zunge nach rechts; Sprache, Schlucken intakt. — Interessanter ist der zweite Fall, der einen 23jährigen Maurer betraf. Bei diesem begann das Leiden vor 3 Jahren mit einem achttägigen Zwerchfellskrampf (Ructus); nach einer Erfrierung der Hände dann krampfartige Schmerzen in der rechten Brustseite mit schwerer Atemnot und Gefühl, als ob das Herz stehen bleiben wollte, dreimal Bewußtlosigkeit. Nach drei Wochen Wiederholung dieses Zustandes mit starkem linksseitigen Schweißausbruche. Seitdem Schwäche in der linken oberen Extremität, „eisiges" Gefühl in der Speiseröhre, viel Herzklopfen. — Status: Zyanose, Atmung 20, Puls 96—120, Stridor. Brustorgane normal! Nystagmus horizontalis und verticalis; Kornealreflex links sehr schwach, rechts normal. Etwas Fazialisparese links. Beiderseits Postikuslähmung, Sensibilität in Rachen und Kehlkopf normal. Sternokleidomastoideus links schwächer als rechts, desgleichen mittlere und untere Portion des Kukullaris; Zunge weicht nach rechts ab. Flügelförmiges Abstehen der linken Skapula, undeutliche und geringe dissoziierte Empfindungsausfälle an der linken oberen Extremität, Parese und mäßige einfache Atrophie des Rhomboideus, Supraspinatus und Deltoideus links. — Das Bild ließ auf den ersten Eindruck eine Erkrankung der Brustorgane vermuten; die Läsion verlegt Verf. in die obersten Zervikalsegmente, den Bulbärspalt in die linke, in der Höhe des Vaguszentrums aber in beiden Hälften.

Bei dem 18jährigen Kranken, den **Raymond** und **Lejonne** (35) beschreiben, besteht die typische Vereinigung motorischer, sensibler und trophischer Symptome, dazu Erscheinungen, die auf eine Mitbeteiligung der Med. oblong. und der Brücke deuten. Die motorischen Symptome bestanden in einer spastischen Paraplegie der Beine und einer schlaffen Parese der rechten oberen Extremität, ohne stärkere atrophische oder elektrische Veränderungen zu zeitigen; die sensiblen in einer Hemihypästhesie für alle drei Qualitäten bis zur Höhe des Nackens, am rechten Nacken Herabsetzung von Temperatur- und Berührungsempfindung, am Kopfe, im Gebiete des rechten N. V. und auf der linken Schulter Fehlen nur der Temperaturempfindung; von trophischen Störungen bestand eine starke Skoliose, eine Arthropathie des rechten Schultergelenks und eine Hyperplasie der Hand samt dem Handgelenke, zusammen mit vasomotorischen Lähmungserscheinungen; schließlich deuteten eine Hemiatrophie der Zunge, eine Gaumensegel- und Stimmbandparese der rechten Seite (sog. Jacksonsches Syndrom) auf eine Beteiligung der Med. oblongata, sowie ein rotatorischer Nystagmus auf noch höhere Kerne hin. Verff. versuchen, eine genauere Lokalisation des syringomyelischen Prozesses auf Grund dieses klinischen Bildes zu geben. An der auffälligen Volumsvermehrung der rechten Hand waren nach Ausweis des Röntgenbildes hauptsächlich die Weichteile, z. T. aber auch die Knochen beteiligt („Osteitis hypertrophicans").

Klinisch ähnelt der Fall von **Lhermitte** und **Artom** (27) dem von Raymond und Lejonne beschriebenen: das auffallendste Symptom war auch bei ihm eine Vergößerung der rechten Hand, an der aber, wie das Röntgenbild zeigte, die Knochen gänzlich unbeteiligt waren. Die Autopsie ergab im Rückenmark den gewöhnlichen Befund der Gliose mit zentraler Höhlenbildung, ferner an den peripheren Nerven der rechten oberen Extremität deutliche Veränderungen: im N. cubitalis und musculo-cutaneus Vermehrung der feinsten Fasern auf Kosten derjenigen mittleren und großen

Kalibers, ohne frische Degenerationen, in den Nerven der Hand bei Marchifärbung Degenerationen jüngeren Datums, reichliche granulierte Zellen; Gefäße von normaler Beschaffenheit. — Verff. gehen genauer auf die Differentialdiagnose zwischen Akromegalie und Syringomyelie ein und entscheiden sich dafür, daß hier nicht eine Kombination beider vorliegt, sondern daß die Cheiromegalie zu den Symptomen der letzteren gehöre. An ihrer Entstehung sind vielleicht die gefundenen degenerativen Prozesse in den peripheren Nerven mit beteiligt.

Diagnostische Erörterungen knüpfen **Rose** und **Français** (37) an den Fall einer 54jährigen Frau, die mit 28 Jahren nach einem leichten Trauma eine Parese der drei letzten Finger und Atrophie des Thenars der rechten Hand bekam; Daumen und Zeigefinger blieben beweglich, so daß sie dieselben zangenartig benutzen konnte (main en pince). Nach 23jährigem Stillstand in diesem Zustande rasche Verschlimmerung: die drei letzten Finger der linken Hand wurden schwach, nach einigen Tagen auch die beiden ersten Finger, dann die Extensoren der Hand, nach 6 Monaten waren beide oberen Extremitäten fast völlig gelähmt. Dann kein weiteres Fortschreiten der Erkrankung. Status: Lähmung und degenerative Atrophie zahlreicher Muskeln des IV. Hals- bis I. Dorsalsegments. Untere Extremitäten, Gang völlig normal; bei wiederholtem genauen Prüfen keine Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe fehlen an den oberen Extremitäten, sind gesteigert an den unteren, der Sohlenreflex ist aber plantar. — Wenn die Verff. den Fall trotz des Fehlens der Sensibilitätsstörungen der Syringomyelie zuzählen, so stützen sie sich besonders auf den in Schüben erfolgenden Verlauf und die charakteristische Handstellung vor dem zweiten Nachschube, die main en pince, auf die neuerdings mehrfach entscheidender Wert gelegt worden ist.

Die Kehlkopflähmungen bei Syringomyelie sind im Gegensatze zur Tabes in der Regel einseitig. Unter 35 laryngologisch untersuchten Fällen von Syringobulbie fand **Iwanow** (21) bei 28 Kehlkopfstörungen, darunter 12 doppelseitige. Verf. meint, der Syringobulbie sei eine elektive Störung einzelner Kehlkopfmuskeln oder -Muskelgruppen eigen; am häufigsten waren die Mm. interni ergriffen, isolierte Postikuslähmung fand sich niemals. Es widerspricht dies dem Semonschen Gesetze, nach dem bei progressiven organischen Erkrankungen stets vor allem oder sogar ausschließlich die Stimmbanderweiterer betroffen werden; Verf. erklärt sich das Verhalten so, daß bei der größeren Zahl der Zellkerne für die in der Mehrzahl vorhandenen Adduktoren im Gegensatze zu dem einen Erweiterer jene wenigstens zu Beginn eines Leidens von dem pathologischen Prozesse häufiger in Mitleidenschaft gezogen werden. — Gaumensegellähmung beobachtete Iwanow 32 mal, 26 mal vergesellschaftet mit einseitiger Stimmbandlähmung, was für die Abhängigkeit der Gaumeninnervation von Vagus spricht. In 10 Fällen wurden Schlingbeschwerden, in 5 Herzstörungen festgestellt. Entgegen der gewöhnlichen Ansicht war der Vagus noch häufiger affiziert als der Trigeminus (jener 32, dieser 28 mal).

Verger (45) veröffentlicht folgenden Fall: 50jährige Frau, seit einigen Jahren ziehende Schmerzen in den Armen; Februar 1905 Beugekontraktur der Finger, rasche Abmagerung der Vorderarme. Bei der Aufnahme November 1905 charakteristische Haltung: Oberarme etwas abduziert, im Ellbogen leicht gebeugt und nach vorn gehalten, Handgelenke stark hyperextendiert, Finger eingeschlagen. Aktive und passive Bewegungen aufgehoben bis auf geringe Beugungen in den Schultern, Ellbogen und Zeigefingern. Atrophie fast aller Arm- und Handmuskeln, besonders auch des Thenar und Hypothenar beiderseits, elektrisch aber nur herabgesetzte Erregbarkeit, keine

EaR. Sensibilität erhalten bis auf einen schmalen Streifen längs der Ulna beiderseits, der analgetisch und thermanästhetisch ist. Rumpf, Wirbelsäule, untere Extremitäten anfangs normal, im Laufe des folgenden Jahres stellte sich aber spastische Lähmung auch der Beine ein, im selben Maße verminderten sich die lanzinierenden Schmerzen und hörten zuletzt auf. Unter Inkontinenz der Blase und Entwicklung eines Dekubitus starb Patientin nach einem Jahre; die Autopsie zeigte in einem von normalen Meningen umgebenen Rückenmarke eine große Höhle im Halsteil, die in der Höhe des V. Halssegments fast die ganze graue Substanz zerstört hat; die umgebende Gliose hat auch das Gebiet der PyB. ergriffen, die absteigend degeneriert sind — daher die spastische Quadruplegie — und setzt sich im Halsteil sogar auf die hinteren Wurzeln mehrerer Segmente in der Form interstitieller Bindegewebswucherung („Radiculitis interstitialis") fort — worauf Verf. die heftigen lanzinierenden Schmerzen zurückführt.

Magnus (28) teilt einen Fall von Syringomyelie bei einem 27jährigen Manne mit; von Interesse ist, daß die Grenze des anästhetischen Gebietes am rechten Ohr ebenfalls deutlich die Grenze zwischen dem Innervationsgebiete der zweiten Zervikalwurzel (lädiert) und demjenigen des N. auricular. vagi (gesund) hervorhebt. *(Sjövall.)*

Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Abrahamson, J., Sarcoma of the Spine; Probably Extradural. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. p. 521. **(Sitzungsbericht.)**
2. Allen, Charles Lewis, A Case of Carcinoma of the Spinal Cord. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 10, p. 872.
3. Baldwin, H. C., Case of Tumour of Spinal Cord Correctly Diagnosticated; Operation, Marked Improvement. Pub. Mass. Gen. Hosp. No. 3, p. 163—166.
4. Derselbe, Case of Tumour of the Spinal Cord Correctly Diagnosticated; Successfully Operated on; Present Condition. ibidem. p. 167—169.
5. Batten, Frederic E., A Lecture on the Diagnosis of Tumour of the Spinal Cord. The Lancet. I. p. 139.
6. Derselbe, A Case of Spinal New Growth. Brain. Part CXVI. p. 806. **(Sitzungsbericht.)**
7. Derselbe, A Case of Tumour of the Spinal Cord. West London Med. Journ. XII. 137—139.
8. Beduschi, V. e Galeazzi, R., Tumore intrarachideo epidurale; esportazione; guarigione. Riv. di patol. nerv. e ment. XII. 342—351.
9. Cahn, A., Multiple Tumoren an den Rückenmarkswurzeln. **Vereinsbeil. d.** Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 784.
10. Corthorn, Alice M. and Hobday, F., An Interesting Case of Hemiplegia in the Dog Due to a Tumour of the Spinal Cord; with appended Notes by F. E. Batten. Vet. Journ. n. s. XIV. 155—159.
11. Dürck, Ein psammöses Endotheliom der Dura mater spinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2164. **(Sitzungsbericht.)**
12. Esser, Über eine seltene Rückenmarkshautgeschwulst (Chromatophorom). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 2/3, p. 118.
13. Frich, Olaf, Et Tilfælde af sarkom i rygsøilen. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. p. 1169.
14. Grimm, Paul, Über sekundäres und intramedulläres Karzinom des Rückenmarkes. Inaug.-Dissert. München.
15. Grund, Tumor des Rückenmarks. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1961. **(Sitzungsbericht.)**
16. Köster, H., Zwei Fälle von diagnostizierten und operierten Tumoren der Rückenmarkshäute. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 63. H. 1—4. Festschrift für Prof. Dr. S. E. Henschen. p. 35. u. Hygiea. p. 433.
17. Derselbe, Lokalisierte Rückenmarkstumoren. Hygiea. No. 5.

18. Krauss, William C., A Case of Cyst within the Spinal Cord. Brain. Part. IV. Vol. CXX, p. 533.
19. Lejonne, P., La compression radiculo-ganglionnaire dans les tumeurs de la moelle. L'Encéphale. II. Année. No. 3, p. 232.
20. Matthes, Fall von Rückenmarkstumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 138. (Sitzungsbericht.)
21. Molin, Tumeur sacro-coccygienne chez un adulte; forme clinique rare simulant un ostéosarcome du sacrum; intervention; guérison; résultat clinique. Lyon médical. T. CVIII. p. 862. (Sitzungsbericht.)
22. Derselbe et Gabourd, Sur une variété rare et tardive de tumeurs congénitales sacrococcygiennes. Gaz. des hopitaux. No. 44, p. 519.
23. Neuhaus, Tumoren der Cauda equina. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 529.
24. Nilsen, Asbjørn, Carcinoma prostatae med. metastaser særlig till columna og peritoneum. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. p. 195.
25. Oppenheim, H., Zur Differentialdiagnose des extra- und intramedullären Tumor medullae spinalis. Neurol. Centralbl. p. 538. (Sitzungsbericht.)
26. Derselbe, Rückenmarksgeschwülste, die operativ entfernt wurden. ibidem. p. 934. (Sitzungsbericht.)
27. Derselbe und Borchardt, M., Ueber einen weiteren, differentialdiagnostisch schwierigen Fall von Rückenmarksgeschwulst mit erfolgreicher Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. No. 36, p. 1131.
28. Poulin, Un cas de tumeur intrarachidienne chez le chien. Ann. de méd. vét. 1906. LV. 687—691.
29. Pringle, Seton, Sacro-Coccygeal Teratoid Tumour with Formation of Metastases in the Groin. The Lancet. II. p. 1643.
30. Root, E. F., Case of Lipoma of Spinal Cord. Utah Med. Journal. Aug.
31. Rosanow, W., Ein Fall von angeborener Geschwulst in der Kreuzbeingegend bei einem Kinde. Medizinskoje Obosrenje. 1906. No. 17.
32. Rystedt, G., Ueber einen Fall von Solitärtuberkel im Rückenmark mit Nebenbefund von sogenannter artifizieller Heterotopie der Rückenmarkssubstanz. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 63. H. 1—4, p. 220. Festschr. f. Prof. Dr. S. E. Henschen.
33. Schlesinger, Fall von Kompression des Rückenmarks durch ein Sarkom der Wirbelsäule. Wiener klin. Wochenschr. p. 206. (Sitzungsbericht.)
34. Schultze, Friedrich, Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarkshauttumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1361.
35. Sézary, A., Tumeur (hémangiome) de la dure-mère rachidienne. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 6, p. 480.
36. Derselbe, Tumeur (sarcome) juxta-bulbo-protubérantielle. ibidem. p. 481.
37. Spiller, William G., Tumors of the Cauda equina and Lower Vertebrae. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 701. (Sitzungsbericht.)
38. Spolverini, L. M., Contribution à l'étude des tumeurs de la moelle épinière et du canal vertébral chez les enfants. Rev. d'hyg. et de méd. inf. VI. 113—139.
39. Stursberg, H., Über einen operativ geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreiem Verlauf. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 32. H. 2—3, p. 113.
40. Taylor, E. W., Tumor of the Spinal Cord Leading to Destruction of the Lumbar Region, Hydrocephalus, Double Optic Neuritis, and Painless Labor. Boston Med. and Surg. Journ. CLVI. 161—169.
41. Derselbe, Painless Labor. Report of a Case Due to a Destructive Lesion of the Spinal Cord. ibidem. CLVII. p. 14.
42. Thorel, Ch., Ein Fall von primärem melanotischen Sarkom der Rückenmarksmeningen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 725.
43. Derselbe, Taubeneigrosser Solitärtuberkel des Rückenmarks. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2164.
44. Timme, Walter, Carcinosis of the Brain and Spinal Cord. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 4, p. 314.
45. Westenhoeffer, Präparat eines Echinococcus der Wirbelsäule. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1273.

Stursberg (39) veröffentlicht einen neuen Fall von Tumor der Rückenmarkshäute mit Fehlen aller neuralgischen Schmerzen. Langsam eintretende spastische Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen bis zum Nabel; geringe Blasensymptome. Andeutungen von rechtsseitigem Brown-Séquard. Keine Wirbelsymptome. Progressiver Verlauf. Fehlen des unteren Bauchreflexes auf beiden Seiten, Erhaltensein des oberen; mittlerer rechts erst

herabgesetzt, später fehlend, links nur herabgesetzt. Die Diagnose und Segmentdiagnose wurde trotz des Fehlens der Schmerzen richtig gestellt und der Patient durch Operation geheilt.

Esser (12) berichtet über zwei an intraduralen Tumoren operierte Kranke aus der Beobachtung von Schultze. Einer saß am oberen, einer am mittleren Dorsalmark, die Symptome waren typisch und die Segmentdiagnose richtig. Im ersten Falle — Psammom — trat Heilung ein, im zweiten Tod an Meningitis. In diesem letzteren handelte es sich um ein sehr seltenes Chromatophorom (Ribbert.)

Lejonne (19) berichtet über die anatomischen Veränderungen an den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes in Fällen von Hirntumoren. Seine Arbeit beruht auf der Untersuchung von 15 Fällen aus der Klinik Raymond; in einer Anzahl von Fällen sind die Nerven auf Serienschnitten untersucht. Es handelt sich nach diesen Untersuchungen um Kompression der Nervenfasern durch Stauung des Liquor cerebrospinalis; manchmal sind schon makroskopisch die Intervertebralganglien und die Durchtrittsstelle der Wurzel durch die Dura vergrößert; an dieser Stelle ist der Hauptsitz des pathologisch anatomischen Prozesses, der in Quellung und Ausdehnung des Zwischengewebes und dadurch bedingter Schädigung der Nervenfasern besteht. Klinisch kommen Schmerzen, in seltenen Fällen auch radikulär angeordnete Anästhesien in Betracht; dann Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, selten der Sehnenreflexe an den Armen.

Timme (44) berichtet über einen Fall von Metastase des Karzinoms der Brust in dem Wirbelkanal und in dem Schädel. Die Symptome waren etwas unbestimmt — immerhin doch zuletzt so, — Fehlen der Patellarreflexe, Augenmuskellähmungen usw. —, daß die Diagnose Hysterie z. B. nicht gerechtfertigt war.

Nilsen (24) beschreibt einen 67jährigen Mann, der seit sechs Jahren Symptome von Hypertrophia prostatae zeigte, vor drei Jahren plötzlich Schmerzen bekam, die vom Kreuz in die Beine ausstrahlten und in den zwei letzten Jahren kontinuierlich wurden; daneben gleichzeitig zunehmende, endlich beinahe völlige schlaffe Lähmung der Beine, Sphinkterenlähmung und Hyperästhesie des Kreuzes und der Unterbeine. Klinische Diagnose: Meningo-myelitis lumbalis. Bei der Sektion wurde konstatiert: Cancer prostatae mit Metastasen, u. a. zur Columna vertebral. in Form einer osteoplastischen Induration (Recklinghausen); bei dem vierten Lumbalwirbel Druck des Tumors auf Cauda equina. Der Verf. ist nicht imstande, die Läsion der höher gelegenen Wurzel des Plexus lumbal. zu erklären. Keine mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks liegt vor. *(Sjövall.)*

Frich (13) beschreibt einen Fall von rasch wucherndem Sarkom des elften und zwölften Dorsalwirbels mit Kompression entsprechender Rückenmarksteile. Der Fall ist dadurch von Interesse, daß ungefähr einen Monat nach dem Erscheinen der ersten schwer bestimmbaren Krankheitssymptome unter Schüttelfrost und infektiösen Allgemeinsymptomen (Fieber!) sich das Bild einer Querschnittsläsion des Lumbalmarkes entwickelte, das als eine akute, infektiöse Myelitis gedeutet wurde, und zwar besonders weil bei den zwei Lumbalpunktionen, die zur verschiedenen Zeit gemacht wurden, sich in der Spinalflüssigkeit eine Reinkultur der von Geirsvold bei der akuten Poliomyelitis gefundenen Bakterie vorfand und letztere auch von den inzwischen an den Beinen entstandenen Bullae gezüchtet wurden. Der Verf. meint mit Recht, daß dieser Fall dazu mahnt, keine übereilten Schlüsse betreffs der ätiologischen Bedeutung der erwähnten Bakterie für die Poliomyelitis zu ziehen. *(Sjövall.)*

In dem Falle **Oppenheim's** und **Borchardt's** (27) handelte es sich um einen jungen Mann, bei dem die Diagnose Tumor und die Segmentdiagnose sicher war, sehr zweifelhaft aber die Frage, ob es sich um einen extra- oder intramedullären Tumor handelte. Für die Segmentdiagnose kam atrophische Lähmung im Quadrizeps links und Anästhesie im linken Saphenusgebiet bei spastischen Symptomen im linken Unterschenkel in Betracht. Dabei hatten aber von Anfang an ganz symmetrische Schmerz- und Temperaturanästhesien in beiden Unterschenkeln bestanden, während rechts die spastische Parese nur angedeutet war. Oppenheim war auch geneigt, eine intramedulläre Geschwulst anzunehmen riet aber doch zu einer Explorativoperation. Das obere Ende des Tumors fand sich an gesuchter Stelle — nach unten aber wuchs er bis über das Konusende, hatte also auch hier wieder nur oben Segmentsymptome gemacht. Der Verlauf war trotz anfänglicher Komplikationen ein sehr günstiger.

Schultze (34) teilt zunächt einen neuen, glücklich operierten Fall von intraduralem Fibrom in der Höhe des siebenten Dorsalsegmentes mit. Es handelte sich um ein junges Mädchen. Auch in diesem Falle fehlten neuralgische Schmerzen. Die Diagnose beruhte auf allmählich zunehmender spastischer Paraplegie — zuerst links stärker —, Hypästhesie bis an den Ansatz der siebenten Rippe an das Sternum — darüber links eine Hyperästhesiezone. Dabei war die Hypästhesie erst rechts stärker als links. Häufig Spasmen in den Beinen. Neben der Lähmung auch Ataxie. Starke plötzliche Zunahme der Lähmung nach Liegen auf dem Bauche. Eingriff am vierten und fünften Wirbeldorn. Entfernung eines walnußgroßen Tumors. Volle Heilung trotz anfänglicher chirurgischer Komplikationen.

In einem zweiten Falle mit sehr ausgeprägter lokaler Schmerzhaftigkeit am fünften Dorsalwirbel fand sich statt des erwarteten Tumors eine Karies der Wirbelsäule.

Von neun nicht malignen, inkomplizierten Tumoren der Häute am Dorsalmarke wurden sieben geheilt, einer dauernd gebessert. Von 14 überhaupt operierten Fällen in 7 Fällen Heilung, in einem dauernde Besserung.

Köster (16) berichtet über 2 Fälle von richtig diagnostizierten und operierten Tumoren des Rückenmarks. Im ersten Falle handelte es sich um einen Tumor am Dorsalmarke, der im übrigen typisch verlief; bei dem aber erst ziemlich spät, bei erheblicher Läsion des Markes, die Anästhesiegrenze am Rumpfe dem lädierten sechsten Segmente entsprach — zuerst saß sie sehr viel tiefer. Auch die Empfindlichkeit der Wirbeldornen stieg allmählich von unten nach oben an und entsprach erst zuletzt dem vierten Dorn. Die Operation hatte keinen Heilerfolg — wohl aber hörten die Schmerzen und die vorher fast unerträglichen Spasmen der Beine auf. Im zweiten Falle entsprachen die Symptome einem Tumor im obersten Lendenmarke. Hier trat nach der Entfernung des Tumors eine Verschlimmerung der Symptome, wohl infolge einer durch die Tamponade bewirkten Erweichung des Markes ein, und der Tod erfolgte bald. In beiden Fällen handelte es sich um breit der Innenfläche der Dura aufsitzende Tumoren.

Batten (5) berichtet über vier Fälle mit der Diagnose Rückenmarkstumor. In einem Fall handelte es sich um einen syphilitischen Prozeß der Haut in der Höhe des fünften und vierten Lumbalsegmentes; hier trat Heilung auf Hg-Kur ein. In einem zweiten Falle saß der Tumor im Marke selber; motorische und spastische Erscheinungen weisen hier auf eine Läsion des Dorsalmarkes, die sensiblen im wesentlichen auf eine solche des Lumbosakralmarkes hin. Im ersten Falle war der Verlauf typisch für einen extra-

medullären Tumor; die Anästhesie ging bei spastischer Lähmung bis zum achten Brustsegmente; der sechste Wirbeldorn war druckempfänglich. Hier hatte die Operation einen vollen Erfolg. Im vierten Falle fand sich ein extradurales Sarkom in der Höhe der zwölften Brustwurzel. Hier hatte totale schlaffe Lähmung der Beine mit Anästhesie und Fehlen aller Reflexe bestanden; daneben auch komplette Entartungsreaktion in den Muskeln der Beine. Batten bezieht alle diese Störungen auf eine komplette transversale Läsion in der Höhe des 12. Dorsalsegments — diese kann aber die Entartungsreaktion wenigstens nicht erklären. Auch hier trat Besserung nach Entfernung des Tumors ein.

Die primären melanotischen Sarkome des Zentralnervensystems, deren Vorkommen oft bestritten wurde, gehen von pigmentlosen Zellen der weichen Häute aus. In **Thorel's** (42) Falle hatte das Sarkom am Lendenmarke und an der Cauda equina einen geschwulstartigen Charakter angenommen, erstreckte sich aber auf viel weitere Gebiete des Zentralnervensystems; die Symptome waren die einer Kompressionsmyelitis am Lendenmarke.

Pringle (29) beschreibt einen sakrokokkygealen Tumor bei einem 57jährigen Manne. Der Tumor hatte einen großen Anteil hinter und einen kleineren vor dem Kreuzbeine. Letzterer hatte wahrscheinlich von Geburt an bestanden. Die Struktur des schließlich schmerzenden Tumors war eine relativ einfache; Knochen wurden z. B. nicht gefunden. Eine Besonderheit ist auch die Malignität des Tumors und das Auftreten der Metastasen in den Lymphdrüsen der Leisten.

In **Allen's** (2) Fall fand sich eine von einem Brustkrebs ausgehende Krebsmetastase im oberen Lumbalmarke von der Pia des Sulcus anterior ausgehend. Der Knochen der Wirbelsäule und das Hirn waren frei. Es hatte sich sekundär eine Myelomalazie ausgebildet und klinisch totale Paraplegie bestanden.

Rystedt (32) berichtet über einen Fall von Solitärtuberkel, der bei der Sektion in der Höhe des fünften Dorsalsegmentes fast den gesamten Querschnitt einnahm. Im Anfang hatte nur spastische Parese im rechten Beine bestanden — aber auf derselben rechten Seite auch schwere Gefühlsstörungenn. Man muß deshalb annehmen, daß im Anfange zwei Tuberkelherde bestanden haben; einer in der rechten Pyramidenbahn; einer im linken Gowerschen Bündel. Später bildete sich ein einziger großer Konglomerattuberkel aus.

Der Fall von Rückenmarkstumor, den **Taylor** (40) ausführlich beschreibt, betraf eine 24jährige Gravida und begann plötzlich mit in beide Beine ausstrahlenden Schmerzen und Gehstörungen. Anfangs Blase nicht gestört, aber später mit geistigen Störungen einhergehend. Lähmung der Beine, Unfähigkeit zu gehen. Starke Gefühlsstörungen an den Beinen. Verschwinden der Reflexe an den unteren Extremitäten. Darauf Kopfschmerz, Nackensteifigkeit. Zunahme des Kopfschmerzes mit Optikusneuritis, zur Blindheit führend. Völlig schmerzlose spontane Entbindung eines gesunden Kindes. Unter Zunahme der psychischen Störungen, Apathie und Sprachlähmung geht die Patientin zugrunde. Es wurde ein Tumor (Sarkom) im Lendenmark gefunden, der von der Cauda equina ausgegangen war, zu einer Querläsion des Rückenmarks geführt und Hydrozephalus veranlaßt hatte. *(Bendix.)*

Strang- und Systemerkrankungen.

Referent: Prof. Dr. A. Pick-Prag.

1. Goldstein, Kurt, Casuistische Beiträge zur Symptomatologie der Erkrankungen der motorischen Kernsäule. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 3, p. 1072.
2. Grinker, J., Subacute Combined Cord Degeneration with Case Reports. Illinois Med. Journ. XI. 84.
3. Howland, G. W., The Combined Scleroses. The Canada Lancet. April.
4. Kattwinkel, Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen. (Spastische Spinalparalyse.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 1—2. p. 1.
5. Mayer, C. und Merk, Ein Fall von Myelopathia pellagrosa. Wiener klin. Wochenschr. 1906. p. 1331. (Sitzungsbericht.)
6. Mc Connell, J. W., A Case of Combined Posterior and Lateral Sclerosis with Involvement of the Cells of the Anterior Horn. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. Vol. 34. p. 323. (Sitzungsbericht.)
7. Negro, C., Die una forma morbosa simulante la paralisi spinale spastica susseguita all'influenza. Bolletino delle cliniche. No. 2, p. 71.
8. Nonne, Über Pseudosystemerkrankungen im Rückenmark und echte kombinierte Systemerkrankung bei Alcoholismus chronicus. Kasuistische Beiträge zum Kapitel des „Säufer-Skorbut". Neurol. Centralbl. p. 41. (Sitzungsbericht.)
9. Derselbe, Mikroskopische Präparate von 3 Fällen von primärer kombinierter Systemerkrankung. ibidem. p. 144. (Sitzungsbericht.)
10. Derselbe, Zwei Fälle von spastischer Spinalparalyse bei luetisch infiziert gewesenen Personen. ibidem. p. 624. (Sitzungsbericht.)
11. Russell, J. S. R., A Lecture on Subacute Combined Degeneration of the Spinal Cord. Clin. Journ. XXXI. 17—25.
12. Salecker, P., Über kombinierte Strangdegeneration des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 32. H. 2/3, p. 124.
13. Salgó, Jacob, Ein Fall spastischer Spinal-Paralyse. Pester Mediz.-Chir. Presse p. 881. (Sitzungsbericht.)
14. Wimmer, A., Die syphilitische Spinalparalyse (Erb). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 4—6, p. 308. u. Hospitalstidende. No. 12, p. 309—340.

Goldstein's (1) 1. Fall: 7½ jähriger Knabe, vom 2. Jahre ab chronische progressive Ophthalmoplegia exterior, außerdem jetzt Abnahme der Intelligenz, besonders des Gedächtnisses; Parese des linken Fazialis mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in der Kinnmuskulatur; Parese beider Mm. thyeo-arythenoid., Zungenparese links, leichte Atrophie des linken Oberschenkels ohne elektrische Änderung. Diagnose: Polioencephalitis chron. progr. inferior.

2. Fall: 18 jähriger Mann, Beginn der Allgemeinerscheinungen, Parese des linken Beines, der Zunge rechts und Augenmuskelstörungen. Befund: Rechts Abduzenslähmung und Ptosis, rechtsseitige Fazialisparese mit Herabsetzung der Erregbarkeit, Zungenparese rechts mit quantitativen und qualitativen Änderungen der elektrischen Erregbarkeit; Parese des linken Beines mit Änderungen der elektrischen Erregbarkeit und Fehlen des Patellar-, Achilles-, Plantar- und Kremastereflexes. Steigerung des linken Patellarreflexes mit Spannung des linken Beines. Wahrscheinlich multiple Sklerose.

Kattwinkel (4) berichten über den Befund einer typischen, im späteren Alter entwickelten spastischen Spinalparalyse. Es fand sich Degeneration der Pyramidenbahnen bis zur Brücke hinauf.

Mayer und **Merk** (5) berichten über einen Fall von Myelopathia pellagrosa bei einem 48 jährigen Tagelöhner, der sich vorwiegend mit Polenta ernährt hatte. Die Hauptsymptome waren seit 11 Jahren zunehmende Schwäche in den Beinen, ziehende Schmerzen und Parästhesien in den unteren Extremitäten. Er wurde dauernd bettlägerig, dazu kam Erschwerung der Harnentleerung. Rezidivierendes Erythem der Handrücken und im

Gesicht, Diarrhöen. Der Kranke zeigte gedrücktes Wesen, sein Nervenbefund ergab sehr starke Patellarreflexe, Dorsalklonus, Babinski, spastischparetischen, leicht spastischen Gang, Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Die spinalen Symptome machen eine kombinierte Strangerkrankung, wie sie bei Pellagra beschrieben wurde, sehr wahrscheinlich. *(Bendix.)*

Nonne (8) demonstrierte zwei mikroskopische Rückenmarksbefunde von spastischer Spinalparalyse bei luetisch infiziert gewesenen Individuen. Beide zeigten primäre Degeneration der PyS, in dem einen Fall vom mittleren Dorsalteil bis in die Med. oblg., im zweiten im Zervikalteil, umschriebene Leptomeningitis post. und leichte Randdegeneration, endlich Endarteriitis prolif. in verschiedenen hinteren Wurzeln in einem Falle.

Salecker's (12) Fall betrifft 39jährige Frau, nach Abort progressive Schwäche der Beine, dann subjektive sensible Störungen in denselben, Status nach 3 Jahren: in Endstellungen nystaktische Bewegungen, temporale Abblassung der Papillen, leichte Hypertonie der Arme, Hypästhesie an den distalen, dorsalen Partien der Finger, spastische Parese der Beine, Herabsetzung der tiefen Sensibilität an diesen, Hypästhesie an den distalen Partien, Kniephänomen schwach, Babinski, Strümpellsches und Oppenheimsches Symptom, Achillesreflex gesteigert; Fehlen der Bauchreflexe, Blase und Darm frei. Befund: Degeneration der H. St. von L. bis in die Oblongata, in der oberen Hälfte besonders die Gollschen Stränge, im geringen Maße die benachbarte Partie der Burdachschen Stränge betreffend, im L. eine solche der Flechsigschen mittleren Wurzelzonen, in geringem Maße der Lissauerschen Zonen und der hinteren Wurzeln. Degeneration der Pyramidenbahnen vom Beginn der Kreuzung bis ins Sakralmark, der Kl. S. St. bis zum Corp. restif. hinauf; graue Substanz bis auf mäßige Rarefaktion der Clarkeschen Zellen frei.

Salecker deutet den Befund als kombinierte primäre Systemerkrankung.

Wimmer (14) will durch drei eigene Beobachtungen (ein Sektionsbefund) die Fragen beleuchten, ob die syphilitische Spinalparalyse eine wohl charakterisierte Krankheit oder bloß ein Syndrom darstellt, ob sein Sektionsbefund der Erbschen Anschauung vom Substrat des Leidens entspricht und das klinische Bild für Lues spinalis charakteristisch ist.

Vom ersten seiner Fälle hebt er den Gegensatz von Hypotonie im Bett und spastischem Gang hervor, weiter auch von dem zweiten Sensibilitätsstörungen. Der Befund in diesem letzteren ergab einen herdförmigen Prozeß im Brustmark mit entsprechenden sekundären Degenerationen, wobei er es jedoch offen lassen will, ob durch letzteren nicht eine primäre Degeneration derselben Systeme überdeckt sei, was ausführlich auch mit Bezug auf den Leydenschen Standpunkt diskutiert wird.

Poliomyelitis.

S. Bendix-Berlin.

1. Ager, C., Symptoms in the Acute Stage of Anterior Poliomyelitis. Long Island Med. Journ. Dec.
2. Atwood, A Case of Acute Poliomyelitis in an Adult. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 600. (Sitzungsbericht.)
3. Derselbe, Anterior Poliomyelitis with Increased Knee Jerk. ibidem. Vol. 34, p. 600. (Sitzungsbericht.)

4. **Barnes**, Stanley and **Miller**, James, A Case of Acute Poliomyelitis. Brain. Part CXVII. p. 101.
5. **Bassford**, S. J., Infantile Paralysis. Journ. of Advanc. Therap. XXV. 355—364.
6. **Baudet**, Paralysie infantile du membre inférieur gauche; hypertrophie compensatrice du côté droit. Toulouse méd. 1906. 2. s. VIII. 272.
7. **Bezy**, P., Un cas d'encéphalite aiguë et deux cas de poliomyélite antérieure aiguë chez des enfants. Arch. méd. de Toulouse. XIV. 265—276.
8. **Bonnamour**, Séro-diagnostic du liquide céphalo-rachidien positif chez un typhique porteur d'une paralysie infantile, méningisme, séro-dignostic sanguin retardé. Journal de Physiologie. No. 5, p. 818.
9. **Browning**, W., Sensory Elements in Anterior Poliomyelitis. Long Island Med. Journal. Dec.
10. **Brush**, A. C., Chronic Stage of Anterior Poliomyelitis. Long Island Med. Journ. Dec.
11. **Buzzard**, E. F., A Case of Atrophic Paralysis of the Right Upper Limb (Anterior Poliomyelitis?). Rep. Soc. Study Dis. Child. Lond. 1906. VI. 51.
12. **Carpenter**, G., Infantile Paralysis of Abdominal Muscles, both Legs and one Arm in an Infant of two and a Half Months. Rep. Soc. Study Dis. Child. London. 1906. VI. 53—55.
13. **Cautley**, E., Infantile Paralyses. Polyclin. 1906. X. 153.
14. **Chapin**, Henry Dwight, Acute Anterior Poliomyelitis. Its Diagnosis and Treatment. Medical Record. Vol. 72. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
15. **Climenko**, H., Clinical Study of the Etiology of Acute Anterior Poliomyelitis. Long Island Med. Journ. Dec.
16. **Collins**, Joseph, Acute Anterior Poliomyelitis, or Acute Spinal Paralysis of Children; Remarks on the Epidemic now Prevalling in New York. Medical Record. Vol. 72. No. 18, p. 725.
17. **Cottingham**, C. E., A Case of Anterior Poliomyelitis Symptomaticelly Cured (a Clinical Note). Med. Progress. 1906. XXII. 344, 348.
18. **Crouzon**, O., Return of Paraplegia in a Case of Old Infantile Paralysis. Rev. of Neurol. and Psych. V. 280—286.
19. **Dunlop**, Melville, Paralysie infantile. Edinb. medico-chir. Soc. 15. Mai.
20. **Fedde**, B., Etiology of Acute Anterior Poliomyelitis. Long Island Med. Journ. Dec.
21. **Forbes**, A. M., A Study in the so called Infantily Paralysis. Montreal Med. Journ. XXXVI. 10—31.
22. **Fortescue-Brickdale**, J. M., A Case of Anterior Poliomyelitis Involving the Muscles of the Trunk. Brit. Journ, Childr. Dis. IV. 402—405.
23. **Fraenkel**, A., Fall von spinaler Kinderlähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 83.
24. **Gehuchten**, A. van, Les lésions de la corne antérieure de la moelle. Rev. méd. de Louvain. 1—7.
25. **Geirsvold**, Sur la poliomyélite épidémique en Norvège en 1905. **Maamdschrift** for Sundhespleje. 1906.
26. **Gibney**, V. P. and **Wallace**, Charlton, The Recent Epidemic of Poliomyelitis. A Preliminary Report. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 25, p. 2082.
27. **Harbitz**, Francis und **Scheel**, Olaf, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten von den Epidemien in Norwegen 1903—1906. Christiania. Jacob Dybwad.
28. Dieselben, Akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Pathologisch-anatomische Untersuchungen aus den Epidemien in Norwegen 1903—1906. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 1993.
29. Dieselben, Epidemic Acute Poliomyelitis in Norway in the Years 1903 to 1906. Results of Anatomic Investigation of Nineteen Cases of Acute Poliomyelitis and Kindred Conditions. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 17, p. 1420.
30. **Holt**, L. Emmett, Previous Epidemics of Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 72. p. 874. **(Sitzungsbericht.)**
31. **Huet** et **Lejonne**, Poliomyélite antérieure aiguë. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
32. **Hutchinson**, J., Acute Anterior Poliomyelitis. Hahnemanns Month. XLII. 172—182.
33. **Kalb**, Otto, Ein Beitrag zum sogenannten Handgang infolge spinaler Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 1125.
34. **Kirmisson**, Les difformités dans la paralysie infantile. Méd. mod. XVIII. 235.
35. **Kopczyński**, Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Gazeta lekarska (Polnisch).
36. **Leegaard**, C., Et gammelt aktstykke. Poliomyelitis in Norway at 1868. Norsk Mag. for Laegevidensk. Nov.

37. Libotte, Un cas de poliomyélite cervicale antérieure. Journ. méd. de Brux. XII. 162.
38. Marchand, L., Petit G. et Bredo, H. R., Curieux cas de poliomyélite cervicale, chez un coq. Rec. de méd. vét. LXXXIV. 557—562.
39. Miller, Reginald, A Case of Relapsing Acute Poliomyelitis Showing Nystagmus; with Pathological Examination. Brain. Part. CXVII. p. 117.
40. Moore, G. M., Case of Infantile Paralysis. Journal Missouri State Med. Assoc. Nov.
41. Moszkowicz, L., Poliomyelitische Lähmung der Glutaei. Wiener klin. Wochenschr. p. 1484. **(Sitzungsbericht.)**
42. Oppert et Schmiergeld, Poliomyélite d'origine traumatique. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. I. p. 437. **(Sitzungsbericht.)**
43. Perkins, J. J. and Dudgeon, Leonard S., A Case of Acute Poliomyelitis in an Adult, with Marked Bulbar and Ocular Symptoms; Microscopical Report. Brain. Part. CXVII. p. 110.
44. Pisek, G. R., Epidemic Anterior Poliomyelitis. Pediatrics. XIX. 651—654.
45. Ricciardi, F., Sopra un caso di paraplegia infantile degno di nota: contributo casistico e considerazioni diagnostiche. Med. ital. V. 442, 461.
46. Rostoski, Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1106. **(Sitzungsbericht.)**
47. Roynton, F. J., Remarkable Result of Anterior Poliomyelitis. Rep. Soc. Study Dis. Child. London. 1906. VI. 52.
48. Ryerson, E. W., Paralysis of Legs in Children. Illinois Med. Journ. Dec.
49. Scheltema, G., Manschot, Travaglino und andere, Mededeeling over de poliomyelitis-opeenhooping 1905—1906 in Nederland. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. XXXIII. 777.
50. Schmiergeld, A., Zur Kasuistik der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen. Ein Fall von akuter Poliomyelitis bei einem 16jährigen Jüngling. Wratschebnaja Gazeta. No. 8, 13.
51. Derselbe, Etude sur la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte (paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte de Duchenne). Thèse de Paris.
52. Shoemaker, J. V., Anterior Poliomyelitis. Med. Bull. 1906. XXVIII. 441.
53. Sterling, Ein Fall von Poliomyelitis mit Mitbetheiligung der Pyramidenbahnen. Medycyna (Polnisch).
54. Taylor, J., Infantile Paralysis. Polyclin. XI. 24.
55. Terriberry, J. F., Some Observations on the Recent Epidemic of Acute Poliomyelitis in New York City. Medical Record. Vol. 72. p. 921. **(Sitzungsbericht.)**
56. Derselbe, Previous History and Environment in Anterior Poliomyelitis. Long Island Med. Journ. Dec.
57. Trömner, Fall von Poliomyelitis nach Vakzination. Neurol. Centralbl. p. 778. **(Sitzungsbericht.)**
58. Variot, La paralysie infantile des membres supérieures. Rev. gén. de chir. et de thérap. XXI. 8.
59. Walton, G. L., Anterior Poliomyelitis in the Adult with Illustrative Cases. Boston Med. and Surg. Journ. Nov. 14.
60. Ward, J. M., Anterior Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 23, p. 1920.
61. Watkins, J. T., Infantile Paralysis: the Role of Physician and Specialist in its Treatment. Am. J. Orthop. Surg. IV. 368—375.
62. Wickman, Ivar, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen). Berlin. S. Karger.
63. Derselbe, Ueber die Prognose der akuten Poliomyelitis und ätiologisch verwandter Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 63. H. 1—4, p. 362. Festschr. f. Prof. Dr. S. E. Henschen.
64. Derselbe, One den s. k. akuta poliomyelitens utbredningssäte Allmänna svenska läkaretidningen. p. 569.
65. Zannetos, P., Acute Spinal Paralysis in Youth. Ἰατρικὸς μηνύτωρ. Ἀθῆναι. 1906. VI. 181—183.
66. Zappert, Poliomyelitis mit Lähmung der oberen Extremitäten. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2165.

Die ausgebreiteten Epidemien von Poliomyelitis, welche in den letzten Jahren Amerika, vor allem aber Schweden und Norwegen heimsuchten, haben zu eingehenden Studien dieser, ihrem Ursprung und Wesen nach noch nicht völlig ergründeten Krankheit geführt. Vor allem verdanken wir unsere jetzigen gründlichen Kenntnisse der pathologischen Anatomie dieser frag-

losen Infektionskrankheit den grundlegenden und erschöpfenden Studien der schwedischen und norwegischen Forscher, während Amerika meist klinische und statistische Berichte liefert und die von jenen erhobenen Befunde bestätigt. Vor allem bemerkenswert sind die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Francis Harbitz und Olaf Scheel, denen ein großes Material aus den Epidemien in Norwegen während der Jahre 1903—1906 zugrunde liegt, und deren Befunde mit den im vorigen Jahre von Wickman mitgeteilten, allgemein anerkannten histologischen Ergebnissen übereinstimmen.

Vor allem aber verdanken wir Wickman selbst eine glänzende Arbeit über die Poliomyelitis acuta und verwandte Erkrankungen, respektive über den Heine-Medinschen Symptomenkomplex, zu dessen gründlicher Erforschung nach jeder Richtung hin die Epidemien in Schweden in den letzten Jahren eine günstige Gelegenheit abgaben.

Wenn es auch fraglos erwiesen ist, daß der Poliomyelitis ein infektiöser Charakter innewohnt, so ist es gleichwohl noch nicht gelungen, den spezifischen pathogenen Organismus mit Sicherheit festzustellen.

Wickman (62), durch dessen gründliche Arbeiten über die Poliomyelitis anterior acuta die pathologische Anatomie dieser, in den letzten Jahren in Schweden epidemisch auftretenden Krankheit, endgültig klargelegt wurde, bezeichnet mit dem Namen Heine-Medinsche Krankheit eine ganze Gruppe von Erkrankungen, die durch eine gemeinsame Ätiologie, nämlich durch ein spezifisches Virus infektiöser Natur, zusammengehören. In der Mitte dieser Krankheitsbilder steht die spinale Kinderlähmung, die Poliomyelitis acuta. Es liegen der Monographie Wickmans fast ausschließlich Erfahrungen zugrunde, die in Schweden bei verschiedenen Epidemien gemacht wurden. Im zweiten Kapitel wird eine Übersicht der verschiedenen Formen der Heine-Medinschen Krankheit gegeben, wobei jede Form durch eine Anzahl gründlich beobachteter Fälle erleutert wird. Wickman unterscheidet die poliomyelitische Form, die unter dem Bilde einer auf- oder absteigenden Lähmung verlaufende Form (Landrysche Paralyse), die bulbäre oder pontine Form, die enzephalitische Form, die ataktische Form, die polyneuritische Form, die meningitische Form und die abortive Form; als letztere werden Fälle bezeichnet, die während einer Poliomyelitis-Epidemie mit Initialsymptomen, aber ohne Lähmungen auftreten. Im dritten Kapitel wird die Verbreitungsweise der Heine-Medinschen Krankheit im Jahre 1905 eingehend erörtert und der Ursprung und die Verbreitungsweise der Epidemie auf Kartenskizzen anschaulich dargestellt. Aus diesen geht hervor, daß die Verbreitung der Krankheit auf den Verkehrswegen zustande kam, wahrscheinlich durch anscheinend gesunde Zwischenglieder, die als „Bazillenträger“ bezeichnet werden könnten.

Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben aber fast durchweg negative Resultate, so daß die Frage der Ätiologie der Heine-Medinschen Krankheit noch unerledigt ist.

Hinsichtlich der Prognose quoad vitam ergab sich, daß sie sich in nicht geringem Grade ungünstiger gestaltet, als man es bisher annahm, und daß sie bei älteren Kindern und Erwachsenen viel schlechter ist, als in den früheren Kinderjahren. Dagegen ist die Prognose quoad sanationem completam weit besser, als allgemein angenommen wird, sowohl in bezug darauf, daß zahlreiche Fälle ganz ohne Lähmungen verlaufen (abortive Fälle), als auch in der Hinsicht, daß nicht wenige Fälle, bei denen Lähmungserscheinungen auftraten, zur völligen Genesung gelangen.

Der Arbeit **Wickman's** (63) über die Prognose der akuten Poliomyelitis und ihr ätiologisch verwandter Erkrankungen liegen 1025 Fälle zugrunde,

von denen 868 Lähmungsfälle sind, 157 dagegen ohne Lähmungen einhergingen und als abortive Formen zu bezeichnen sind. Tödlichen Verlauf nahmen 159 Fälle, ein Beweis, daß diese Krankheit nicht, wie man es früher annahm, eine durchweg gutartige ist. Aus Wickmans Beobachtungen ergibt sich, daß die akute Poliomyelitis bei älteren Kindern und Erwachsenen eine viel ungünstigere Prognose bietet als bei jüngeren Kindern; auch die Prognose quoad vitam ist den früheren Beobachtungen entsprechend. Dagegen ist die Prognose quoad sanationem completam besser, als bisher angenommen wurde, sowohl in bezug darauf, daß zahlreiche Fälle ganz ohne Lähmungen verlaufen (abortive Fälle) als auch in der Hinsicht, daß nicht wenige Fälle, bei denen Lähmungserscheinungen auftraten, zur völligen Genesung gelangen.

Wickman (64) berichtet vorläufig über die interessanten Beobachtungen, die er über das epidemiologische Verhalten der sog. Poliomyelitis acuta an der auf viele Hunderte sich belaufenden Anhäufung von Fällen dieser Krankheit in Schweden im Jahre 1905 gemacht hat. Er hebt aus guten Gründen hervor, daß die Poliomyelitis acuta sich vollständig ähnlich den kontagiösen Krankheiten ausbreitet, und zwar sowohl betreffs alles Hauptsächlichen wie der Einzelheiten, wo diese zur Untersuchung kamen. Die Fälle treten in Gruppen auf, und die Verbreitung findet ziemlich kontinuierlich von Kirchspiel zu Kirchspiel statt, gewöhnlich von einem Primärzentrum ausstrahlend. Oft gelingt es festzustellen, wie in einer Ortschaft sämtliche oder beinahe sämtliche Fälle sich miteinander durch deutlichen Kontakt verbinden, und zwar, wenn man auf eine Weise, deren Berechtigung der Verf. mit beleuchtenden Beispielen glaubwürdig macht, teils sein Augenmerk auf unter infektiösen Allgemeinerscheinungen verlaufende Abortivfälle der Krankheit richtet, teils die Möglichkeit berücksichtigt, daß die Krankheit durch Personen, die selbst keine Krankheitszeichen darbieten, vermittelt werden kann.

(Sjövall.)

Die Ergebnisse ihrer gründlichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten haben **Harbitz** und **Scheel** (27) in einer sehr wertvollen Monographie niedergelegt. Sie hatten Gelegenheit, 18 in den Epidemien Norwegens in den Jahren 1903—1906 zugrunde gegangene Fälle von Poliomyelitis eingehend anatomisch zu untersuchen. Davon waren 13 Fälle akuter Poliomyelitis mit Exitus im akuten Stadium, 4 Fälle akuter Poliomyelitis mit Exitus im Reparationsstadium und zwei Enzephalitiden. Im Nervensystem fanden sie fast stets denselben Befund: Eine diffuse, infiltrierende, streng an die Gefäße geknüpfte Entzündung durch das ganze Rückenmark, einschließlich Pia mater, sowohl in der grauen, als in der weißen Substanz, doch immer am intensivsten in vorderen Partien des Marks und besonders in den vorderen grauen Hörnern. Eine ähnliche Entzündung war auch in der Medulla ablongata und im Pons vorhanden. Auch in den medialen Partien des Kleinhirns war regelmäßig eine Zellinfiltration nachweisbar. Von der Pia mater über Pons und Pedunculi cerebri setzte sich die entzündliche piale Infiltration nach vorn zur Basis cerebri fort und in die Fossae Sylvii. Ferner sah man auch kleine Entzündungsherde in der Hirnsubstanz an der Basis des Frontal- und Temporallappens. Auch in der Hirnsubstanz konnte man den Entzündungsprozeß von der Umgebung des vierten Ventrikels an, längs dem Aquaeductus Sylvii, vom Pons in die Pedunculi cerebri (substantia nigra) bis in die Zentralganglien verfolgen. In den Fällen, die klinisch sich als Bulbärparalysen dokumentierten, lag eine besonders starke Entzündung in der Medulla oblongata und im Pons vor. Der pathologische Prozeß bestand in

einer stark infiltrierenden, sehr zellreichen Entzündung, mit Mengen von emigrierten Lymphozyten, großen mononukleären Zellformen und Leukozyten, die um die Gefäße konzentriert waren, in Verbindung mit einer bedeutenden, früh auftretenden Degeneration der Ganglienzellen (mit Durchsetzung und Auffressung von Leukozyten).

Der erste Fall von akuter Enzephalitis zeigte außer zirkumskripten enzephalitischen Herden an der Oberfläche des Gehirns auch eine diffuse Entzündung in den Zentralganglien, in Pons, Medulla oblongata, ihren Häuten, und im oberen Zervikalmark. Im anderen Fall war ein kleiner, zirkumskripter Entzündungsherd im Inneren des Gehirns vorhanden.

Die Betrachtungen über den Zusammenhang und direkten Übergang der akuten Poliomyelitis zu den Entzündungen mit anderen Lokalisationen im Nervensystem bestätigten, daß viele Fälle der sogenannten Landryschen Paralyse nichts anderes als Fälle akuter Poliomyelitis sind. Auch konnte in einzelnen Fällen der Übergang der Poliomyelitis, durch Bildung stark entzündeter und erweichter Herde, in eine zirkumskripte, transversale Myelitis beobachtet werden.

In schweren Fällen entwickelte sich auch eine Polioencephalitis inferior und superior acuta. Endlich stand der erste Fall von akuter Enzephalitis in naher Beziehung zu den akuten Poliomyelitiden, auch epidemiologisch. Die epidemische Poliomyelitis in Norwegen ist wahrscheinlich infektiöser Natur und auf ein und dasselbe Virus zurückzuführen. Der Nachweis des Diplokokkus von Geirsvold in der Spinalflüssigkeit gelang aber nur bei drei Fällen. Die poliomyelitische Infektion scheint vom Digestionstraktus her auszugehen.

Für das Zentralnervensystem scheint die erste Lokalisation oder Ausbreitung in der Zerebrospinalflüssigkeit und in der Pia zu suchen zu sein. Von der Oberfläche der Pia aus wandert dann die Entzündung nach innen längs den Gefäßscheiden zu der Nervensubstanz. Die Zahl der in den Epidemien in Norwegen während der Jahre 1905—1906 zur Kenntnis gelangten Fälle von Poliomyelitis acuta betrug 1053.

Harbitz und **Scheel** (28) haben bei den Epidemien von Poliomyelitis in Norwegen während der Jahre 1903—06 Gelegenheit gehabt, das Zentralnervensystem anatomisch zu untersuchen. Ihr Material bestand aus 17 Fällen von akuter Poliomyelitis, von denen 13 im akuten, 4 im abgelaufenen Stadium gestorben waren. Dazu kam ein Fall von akuter Enzephalitis. Neun waren männlichen und acht weiblichen Geschlechts. Zehn waren Kinder von $^3/_4$ bis zu 11 Jahren, 7 waren Erwachsene von 18—38 Jahren. Die Todesfälle der 13 im akuten Stadium Gestorbenen erfolgten nach 2—10tägiger Krankheitsdauer, die meisten nach 7—9 Tagen. Sie fanden, daß die poliomyelitische Entzündung sich über das ganze Rückenmark, Medulla oblongata und Pons sowie über große Teile des Gehirns ausbreitete. Immer fanden sie auch eine Meningitis, und zwar als primäre Erkrankung, die sich von der Pia aus nach innen entlang den Gefäßscheiden zur Zentralnervensubstanz ausbreitete. Wenn sich die Entzündung in einzelnen Abschnitten besonders stark lokalisiert, so zeigt der klinische Verlauf verschiedene Typen, die sich nicht mehr unter dem Begriffe der Poliomyelitis vereinigen lassen, sondern Übergangsformen zu anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems bilden, besonders zur akuten Bulbärparalyse, zur Meningo-Enzephalitis und wahrscheinlich auch zur transversalen Myelitis.

Von **Scheltema, Manschot, Travaglino** (49) und anderen wurde berichtet über die im ganzen Lande ungewöhnliche Anhäufung von Poliomyelitis-ähnlichen Erkrankungen. In Winterswyk, Raalte (beide nahe der

westphälischen Grenze) und Masslins (bei Rotterdam) wurden die Dimensionen einer Epidemie erreicht. Es konnten keine bakteriologische oder anatomische Untersuchungen stattfinden. Im ganzen wurden ungefähr 150 Fälle beobachtet. Der Verlauf war meist ziemlich stürmisch, aber auch viele abortive Fälle kamen vor. Die meningitischen Reizerscheinungen waren meist von ungewöhnlicher Intensität, die Lähmungen mehr diffus ausgebreitet, später meist zurückgehend, so daß verhältnismäßig wenig bleibende Lähmungen entstanden. Beteiligung der Hirnnerven, der Blasen- und Rektummuskeln wurde oft beobachtet. Zu gleicher Zeit kamen ziemlich viele Fälle sporadischer Genickstarre vor, ohne daß ein Zusammenhang nachweisbar geworden.

Hymans van den Bergh fand in einem Falle die Lumbalflüssigkeit steril, obwohl Lymphozytose bestand. *(Stärcke.)*

Harbitz und **Scheel** (29) teilen ihre, während einer in Norwegen in den Jahren 1903 bis 1906 aufgetretenen Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta gemachten Beobachtungen mit. Im ganzen waren es 719 Fälle mit 111 Todesfällen im Jahre 1905, und 334 Fälle mit 34 Todesfällen im Jahre 1906. Hinzugerechnet wurden auch die sogenannten Abortivfälle, welche ohne Lähmungen, aber unter Schmerzen in den Extremitäten auftraten. Von den letal verlaufenen Fällen kamen 19 zur Obduktion. Am Nervensystem dokumentierte sich die Erkrankung in einem diffusen Entzündungsprozeß, der sich scharf auf die Blutgefäße der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner beschränkte. Die Entzündung breitete sich in der ganzen Länge des Rückenmarks aus mit Bevorzugung der Hals- und Lendenanschwellung. Die zellige Infiltration bestand in kleinen und großen mononukleären Lymphozyten. Die Ganglienzellen waren besonders stark degeneriert. Oft nahm die Entzündung einen hämorrhagischen Charakter an, mit kleinen Blutherden in den Vorderhörnern. Bei Durchmusterung von Serienschnitten zeigte es sich, daß Herde entzündlicher Gefäße im Rückenmark mit solchen in der Pia mater derselben Höhe korrespondierten. Jedoch standen Entzündungen in der Pia mater und in den Fissuren nicht immer mit gleichstarken Veränderungen im Rückenmark im Zusammenhang. Es machte den Eindruck, daß die Entzündung in der Pia mater beginnt und sich längs der Gefäße auf das Rückenmark ausbreitet. Auch die sonstigen anatomischen Befunde wiesen auf die Meningen als Ursprungsstellen der Erkrankung hin. Auch in der Medulla oblongata und im Pons fanden sich, besonders in der Region des vierten Ventrikels dem Verlaufe der Blutgefäße entsprechende entzündliche Veränderungen der grauen Substanz. Epidemiologisch kann man von einer gemeinsamen Ätiologie der Poliomyelitis und der Meningitis cerebrospinalis sprechen.

Ein bestimmter Mikroorganismus wurde zwar nicht gefunden, jedoch ist die Annahme, daß ein solcher der Poliomyelitis anterior acuta zugrunde liegt, sehr berechtigt.

Von Interesse bei dem von **Miller** (39) mitgeteilten Falle von Poliomyelitis ist die Zahl und Art der Rückfälle und dann die äußerst ausgedehnte Verbreitung der im Zentralnervensystem gefundenen Krankheitsherde. Auf den ersten schweren Anfall folgten drei Rückfälle, von denen die ersten beiden das Rückenmark betrafen, der dritte aber das Auftreten eines heftigen Nystagmus von 12tägiger Dauer zur Folge hatte. Im ganzen dauerte die Krankheit fünf Wochen und endete infolge einer Bronchopneumonie tödlich. Der 3½jährige Knabe war nach kurzem Fieberzustande an beiden Beinen gelähmt. Nach vierzehn Tagen trat plötzlich Dyspnöe auf, als deren Ursache eine Lähmung der Mm. intercostales und des M. rectus abdominis erkannt wurde. Auch die Bewegung des Kopfes von hinten nach vorn war unmöglich.

Acht Tage später entwickelte sich eine Lähmung der linken Schultermuskulatur und nach weiteren zwei Wochen ein starker Nystagmus. Die pathologischen Veränderungen, welche sich vorfanden, waren über das ganze Rückenmark ausgebreitet, bevorzugten aber die Regio lumbosacralis. Sie bestanden in Gefäßveränderungen, perivaskulären Zellinfiltrationen, Zellinfiltration und Nekrose der grauen Substanz und Verminderung der Zellen in der grauen Substanz. Sowohl im Pons und der Medulla oblongata, als auch im Kleinhirn, weniger im Mittelhirn wurden zerstreute Herde von Zellinfiltrationen, besonders in den Kernen, gefunden. Den Umstand, daß wenig Nervenzellen zugrunde gegangen waren, respektive degeneriert erschienen, außer an den Stellen, wo sie direkt innerhalb der Infiltrationsherde lagen, und daß vereinzelte Zellgruppen verändert waren, ohne daß die benachbarten Zellen gelitten hatten, führt Miller auf den der Krankheit zugrunde liegenden entzündlichen Prozeß zurück und negiert ein spezifisches toxisches Agens.

Barnes und **Miller** (4) teilen den klinischen Verlauf und den Obduktionsbefund eines Falles von akuter Poliomyelitis anterior mit. Unter den gewöhnlichen Krankheitserscheinungen bildete sich bei dem stets gesunden 9jährigen Knaben eine schlaffe Lähmung aller Extremitäten aus, unter Mitbeteiligung der Interkostal-, Hals- und Bauchmuskulatur. Von Anfang an wurde Dyspnöe beobachtet infolge Lähmung der Mm. intercostales. Bei jeder Inspiration sank der obere Abschnitt der Brust ein, auch die Mm. scaleni waren gelähmt. Tod durch Respirationslähmung. Die sorgfältig ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems förderte deutliche entzündliche Veränderungen an den Blutgefäßen, besonders in der vorderen Fissur zutage mit Dilatation der Gefäße und lymphozytärer Infiltration. Die Zerstörung der Achsenzylinder und Ganglienzellen war in der grauen Rückenmarkssubstanz stärker ausgeprägt als in der weißen Substanz. Hin und wieder fanden sich auch kleine hämorrhagische Herde. Bei den Zelleninfiltrationen der grauen Substanz zeigten sich zwei Arten von Zellen; kleine Zellen mit dunkelgefärbten runden Kernen und schmalem Protoplasmarand, und größere Zellen mit blaßgefärbten Kernen und weitmaschigem Chromatinnetzwerk und Vakuolenbildungen. Außer im Rückenmark wurden nur in den Kernen der Medulla oblongata noch leichte Infiltrationen gefunden.

Nirgends wurden Thrombosen entdeckt sondern nur entzündliche Prozesse. Die Befunde weisen auf bakteriellen Ursprung der Poliomyelitis anterior acuta hin und lassen erkennen, daß es sich nicht um eine nur auf die Vorderhörner beschränkte Erkrankung, sondern um eine diffuse meningomyelitische Affektion der grauen Substanz handelt.

Collins (16) gibt einen Bericht über den Verlauf der letzten Epidemie von akuter spinaler Kinderlähmung in New York. Sie begann anfangs August; und zwar wurden im August und September 272 Erkrankungen im Krüppelheim behandelt. In manchen Familien wurden mehrere Kinder, bis drei, von der Krankheit ergriffen. Auffallend oft waren Kinder unter vier Jahren erkrankt, und die Mehrzahl der Kinder hatte sich vorher einer sehr guten Gesundheit erfreut. Vollständige restitutio ad integrum wurde sehr selten beobachtet. Auch das Übergreifen der Poliomyelitis auf Pons und medulla oblongata konnte Collins einigemal feststellen; und zwar sah er drei Patienten mit Fazialisläsionen und Augenmuskellähmungen (Abduzens und Okulomotorius) und einen mit Beteiligung des Hypoglossus und Vagus.

Ward (60) macht Mitteilung von einem typischen Fall spinaler Kinderlähmung, den er zur Zeit eines epidemischen Auftretens dieser Krankheit beobachtete. Es wurden während der Epidemie über 50 Fälle von Polio-

myelitis wahrgenommen. Der Fall selbst betraf einen 9jährigen Knaben und zeichnete sich besonders durch sensorische Störungen aus und den leichten Verlauf der Lähmungserscheinungen, welche innerhalb einiger Wochen wieder vollständig verschwanden.

Bonnamour (8) stellte bei einem 23jährigen jungen Manne, der eine spinale Kinderlähmung überstanden hatte und an Typhus erkrankt war, die Agglutinationsfähigkeit des Liquor cerebrospinalis fest. Er erklärt die Durchgängigkeit der agglutinierenden Substanz durch die normalerweise undurchgängige Pia arachnoïdea in diesem Falle damit, daß die überstandene Poliomyelitis, nach der Weise meningitischer Prozesse, die Permeabilität der Meningen für die agglutinierende Substanz verursacht hat.

Kalb (33) unterscheidet zwei Arten des sogenannten Handganges bei Poliomyelitis acuta; die eine, bei der beide Beine eingeschlagen und an den Leib gedrückt werden und der ziemlich aufrecht getragene Rumpf auf den beiderseits auf den Boden aufgestemmten Armen fortgeschoben wird. Die andere Art entspricht vollständig dem Gang vierfüßiger Tiere. Einen derartigen Fall beschreibt Kalb ausführlich. Er betrifft einen 5jährigen Knaben, bei dem nach der akuten Erkrankung eine Lähmung der Beine mit extremer Abduktion in den Hüften und Rotation nach außen zurückblieb. Beim Husten wölbte sich die Unterbauchgegend halbkugelig vor. Beide Glutaei maximi waren stark atrophisch, ebenso die Adduktoren. An den Unterschenkeln waren die Atrophien geringer. Der Befund ergab eine Lähmung der linken schrägen Bauchmuskulatur, beider Hüft- und Kniestrecker und beider Adduktoren. Die symmetrischen Paralysen bedingten den eigentümlichen Handgang, der einige Ähnlichkeit mit dem Hüpfen des Frosches hat. Kalb versuchte durch Beseitigung der hochgradigen Kontrakturen in Hüfte und Knie, durch Transplantation des Sartorius und Bizeps an die Quadrizepssehne und mittels eines Stützapparates für das Hüftgelenk eine aufrechte Haltung des Körpers zu erzielen.

Walton (59) teilt in kurzen Zügen die Krankengeschichten von zehn Fällen von Poliomyelitis bei Erwachsenen mit. Klinisch ist der Verlauf dem der spinalen Kinderlähmung durchaus ähnlich. Es handelte sich um junge kräftige Menschen, von 17—20 Jahren, von denen acht männlichen Geschlechts waren. Die Erkrankung beginnt meist mit Kopfschmerz, allgemeiner Schwäche, diffusen Schmerzen, Nackensteifigkeit und Fieber. Die Lähmungen stellen sich meist später ein, als bei der Kinderlähmung, fallen aber durch das plötzliche Auftreten auf. Walton empfiehlt möglichst ausgedehnte Bettbehandlung und Verhütung der Kontrakturbildung in den gelähmten Extremitäten.

Der Fall von Poliomyelitis acuta bei einem 26jährigen Manne, den **Perkins** und **Dudgeon** (43) veröffentlichen, weist als Besonderheiten bulbäre und Augenstörungen auf. Lähmungserscheinungen an den Extremitäten hatten sich nicht entwickelt, bis auf Störungen der Schlucktätigkeit und Doppelsehen mit Störung der Pupillenreaktion und Akkommodation. Später entwickelte sich beiderseits Ptosis. Diphtherie lag nicht vor. Bei der Obduktion ergab die mikroskopische Untersuchung deutliche Zellveränderungen im Bulbus, besonders in dorsalen Kernen. Ferner stellte sich heraus, daß in gleicher Weise die Zellen der Vorderhörner degeneriert waren und die Blutgefäße in den vorderen Abschnitten der grauen Substanz von zahlreichen Fetttröpfchen infiltriert und umgeben waren.

Da die Erkrankung mit starken entzündlichen Erscheinungen im Rachen und den Bronchien einsetzte, so wird angenommen, daß von hier aus die

Infektion ihren Ausgang nahm. Kulturversuche erzielten aber ein negatives Resultat.

Kopczyński (35) beschreibt einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Der 48jährige Arbeiter überstand vor 1½ Jahren nach kurzem Unwohlsein eine Lähmung sämtlicher Extremitäten. Kurze Zeit Urinbeschwerden. Subjektiv keine Schmerzen. Komplette Lähmung der Extremitäten dauerte 6 Wochen lang. Allmähliche Besserung, gleichzeitig merkte Patient diffuse Muskelatrophie. Status: Der Kranke kann nicht gehen. Lähmung und Atrophie verschiedener Muskelgruppen in den oberen und unteren Extremitäten (Thenar, Hypothenar, Bizeps, Trizeps, Extensoren der Hand, Wadenatrophie, Flexoren des Oberschenkels), Sensibilität intakt. Nerven nicht druckempfindlich. EaR. sogar in den gut funktionierenden Muskeln. Sämtliche Sehnenreflexe fehlend. *(Edward Flatau.)*

Ein Fall von Poliomyelitis mit Mitbeteilung der Pyramidenbahnen wird von **Sterling** (53) mitgeteilt. Die 41jährige Frau überstand in den ersten Lebenstagen eine Infektionskrankheit, welche eine rechtsseitige Parese der Extremitäten zur Folge hatte. Status praesens ergab deutliche Störungen in den rechten Extremitäten. Kontraktionszustand im rechten Armgelenk, geringe Atrophie der Mm. cucullaris, latiss. dorsi, supra-, infraspinatus und deltoideus Flexion im rechten Ellenbogengelenk erhalten, Extension = 0. Geringe Atrophie des M. biceps, dagegen fast völliger Schwund des M. triceps. Volumenabnahme der Vorderarmmuskulatur, Abschwächung der Extensoren der Hand, der Mm. interossei und -thenar. Im rechten Bein nur Abschwächung (besonders distal) ohne Atrophie. Trizepsreflex rechts = 0. Rechter Periostalreflex lebhaft (links schwach). Patellarreflexe beiderseits gesteigert, rechts stärker. Rechts Andeutung von Fußclonus. Kein Babinski. Bauchreflexe = 0. Sensibilität intakt. Elektrisch keine Reaktion (weder farad. noch galvan.) im rechten Trizeps und Hypothenar. *(Edward Flatau.)*

Progressive Muskelatrophie (Dystrophia musculorum progressiva. Spinale und neurotische Muskelatrophie). Degenerative Muskelatrophie. Myotonie. Muskeldefekte. Myositis.

Referent: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Graz.

1. Abrahams, Bertram, Myopathy. Proceed. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. N. 2. Dez. p. 24. Clinical Section.
2. Allaire, Une fillette atteinte d'athrophie des muscles de l'éminence thénar; radiographie de la colonne cervicale. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXV. 474—476.
3. Ardillaux, Observation sur un cas de myopathie primitive progressive (type Erb) avec une photographie. Bull. Soc. méd. de l'Yonne. 1905. Auxerre. 1906. XLVI. 89—98.
4. Armand-Delille, P. et Boudet, G., Autopsie et examen histologique des muscles du système nerveux dans un cas d'amyotrophie spinale diffuse chez un nourisson. Bull. Soc. de pédiatrie de Paris. 1906. VIII. 327—329.
5. Arnolds, Angeborener Totaldefekt des M. pectoralis major und minor linksseitig. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 782.
6. Ascarelli, A. Aiuto, La putrefazione del tessuto muscolare striato (muscoli volontari e cuore) in rapporto con alcune cause di morte violante. Nota 1ª. Putrefazione del 1° e del 2° mese. Arch. di Psichiatria. Vol. XXVIII. fasc. 1—2. p. 188.
7. Atwood, Charles E., A Case of Landouzy-Dejerine Form of Myopathy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 707. (Sitzungsbericht.)

8. Austin, A. E., Calcium Metabolism in Case of Myositis ossificans. Journ. of Medical Research. Vol. LXI. N. 3. July.
9. Barth, Fall von Myositis ossificans traumatica. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 207.
10. Baudouin, A., La myatonie congénitale (maladie d'Oppenheim). La Semaine médicale. No. 21, p. 241.
11. Beevor, C. E., Myatonia congenita. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. N. 1. Neurological Section. p. 1.
12. Bernhardt, M., Zur Kenntnis der sogen. angeborenen Muskelschlaffheit, Muskelschwäche (Myohypotonia, Myatonia congenita). Neurol. Centralbl. No. 1, p. 2.
13. Bing, Robert, Ueber atonische Zustände der kindlichen Muskulatur. Medizin. Klinik. No. 1, p. 10.
14. Bittorf, A., Der isolierte angeborene Defekt des Musculus serratus anticus major. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 33. H. 3—4, p. 288.
15. Bramwell, Byrom, Peroneal Type of Progressive Muscular Atrophy. Clin. Stud. n. s. V. 383—388.
16. Derselbe and Muir, Robert, A Remarkable and Hitherto Undescribed Muscular Lesion occurring in Sprue (? Myopathic). Muscular Atrophy in which somewhat Similar Changes were Present. The Scottish Med. and Surg. Journ. Oct.
17. Browning, William, A Family Form of Progressive Muscular Atrophy (Myelogenic Type) Beginning Late in Life. Neurographs. Vol. I. No. 1, p. 68.
18. Bruin, de, Infantiele familiaire progressive spinale spieratrophie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1678—1682.
19. Carpenter, G., Cases of Pseudo-hypertrophic Paralysis. Rep. Soc. Study Dis. Child. London. 1906. VI. 57—59.
20. Clark, L. P., A Case of Peroneal Muscular Dystrophy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 596. (Sitzungsbericht.)
21. Derselbe and Atwood, C. E., Cases of Landouzy-Déjérine Myopathy (Congenital). Thomsens Disease and Enchondroma of the Hypophysis. New York Med. Journ. July 20.
22. Collier, James S., A Case of Amyotonia congenita. Brain. Part. CXVII. p. 146. (Sitzungsbericht.)
23. Coombs, Carey, Congenital Hypotonia (Congenital Amyoplasia). The Brit. Med. Journ. I. p. 1414.
24. Cornil, V. et Coudray, P., Ostéomes musculaires, hyperostose consécutive à l'ablation du périoste. Etude expérimentale et histologique. Revue de Chirurgie. No. 12, p. 669. u. Gazz. med. Lombarda. N. 37, p. 335.
25. Croly, W. C., Dystrophia muscularis progressiva infantum. Journ. Roy. Army Med. Corps. VIII. 287—289.
26. Dietschy, Rudolf, Ueber eine eigentümliche Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Beteiligung von Muskulatur und Integumentum. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 64. H. 5—6, p. 377.
27. Dlouby, Jan, Ein Beitrag zur Kasuistik familiärer Muskelatrophie. Klinický sbornik. N. 2.
28. Doebbelin, Doppelseitige Muskelhernie der Adduktoren. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1066.
29. Dupré et Ribière, Myosclérose atrophique et rétractible des vieillards. Bull. méd. XXI. 714.
30. Eccard, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie nach Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 10, p. 201.
31. Esposito, Giovanni, Amiotrofie da trauma nervoso periferico. Studio clinico. Il Manicomio. 1906. An. XXII. No. 3, p. 291.
32. Fernandez de Castro, R., Atrofia muscular progressiva de forma espinal. Rev. méd. de Sevilla. XLIX. 391—399.
33. Fischmann, Woldemar, Neurale progressive Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Greifswald.
34. Forest, M., Ueber die Ursachen des Spätlaufenlernens beim Kinde. Strasburg. Mediz. Zeitung. No. 10, p. 214.
35. Foucard, Alfred, Polymyosites primitives. Thèse de Paris.
36. Frey, Ernst, Ein Fall von hemiplegischem Muskelschwund. Psych-Neurol. Section d. Budapester Aerztevereines. 22. XI. 1906. (Sitzungsbericht.)
37. Fritz, Knabe mit Pectoralisdefekt. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1277.
38. Fromm, Fall von frühinfantiler progressiver spinaler Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 499. (Sitzungsbericht.)
39. Fürnrohr, Zwei Fälle von partieller Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1506. (Sitzungsbericht.)

40. Gerhardt, Neuraler Typus der Muskelatrophie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1318.
41. Gierlich, Ueber einen Fall von neuraler Muskelatrophie mit Beginn in frühester Kindheit und Veränderungen der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks, namentlich in den Hintersträngen. Neurol. Centralbl. p. 637. **(Sitzungsbericht.)**
42. Gottstein, E., Über Polymyositis. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 91. H. 1—2, p. 198.
43. Graf, Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans traumatica. Veröffentl. a. d. Geb. d. Mil. San. Wes. 1906. Heft 25. 275—292.
44. Guillain, Georges, La myopathie consécutive à la fièvre typhoïde. La Semaine médicale. No. 24, p. 277.
45. Hagenbach-Burckhardt, Rachitische Muskeln. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 616.
46. Hall, George, Two Cases of Congenital Deficiency of the Muscles of the Abdominal Wall Associated with Pathological Changes in the Genito-Urinary Organs. The Lancet. II. p. 1672.
47. Harris, Wilfred, Myopathy with Extensive Oedema and Albuminuria. Brain. Part. CXVII. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
48. Hartmann, Discussion sur les amyotrophies consécutives aux hémarthroses. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIII. No. 40, p. 1265.
49. Haushalter, Malades atteints de myopathie. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 287—289.
50. Haverschmidt, Dystrophia musculorum progressiva. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. II. 1309.
51. Heym, Interessanter Fall von progressiver Muskelatrophie. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 253. **(Sitzungsbericht.)**
52. Hildebrand, O., Die Lehre von den ischaemischen Muskellähmungen und Kontrakturen. Samml. klin. Vorträge. Leipzig. n. F. No. 437. (Chir. No. 122) 559—584.
53. Hirsch, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 379. **(Sitzungsbericht.)**
54. His, Angeborener Defekt des Pectoralis major und minor und des M. subclavius rechts. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1668.
55. Hornung, K., Two Cases of Muscular pseudohypertrophy of Erbs Type. Lwow. tygodn. lek. 1906. I. 287.
56. Hübscher, C., Die Atrophie des Flexor hallucis longus beim Plattfuss. Anatomische Untersuchungen. Archiv f. orthop. Chirurgie. Bd. XVII. p. 482.
57. Ingbert, Charles E., Pseudo-Hypertrophic Muscular Atrophy. The Journ. of Nerv. and. Ment. Disease. Vol. 34. No. 1, p. 1.
58. Kilgour and Guthrie, Leonard, Muscular Atrophy with Delayed Thermal Sensation. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. 1. No. 1. Neurological Section. p. 10.
59. Krause, Paul und Trappe, Max, Ein Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans progressiva. Calcinosis multiplex progressiva interstitialis ossificans. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. Band XI. H. 4, p. 229.
60. Lambrior, A. A., Un cas d'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne par poliomyélite chronique. Bull. des méd. et nat. de Jassy. 1906.
61. Leclerc, Georges, Un nouveau cas d'atonie musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim). Gaz. des hopitaux. No. 141, p. 1683.
62. Legros, Sur un cas de myopathie primitive progressive. Arch. méd. d'Angers. 1906. X. 722—726.
63. Lejonne et Rose, F., Amyotrophie juvénile progressive. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 438. **(Sitzungsbericht.)**
64. Léopold-Lévi et Rothschild, H. de, Myopathie atrophique progressive ou myotonie amélioré par l'opothérapie hypophysaire. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 165. **(Sitzungsbericht.)**
65. Levi, E., Saggio clinico e critico sulle amiotrofie progressive neuritico-spinali in rapporto alle malattie famigliari del sistema nervoso. Riv. crit. di clin. med. VIII. 417, 437, 457, 477.
66. L'hermitte, Jean Jacques, Etude sur les paraplégies des vieillards. Thèse de Paris.
67. Derselbe, Sur une forme particulière de myopathie sénile. Tribune méd. 1906. n. s. XXXVIII. 773—775.
68. Liebers, Max, Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva kombiniert mit Morbus Basedowii. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 371.
69. Loening, Fritz, Ueber einen Fall von einseitigem kongenitalen Pectoralisdefekt bei einseitiger Amastie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 17. H. 1/2, p. 210—215.

70. Long, E., Atrophie musculaire progressive des membres supérieurs type Aran-Duchenne par névrite interstitielle hypertrophique (Contribution à l'étude des maladies d'évolution). Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1, p. 46.
71. Lorenz, H., Ueber Herzerscheinungen bei der akuten Polymyositis und deren Bedeutung für die Diagnostik der letzteren. Verh. d. Kong. f. innere Med. Wiesbaden. 1906. XXIII. 243–250.
72. Lugenbühl, Ein Fall von Myatonia congenita. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1439.
73. Marcarini, G., Considerazioni medico-legali sopra un caso di miosite ossificante traumatica. Boll. d. r. Accad. med. di Genova. XXI. 328—334.
74. Mariotti-Bianchi, G. B., La miosite ossificante traumatica. Gior. med. d. r. esercito. LV. 641—653.
75. Marsovszky, Paul, Dystrophia muscularis progressiva. Budapesti orvosi ujság. No. 34. Ungarisch.
76. Martinez Vargas, Miositis agudas. Med. de los niños. VIII. 4, 25.
77. Marumo, Myositis of the Broad Muscles of the Neck and Back. Nippon Igaku. 1905. No. 11, 19. No. 12, 13.
78. Melloni, Atrophie musculaire à localisations particulières. Soc. Med.-chir. Anconitana. 9. mars.
79. Méry, H. et Armand-Delille, P., Un cas de polymyosite infectieuse. Bull. Soc. de pédiatr. de Paris. IX. 126.
80. Minkowski, Fall von progressiver atrophischer Muskellähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 542. **(Sitzungsbericht.)**
81. Negro, C., Nuove osservazioni sulle miastenie di origine nervosa periferica. Riv. nevrop. 1906. II. 33—43.
82. Nicolai, Zur Aetiologie und Therapie der Muskelverknöcherungen. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Heft 18, p. 785—795.
83. Ogilvie, W. and Easton, P. G., Two Cases of Hereditary Dystrophy. Brit. Med. Journ. II. p. 867.
84. Ormerod, J. A., Cases of Paralysis of Muscular Atrophy. Clinical Journal. Aug. 28.
85. Palmer, Frederick S., Primary Progressive Myopathy (?) Brain. Part. CXVI. p. 807. **(Sitzungsbericht.)**
86. Pasquier, A., Sur un cas de myopathie facio-scapulo-humérale, à prédominance Bull. de Laryngol. X. 202—206.
87. Petges, G. et Cléjat, C., Sclérose atrophique de la peau et myosite généralisée. Ann. de Dermat. 1906. T. VII. No. 6, p. 550.
88. Pfaundler, Fall von Atrophie Werdnig-Hoffmann. — Zwei Fälle von familiärer progressiver Muskeldystrophie mit hypertrophischem Vorstadium. — Asymmetrische atrophische Lähmung auf Grund postinfektiöser Neuritis (oder Myelitis). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 499. **(Sitzungsbericht.)**
89. Pieszczek, Franz, Ueber primäre hämatogene akute Myositis purulenta, mit Berücksichtigung der akuten Myositiden. Inaug.-Dissert. Königsberg i. Pr.
90. Plehn, A., Fall von Muskelpseudohypertrophie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 657.
91. Radasch, H. E., Unusual and Interesting Muscular Anomalies. Amer. Medecine. Dec.
92. Raffan, J., Case of Neuro-muscular Paralysis Charcot-Marie-Tooth Type. Scot. Med. and Surg. Journ. XX. 341—343.
93. Rathmell, J. R., Pseudo Muscular Hypertrophy. South. Pract. XXIX. 293—299.
94. Raymond, F. et Rose, Félix, Myopathie pseudo-hypertrophique des mollets et des ceintures scapulaires; atrophie du grand-pectoral. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 3, p. 224.
95. Riegel, Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
96. Romme, R., La paraplégie myopathique des vieillards. La Presse médicale. No. 28, p. 221.
97. Röpke, Zur Kenntnis der Myositis ossificans traumatica. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 82. H. 1, p. 81.
98. Rotger, A., Un caso de amiotrofia lateral asimétrica. Rev. balear. de cien. méd. XXIX. 241—246.
99. Roubier, Ch., Atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique. Lyon médical. T. CVIII. No. 17, p. 818. **(Sitzungsbericht.)**
100. Rubesch, Rudolf, Über einen Fall von Knochenbildung (Myositis ossificans traumatica) in den Bauchdecken. Prager Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 623.
101. Rubiao Meira, Un caso de paralysia pseudo hypertrophica o myoesclerosica. Gaz. clin. S. Paulo. V. 12.

102. Schmidt, Hans H., Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie und über rachitische Pseudoparaplegie. Berliner klin. Wochenschr. No. 40, p. 1272.
103. Schultze, Fr., Kann eine progressive Muskeldystrophie durch eine nicht ausgedehnte Verbrennung zweiten Grades und einen Schreck entstehen? Aerztl. Sachverst.-Zeitung No. 6, p. 109.
104. Shoemaker, J. V., Pseudohypertrophic Muscular Paralysis. Med. Bull. XXIX. 321—323.
105. Spiller, William G., Myopathy of the Distal Type and its Relation to the Neural Form of Muscular Atrophy (Charcot-Marie-Tooth Type). The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 34. No. 1, p. 14.
106. Derselbe, Myatonia congenita; Myohypotonia. Neurol. Centralbl. No. 11, p. 508.
107. Derselbe and Gittings, J. C., Progressive Muscular Atrophy of Cervicobulbar Type Occurring with Cervical Rib. New York Med. Journ. Oct. 6.
108. Spillmann, P. et Perrin, M., Atrophie musculaire Aran-Duchenne; fausses arthropathies par distension ligamenteuse. Rev. méd. de l'est. 1906. XXXVIII. 777.
109. Spriggs, E. J., The Excretion of Creatinin in a Case of Pseudo-hypertrophic Muscular Dystrophy. Bio-Chem. Journ. II. 206—216.
110. Steinert, Zwei Fälle von Myositis ossificans bei organisch Nervenkranken. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 45.
111. Derselbe, 1. Arthritis deformans unter dem Bilde einer spinalen Muskelatrophie. 2. Familiäre retartierende Dystrophia musculorum progressiva (Cestan und Lejonne). ibidem. p. 1708.
112. Sterling, Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
113. Derselbe, Ueber eine eigentümliche Form von progressiver Muskel- und Knochenkrankheit. Neurol. Centralbl. p. 939. **(Sitzungsbericht.)**
114. Stiefler, G., Zwei Fälle von progressiver neuraler Muskelatrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1906. p. 520. **(Sitzungsbericht.)**
115. Strauss, Myositis ossificans traumatica im M. subclavius nach Luxatio clavicul. supra-acromialis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Band 89. H. 5—6, p. 630.
116. Strümpell, v., Fall von progressiver Muskelatrophie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 364.
117. Sudeck, P., Ueber die Muskelatrophie (Reflextheorie und Inaktivitätstheorie). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 881.
118. Tabora, v., Fall von progressiver Muskeldystrophie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 406.
119. Taylor, James, Myopathy. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 1. Neurological Section. p. 7.
120. Tetzner, Rudolf, Spinale progressive Muskelatrophie (Type Duchenne-Aran) nach Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 1, p. 5.
121. Thomas, J. J., A Case of Progressive Muscular Atrophy of the Peroneal Type. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 785. **(Sitzungsbericht.)**
122. Tobler, L., Über kongenitale Muskelatonie (Myatonia congenita Oppenheim). Jahrbuch f. Kinderheilk. Band 66. H. 1, p. 33.
123. Vargas, Martinez, Die akute Myositis. La Med. de los niños. No. 1—2.
124. Variot, G., Absence congénitale des deux muscles pectoraux droits chez un garçon de 5 ans 1/2. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. IX. 2—6.
125. Vollrath, Ueber Muskelknochen. Veröffentl. a. d. Geb. d. Mil. San. Wes. 1906. Hft. 35, 110—135.
126. Wimmer, August, Zwei Fälle von congenitalem Muskelleiden bei Kindern. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 3, p. 960 (cf. Jahrgang. X. p. 654.)
127. Winocouroff, J., Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva familiaris. — Mitgeteilt mit Demonstration der Kranken in der Gesellschaft Odessaer Aerzte. Archiv f. Kinderheilkunde. Band 46. H. 1—2, p. 109.
128. Zoja, L., Miosite del grande dorsale. Rendic. d. Ass. med.-chir. di Parma. 1906. VII. 27.

Dystrophia musculorum progressiva.

Spiller (105) gibt die Krankengeschichten zweier Fälle von Myopathie mit distalem Typus, die große Ähnlichkeit mit der Charcot-Marie-Toothschen Form zeigten. Der zweite Fall ist durch den Sektionsbefund klargestellt. Fall 1 erkrankte im 15. Lebensjahr mit Schmerzen in den Unterschenkeln und Füßen mit folgender Schwäche und Abmagerung. Im 35 Lebensjahre Übergreifen der Erkrankung auf die oberen Extremitäten.

Patient ist 59 Jahre alt. Fall 2 erkrankte erst im 26. Lebensjahre mit Schwäche und Abmagerung der Beine, nach einem Vierteljahre auch der Arme. Nach zweijährigem Bestande der Krankheit sind die Beine stark gleichmäßig atrophisch geworden, es besteht Pes equinus ohne Spasmen. Die Patellarreflexe fehlen. An den Armen geringe diffuse Abmagerung. Keine Sensibilitätsstörungen. Nach fünf Jahren hochgradige Atrophie der Beine, des Schultergürtels und der Arme, zuweilen Schmerzen in den Armen und Beinen, keine Sensibilitätsstörungen, Reflexe erloschen. Die Autopsie drei Jahre später ergibt normales, zentrales und peripheres Nervensystem, aber schwere und ausgedehnte alte Veränderungen in der erkrankten Muskulatur.

Sterling (112) berichtet über einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva mit eigentümlichen Erscheinungen. Die 36jährige Frau klagt über Schwäche der Beine und Abschwächung des Sehvermögens. Die Schwäche der Beine merkte Patientin bereits vor 20 Jahren (besonders beim Treppensteigen), die allmählich zunahm. Seit 6 Jahren erschienen ihr die Objekte wie benebelt. Migräne in der Anamnese. Status: Gang möglich, jedoch steif, wie hölzern. Von liegender Stellung kann sie sich nur bis zur Kniestellung erheben, weiter nur mit Unterstützung. Beiderseitige Trübung der Linse. Gesicht zyanotisch. Sulziges Ödem des Fußrückens. Prägnante Dermographie. Opulentes subkutanes Fettgewebe. Minimale Mimik. Stirnrunzeln fast unmöglich. Schwäche der oberen Extremitäten (besonders in proximalen Abschnitten) mit diffuser Atrophie der Muskulatur. In den Beinen analoge Schwächung hauptsächlich proximaler Abschnitte (M. quadriceps femoris, ileo-psoas, Adduktoren). Linker Oberschenkel um 4 cm magerer als der rechte. Quantitative Herabsetzung der elektrischen Reaktion (Trizeps, Quadrizeps reagieren erst bei 20 MA.). Keine Ea.R. Reflexe überall lebhaft. Sensibilität normal. Ebenfalls Mastdarm und Blase. Nerven nicht druckempfindlich. Bei der leisesten Emotion intensives Zittern der oberen und unteren Extremitäten. Verf. hebt den besonders langsamen Verlauf, ferner die prägnanten vasomotorischen Erscheinungen, Steigerung der Reflexe sogar von den Sehnen der besonders atrophischen Muskeln (Quadrizeps, Trizeps) hervor. *(Edward Flatau.)*

Einen Fall von Pseudohypertrophie, der im zweiten Lebensjahre, bei den ersten Gehversuchen, die ersten Störungen zeigte, beschreibt **Ingbert** (57). Später traten Pes equinovarus, Kontrakturen, Vasomotorenstörungen an den Beinen, Schwäche der Rumpfmuskulatur und Skoliose hinzu. Im 20. Lebensjahre starb der Kranke an Typhus abdominalis. Im Rückenmark fand sich im vierten und fünften Lumbalsegment Chromatolyse und Verringerung der Seitenhornzellen und als sekundäre Veränderung eine Verringerung des Querschnitts der Spinalwurzeln vom vierten Lenden- bis zum zweiten Sakralsegment.

Zum Beweise, daß alle Formen der Myopathie sich kombinieren können, teilen **Raymond** und **Rose** (94) einen Fall mit, in welchem Pseudohypertrophie der Waden und des Schultergürtels mit Pektoralisatrophie einherging. Dabei bestand Hypertrophie der Obliqui abdominis, des Vastus externus rechts und vielleicht der Nates links. Entartungsreaktion und fibrilläre Zuckungen fehlten. Der Fall mußte demnach als Kombination der pseudohypertrophischen Form Duchennes, der Zimmerlinschen Form (mit Pektoralisatrophie) und der juvenilen Erbschen Form aufgefaßt werden.

Winocouroff (127) beschreibt bei zwei Schwestern im Alter von 11 und 13 Jahren eine zwar nicht genau bestimmbare, doch mit Wahr-

scheinlichkeit der Erbschen juvenilen Form zugehörige Muskeldystrophie. In diesen Fällen dürfte frühzeitiger Alkoholmißbrauch nicht ohne Einfluß gewesen sein und das Krankheitsbild durch Mitbeteiligung peripherer Nerven verwischt haben. Die übrigen vier Geschwister, darunter auch zwei männlichen Geschlechts, blieben gesund.

Dlouby (27) bespricht die Erkrankung dreier Geschwister, welche an kongruenten Anzeichen leiden: schlaffe Atrophie der Unterschenkelmuskeln, Kontrakturen der Oberschenkelmuskeln ohne namhafte Verringerung des Umfanges. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar, Plantarreflexe sind erhöht, Babinski vorhanden. Außerdem Kyphoskoliosis der dorsalen, lumbalen und sakralen Wirbelsäule. Abweichende Symptome sind: beim jüngsten Kinde Idiotie, während die Intelligenz der beiden anderen nicht vermindert ist; Gesichtsverlust mit Atrophie der Sehnervenpapille beim mittleren Kranken. Zu den vier Kardinalpostulaten Jendrassiks für familiäre Erkrankung ist das Verhältnis folgendermaßen: 1. Koinzidenz der Erscheinungen ist vorhanden. 2. Der Verlauf und das Symptomenbild scheinen zwar nicht gleich zu sein; es dürfte sich jedoch bloß um verschiedene Stufen des Prozesses handeln. 3. Akutes Auftreten und Chronischwerden ohne sichtbare Verschlechterung ist vorhanden. 4. Späteres Kindesalter für den Ausbruch der Krankheit bieten beide älteren Geschwister dar, während beim jüngsten eine fieberhafte Erkrankung die Krankheit im frühen Kindesalter ausgelöst hat und mithin Jendrassik recht gibt. Trotz mancher Abweichungen will Verfasser in seinen Fällen keinen neuen Typus familiärer Erkrankungen sehen. *(Helbich.)*

Liebers (68) teilt die Krankengeschichte eines Falles mit, in welchem sich zu den Symptomen einer juvenilen Form der Muskeldystrophie mit Gesichtsbeteiligung Basedowsymptome: Tachykardie, Tremor, Struma und Exophthalmus, die beiden letzteren jedoch nur angedeutet, hinzugesellt hatten. Dystrophie und Morbus Basedowii werden in diesem Falle als zufällige Kombination aufgefaßt.

Guillain (44) teilt die im Anschluß an Typhus abdominalis auftretenden Formen von Myopathie in 3 Gruppen: 1. Die Muskelveränderungen des akuten Typhusstadiums, als granuläre, zirrhöse und vakuoläre Degeneration mit Muskelhämorrhagie und Abszeß. 2. Muskelhypertrophie in der Form einer wirklichen aber nicht progressiven Angiomyopathie. 3. Progressive Myopathie in der Form der Pseudohypertrophie oder Atrophie im Rekonvaleszenzstadium. Die progressive Muskelatrophie verdient ihren Platz unter den Nachkrankheiten des Typhus abdominalis.

Schultze (103) begründet ein Gutachten über einen Fall von Muskeldystrophie, bei welchem es sich darum handelte, festzustellen, ob eine Verbrennung zweiten Grades und der dabei erlittene Schreck imstande war, eine progressive Muskelatrophie hervorzurufen. Bezüglich der nicht ausgedehnten Verbrennung wird die Frage verneint, bezüglich des Schreckens wird nur die entfernte Möglichkeit zugegeben.

Ogilvie und **Enston** (83) teilen zwei Fälle hereditärer Dystrophia musculorum bei Vater und Sohn mit. Es handelt sich um Muselmänner, bei denen nur eine Atrophie der Schultergürtel-Muskeln beiderseits festzustellen war. Die linke Seite war mehr ergriffen, als die rechte, und der atrophische Prozeß bei dem Vater weiter vorgeschritten als bei dem Sohne. *(Bendix.)*

Spinale und neurotische Muskelatrophie.

Long (70) hat die Resultate einer genauen histologischen Untersuchung eines Falles veröffentlicht, der in vivo das Bild der Aran-

Duchenneschen Muskelatrophie an beiden oberen Extremitäten dargeboten hatte, bis auf eigenartige, zuweilen krampfartige, zuweilen lanzinierende Schmerzen, die als Komplikation angesehen wurden. Die Obduktion erwies den Fehler in der Auffassung des Krankheitsfalles. Das Rückenmark war vollständig normal. Es fand sich jedoch eine interstitielle hypertrophische Neuritis mit Verminderung der markhaltigen Fasern und stellenweiser Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, so daß die Nervenfasern, insbesondere die der gemischten Nerven, von dicken Bindegewebsscheiden umhüllt waren. Die Erkrankung war am ausgesprochensten in den Nervenstämmen selbst, weniger in den Wurzeln und den Endausbreitungen lokalisiert und betraf vorwiegend die motorischen Fasern. Der Prozeß ist als Folgezustand einer vor einer Reihe von Jahren überstandenen frischen Erkrankung anzusehen.

Tetzner (120) beobachtete einen Fall von spinaler Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne, der der Anamnese nach einem Trauma den Ursprung verdankt, und zwar einer einmaligen Überarbeitung der rechtsseitigen Daumenmuskulatur. Es stellten sich anfänglich die Erscheinungen einer Neuritis des N. medianus und ulnaris ein, an welche sich der progressive Muskelschwund auf beiden Seiten anschloß. Es wird die Möglichkeit der traumatischen Entstehung unter Hinweis auf die Edingersche Theorie des mangelhaften Ersatzes zugegeben.

Eccard (30) beschreibt einen Fall von progressiver Muskelatrophie, den er als Dystrophie ausspricht, und der bei einem 44 jährigen Mann durch Sturz aufs Gesäß aus beträchtlicher Höhe entstanden sein soll. Sieben Jahre nach dem Unfall zuerst Erkrankung des rechten Schultergürtels und der rechtsseitigen Brustmuskulatur, dann nach ½ Jahre die gleiche Erkrankung der linken Seite mit langsamem Fortschreiten innerhalb 3—5 Jahren auf die Rücken-, Becken- und Oberschenkelmuskeln. Eccard sucht den Prozeß als primäre Störung der Vorderhornganglienzellen mit sekundärer Muskelerkrankung zu erklären.

Frey (36) stellt einen Fall von hemiplegischem Muskelschwund vor und schließt sich der modifizierten Charcotschen Ansicht an, wonach die Muskelatrophien bei Hemiplegie durch histologische Veränderung und numerische Abnahme der motorischen Vorderhornzellen bedingt sind. Der demonstrierte Fall bezieht sich auf eine 36 jährige Frau, welche einen apoplektischen Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie erlitt; letztere bestand bloß 5 Tage. Nach 6 Wochen geringe Rückkehr der Motilität; 8 Wochen nach dem Insulte bemerkte Patient eine Abmagerung der rechten Körperhälfte. Rechts zentrale Fazialisparese. Sprachstörung insoweit, daß Patient zahlreiche ungarische Worte vergessen hat. Rechter Arm vollständig gelähmt und in Beugekontraktur; ebenda starke Hypertonie der Muskeln. Atrophie des rechten Armes, hauptsächlich ausgeprägt in der humero-skapularen Zone, speziell Deltoideus und Supraspinatus; Volumsdifferenzen 3,5—4 cm zugunsten des linken Armes. Parese des rechten Beines mit verminderter Muskelkraft, jedoch ohne Veränderung des Tonus. Stark gesteigertes Kniephänomen und Babinskisches Zeichen. Atrophie des rechten Beines mit Umfangsdifferenzen von 3,5 — 6 cm. Keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln, bloß etwas träge Kontraktion der atrophischen Muskeln. Sensibilität und Stereognose normal. *(Hudovernig.)*

Spiller und **Gittings** (107) beschreiben, nachdem bereits Nervenerkrankungen verschiedener Art neben Halsrippen bekannt geworden waren, einen Fall von zervikobulbärer Muskelatrophie neben Halsrippen bei einem 19 jährigen Mann, bei dem sich im neunten Lebensjahre nach einem Fall

innerhalb eines Halbjahres Atrophie der Zungen- und Kehlkopfmuskel ausbildete. Der Prozeß griff auf den Schultergürtel und die oberen Extremitäten über, war aber nicht ganz symmetrisch. Keine Sensibilitätsstörung.

Schmidt (102) teilt eine unklare Krankheitsform eines vier- bis fünfjährigen Kindes mit, die im Anfang das Bild einer chronischen progressiven Muskelatrophie zeigte, obgleich sie keiner der bekannten Formen entsprach. Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren war die Erkrankung geheilt. Der Verdacht, daß es sich um eine rachitische Pseudoparaplegie gehandelt haben möchte, wird als unwahrscheinlich hingestellt.

Wimmer (126) hat bei zwei Kindern progrediente Formen von Muskelatrophie gesehen, die kongenital aufgetreten waren, sich jedoch mit keinem der bekannten Krankheitsbilder vollkommen deckten, demnach als Übergangsformen angesehen werden mußten. Die erste war eine symmetrische, wesentlich proximale atrophische Extremitäten- und Trunkusparese mit beginnender EaR. und entsprach am meisten dem Werdnig-Hoffmannschen Typus. Die zweite war z. T. der Charcot-Marie-Toothschen, z. T. der Dejerine-Sottas-Braschschen Form ähnlich. Zur Besserung des Ganges wurde eine myoplastische Operation vorgenommen und ein günstiger Erfolg erzielt.

Hübscher (56) hat am Plattfuß durch genaue Muskelmessungen nachgewiesen, daß bei demselben keine Erkrankung der gesamten Supinatoren, wie man bisher annahm, besteht, sondern daß der erkrankte Muskel der Flexor hallucis longus ist, der oft bis zur Hälfte abgemagert ist. Hübscher legt der Erkrankung dieses Muskels eine hervorragende Rolle für die Entstehung des Plattfußes bei.

Degenerative Muskelatrophie.

L'hermitte (66) beschreibt eine Form von Myopathie bei Greisen, die vorwiegend oder ausschließlich die unteren Extremitäten befällt, mit Schwäche beginnt, allmählich zu Muskelatrophie führt und selbst ausgedehnte Kontrakturen in den betroffenen Gebieten hervorrufen kann. In 5 Fällen ergab die Obduktion eine vorwiegende Erkrankung der Muskulatur: diese war von grauer Farbe, hart und trocken, zeigte histologisch Verschmälerung und Verringerung der Muskelfasern neben Verringerung des interstitiellen Bindegewebes. An den Gelenken fand sich keine primäre Erkrankung. Die Gefäße zeigten verschiedenes Verhalten und konnten für die Pathogenese dieser senilen Muskelerkrankung nicht die alleinige Ursache sein, weshalb sie Verf. als chronische Myositis auffaßt.

Bramwell und **Muir** (16) beobachteten 3 Fälle von Muskelschwund mit diffuser Degeneration, zwei davon im Anschluß an Dysenterie. Der erste Fall, ein 67 jähriger Mann stirbt nach einjährigem Leiden an Dysenterie unter schwerer Anämie, Ödemen und Muskelschwund. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Muskeln (Bizeps) fand sich starke Wucherung und Vergrößerung der Sarkolemmkerne, extreme Verschmälerung der Muskelfasern, die in verschiedener Höhe ungleich dick waren. Der zweite Fall betraf einen 40 jährigen Mann, der 10 Jahre an Dysenterie litt und mit schwerer Abmagerung und Anämie starb. Am Bizeps fanden sich die gleichen histologischen Veränderungen. Diese werden als Wirkung des Dysenterietoxins angesehen.

Auch bei einem dritten Falle, der nicht an Dysenterie erkrankt war, aber in kurzer Zeit an allmählich zunehmender Muskelschwäche, starker Ab-

magerung und Druckempfindlichkeit der Knochen litt, fand sich neben Muskelfaserschwund Vermehrung und Vergrößerung der Sarkolemmkerne, was Muir als durch ihre phagozytäre Funktion bedingt auffaßt.

Myatonia congenita.

Tobler (122) referiert die nach Oppenheims erster Mitteilung von vier Fällen aus dem Jahre 1900 erfolgten Beobachtungen verschiedener Autoren über die Myatonia congenita und fügt einen Fall hinzu. Bei dieser Krankheit fällt insbesondere die ohne jede Atrophie einhergehende Inaktivität des jungen Kindes auf, dessen Extremitäten wie gelähmt daliegen und nur geringe Bewegungsreste übrig geblieben sind. Im vorliegenden Falle trat bis zum fünften Lebensjahre eine leichte Besserung ein. Tod an den Folgen einer Lungenentzündung. Keine Autopsie.

Bernhardt (12) bespricht das Krankheitsbild der Myatonia congenita. Es ist fast sicher, daß das Leiden in den ersten Tagen oder Wochen nach der Geburt auftritt, ohne daß dabei noch sicher feststeht, daß es wirklich angeboren ist. Für die Entstehung der Krankheit sind verschiedene Ursachen anzunehmen: Mangelhafte Ausbildung der Muskeln resp. der Vorderhörner des Rückenmarks oder mangelhafte Entwicklung des peripherischen Nervensystems, was Bernhardt für das Wahrscheinlichste hält, ev. auch eine auf Infektion oder Autointoxikation zurückzuführende degenerative Polyneuritis.

Baudouin (10) beschreibt einen Fall von kongenitaler Myatonie bei einem 4 Monate alten Kinde, das seit der Geburt am Nacken, Rumpf und den oberen Extremitäten schlaff gelähmt war. Der histologische Befund ergab eine Entwicklungshemmung in den Vorderhörnern des Rückenmarks ohne entzündliche Erscheinungen und dementsprechend eine beträchtliche Verschmälerung der vorderen Rückenmarkswurzeln gegenüber den hinteren. Die Muskulatur zeigte neben den hypertrophischen (bis 100 μ) Fasern atrophische (von 6—8 μ) und Kernvermehrung. Auffällig war am Querschnitt eine beträchtliche Zahl von neuromuskulären Bündeln. Bezüglich der Ätiologie schließt Baudouin auf eine verminderte Funktion der Thyreoidea.

Auch **Leclerc** (61) veröffentlicht einen neuen Fall von der kongenitalen Muskelatonie, von welcher bisher 17 Fälle beschrieben wurden. Die Erkrankung wurde bei dem jetzt 4jährigen Kinde im frühen Säuglingsalter nach einer Bronchopneumonie bemerkt. Es besteht schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten ohne Muskelatrophie, aber hochgradiger Atonie und desgleichen Erschlaffung der Gelenkbänder. Fehlen der Sehnenreflexe, keine Sensibilitätsstörung, Integrität der Sphinkteren und Sinnesorgane.

Bing (13) fand bei Erkrankungen, wie sie Hagenbach als paretische und hypotonische Muskelstörungen rachitischer Kinder beschrieben hat, wenigstens in einem Teil der Fälle organische Muskelveränderungen schon zu einer Zeit, wo weder lange Inaktivität noch Marasmus sekundäre Muskelstörungen veranlaßt haben konnte. Die Muskeln zeigten fischfleischartige Farbe, Atrophie der Fasern, Kernvermehrung und Verdichtung des Gewebes durch Vermehrung der gröberen Bindegewebsepta. Bing nennt die Erkrankung, da er sich zur Diagnose Myositis nicht entschließen kann, einfach „rachitische Myopathie“.

Spiller (106) hebt den Einwendungen Bernhardts gegenüber die von jenem als ungewöhnlich bezeichneten Erscheinungen seines Falles von Myatonia congenita nochmals hervor. Spiller stellt fest, daß kein Zweifel

herrscht, daß das Leiden im fünften Lebensmonate begann, die Muskeln auf den faradischen Strom reagierten, Schlingbeschwerden nachweisbar waren und aller Wahrscheinlichkeit nach Blindheit und Schielen bestand, letzteres infolge mangelhafter Koordinationsfähigkeit. *(Bendix.)*

Coombs (23) deutet einen Fall von außerordentlicher Muskelschlaffheit bei einem 10jährigen Mädchen als kongenitale Myatonie. Die Muskeln befanden sich in einem auffallend schlaffen Zustande, der es ermöglichte, die Glieder in die extremsten Lagen zu bringen, und zwar namentlich die Hand- und Fingergelenke. Atrophien, Gefühlsstörungen und Lähmungen waren nirgends vorhanden. *(Bendix.)*

Unter Aufstellung einer Norm für das Laufenlernen und Hinweis auf die Ataxie dabei werden von **Forest** (34) die physiologischen und pathologischen Abweichungen kurz besprochen. Die Rolle der Rachitis wird erheblich eingeengt, während die Störungen der Muskelfunktionen mehr Beachtung verdienen und als „idiopathische Muskelschwäche im frühen Kindesalter" von der Rachitis zu trennen sind. Es gehören dazu, durch Analogien des histologischen Muskelbildes einander verwandt, die Oppenheimsche Myatonia congenita und die rachitischen Myopathien Bings, daneben noch Fälle, die durch Schwäche der Beinmuskeln oder ihrer Streckmuskeln allein charakterisiert sind. *(Autoreferat.)*

Muskeldefekte.

Loening (69) beschreibt einen typischen Fall von einseitigem Pektoralisdefekt; der Pectoralis minor fehlte vollständig, vom Pectoralis major war nur die Klavikularportion übrig, diese aber etwas hypertrophisch. Außerdem fehlte die entsprechende Brustwarze, und die Achselhöhle zeigte eine weit geringere Beharung als auf der gesunden Seite. Andere Mißbildungen fehlten.

Zur Bildung solcher Muskeldefekte macht Loening die von Froriep und Seitz ausgesprochene Druckschädigung in utero geltend.

Bittorf (14) hat einen angeborenen rechtseitigen Defekt des M. serratus anticus major beobachtet, der infolge der Übernahme der Funktion durch die benachbarte Muskulatur, insbesondere den Trapezius kompensiert wurde. Das wechselnde Spiel der verschiedenen Muskeln war imstande, jeglichen Bewegungsausfall auszugleichen. Bezüglich der Genese der angeborenen Muskeldefekte spricht sich Bittdorf für echte Mißbildungen aus.

Hall (46) beschreibt zwei Fälle von kongenitalem Muskeldefekt der Bauchwand. Der erste betraf ein drei Wochen altes Kind mit ausgedehnter, tumorartiger Hervorwölbung am Abdomen. Tod an Furunkulosis. Es bestand ein großer Defekt in den Bauchmuskeln: der Rektus war größtenteils aponeurotisch, beide Obliqui nur in ihren kostalen Insertionen erhalten. Der Prozeß dokumentierte sich als frühzeitiger Bildungsdefekt.

Myositis.

Pieszczek (89) hat drei Fälle von akuter, eiteriger Myositis beobachtet, die als primär hämatogen aufgefaßt werden mußten. Im ersten Falle handelte es sich um Pneumokokken, in den beiden anderen um Staphylococcus pyogenes aureus. Die Krankheit hatte in allen drei Fällen Ähnlichkeit mit Osteomyelitis, welche im ersten und zweiten auch diagnostiziert wurde. Im ersten Falle war der rechte Bizeps, der linke Latissimus dorsi und der linke Glutaeus maximus betroffen. Im zweiten Falle bildete sich ein intramuskulärer Abszeß im Vastus externus aus, im dritten eine ausgedehnte Eiterung an der Außenseite des linken Oberschenkels.

Gottstein (42) beschreibt einen atypischen Fall von Polymyositis, deren klinisches Bild in hohem Grade der Trichinose ähnlich war. Die Erkrankung begann ziemlich plötzlich mit Schmerzen in den Armen und Beinen, Schwellung und Erythem (rote Streifen) der Haut, breitete sich auf die Kehlkopfmuskulatur aus, verursachte Rötung und Schwellung der Stimmbänder. Später traten Attacken von nächtlichen Muskelschmerzen hinzu, brettharte Spannung mit intensiver Druckempfindlichkeit der Extremitätenmuskeln und Perikarditis. Sehr langsamer Rückgang sämtlicher Beschwerden. Trichinose wurde wegen des Mangels von eosinophilen Zellen im Blut und Fehlens von Trichinen in einem exzidierten Stückchen aus dem Bizeps ausgeschlossen. Übrigens war in diesem Muskel keine auffallende histologische Veränderung bemerkbar. Die scheinbare Muskelerkrankung in den beigegebenen Bildern entspricht Artefakten durch Exzision und Härtung (Ref.).

Dietschy (26) beobachtete einen interessanten Fall einer Kombination von allgemeiner Myositis interstitialis mit Verkalkung in den Sehnen einzelner dieser atrophischen Muskeln neben sklerodermischen Veränderungen an Händen und Gesicht bei einem 13 jährigen Mädchen. Unter hochgradiger Kachexie Exitus letalis. Der mikroskopische Befund ergab sowohl in der Haut als in den Muskeln Herde von Rundzellinfiltration mit beträchtlicher Vermehrung des interstitiellen Gewebes und konsekutiver Muskelatrophie. Weiterhin fanden sich (zumeist perivaskuläre) Infiltrationsherde im Herzmuskel in der Harnblase und im Uterus. Die übrigen Organe sowie das Nervensystem waren frei geblieben.

Strauß (115) teilt eine eigenartige, bisher noch nicht beschriebene Form der traumatischen Myositis ossificans mit, die sich im Musc. subclavius nach Luxation des akromialen Teiles des Schlüsselbeins nach oben entwickelt hatte. Es bildete sich nach der Verletzung eine fünfmarkstückgroße knochenharte Infiltration in der Gegend der ersten Rippe und des Processus coracoideus aus, die aber nicht deutlich abtastbar war. Im Röntgenbilde zeigten sich periostitische Wucherungen von spongiösem Knochen und ein gleichartiger Zapfen im Musc. subclavius. Besserung der Beschwerden machte einen chirurgischen Eingriff unnötig. In diesem Falle dürften zur Bildung des pathologischen Knochens Periost und Muskulatur gleichzeitig zusammengewirkt haben.

Nicolai (82) beschreibt zwei Fälle von Muskelverknöcherung mit seltener Ätiologie, nämlich Pferdebiß in den rechten Oberarm. Der dabei vor sich gehende Mechanismus bewirkt Zerrung resp. Einrisse am Periost und Zerreißungen von Muskel- und Sehnenfasern. Die folgenden Bewegungen der erkrankten Extremität bildeten den dauernden Reiz für die entzündliche Verknöcherung. Zur Heilung empfiehlt Nicolai Fibrolysininjektionen, von welchen er Erweichung und Verkleinerung des Krankheitsherdes sah. Neben denselben sind Ruhe, Heißluft- und warme Umschläge anzuwenden, wogegen Massage, Elektrizität und Bewegungsübungen im akuten Stadium vermieden werden müssen.

Röpke (97) beschreibt zwei Fälle von Knochenbildung in Narben nach Laparotomiewunden, also an Stellen, wo eine Beteiligung des Periosts nicht in Frage kommen konnte. Bezüglich der Entstehung des Knochens bezieht er sich auf die experimentellen Resultate von Liek, der Knochenbildung dort fand, wo junges, zellreiches Bindegewebe auf verkalktes Gewebe stößt. Seine Fälle stellen ein Beispiel dafür dar, daß nach Kalkablagerung an Stellen von Blutgerinnungen oder verkästen nekrotischen Massen, die der Resorption widerstehen, in deren Umgebung Knochenbildung stattfinden kann. Auch bei den gewöhnlichen Formen der Myositis ossificians traumatica

spricht die Lage der Verknöcherung in der Nähe der Muskelansätze am Knochen mit der dabei gegebenen Möglichkeit der Zellen, aus der Umgebung Kalk aufzunehmen, für die Ansicht Lieks.

Im Anschluß an den Befund von Röpke teilt **Rubesch** (100) ebenfalls Verknöcherungsherde fernab von Knochen oder Knocheninsertionen mit, die sich nach einmaligem Insult in den Bauchdecken im Anschluß an eine Operation innerhalb weniger Monate im gesunden Gewebe neben der Narbe der Rektusscheide gebildet hatten. Ein Hämatom dürfte nicht die Veranlassung gegeben haben, auch wurde die Naht nicht mit Katgut, wie in Röpkes Falle, sondern mit Seide gemacht.

In diesem Falle mußte selbst unter Annahme eines chronischen Reizzustandes in der Narbe noch ein zweites, unbekanntes Moment (Disposition) für die Genese mit in Frage kommen.

Krause und **Trappe** (59) haben auf Grund eines eigenen Falles eingehende Studien über die Myositis ossificians progressiva ausgeführt und geben unter Besprechung der wichtigsten Fälle aus der Literatur das klinische Krankheitsbild dieses interessanten Leidens. Der neue Fall betrifft ein 17jähriges Mädchen, das im 12. Lebensjahre angeblich nach Erkältung mit Ermüdungsgefühl in der Rückenmuskulatur erkrankte. Wahrscheinlich hat der Prozeß in der Hüft- und Glutäalmuskulatur begonnen. Im nächsten Jahre Steifigkeit der Beine, vier Jahre darauf erst schmerzhafte Verhärtungen der Muskulatur an verschiedenen Stellen der Arme, Schultern und Glutäen. Die sehnigen Enden der Muskeln waren vorwiegend befallen. Einzelne dieser Knoten erweichten; die Punktion entleerte einen Brei von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

Auch im subkutanen Gewebe finden sich gleichartige Verhärtungen, wogegen das Knochensytem, insbesonders das Periost, unbeteiligt ist und auch sichere Knochenbildung bisher noch nicht nachgewiesen werden konnte. Nur am Oberschenkel läßt das Röntgenbild in der Adduktorengegend einen Schatten von derartiger Struktur erkennen, daß mit Wahrscheinlichkeit Verknöcherung angenommen werden kann. Dies bestimmte die Verfasser, die Diagnose auf Myositis ossificians zu stellen. Mikrodaktylie war nur angedeutet.

Sudeck (117) tritt der Frage nach dem Zustandekommen der Muskelatrophien nach peripheren Schädigungen, besonders Gelenkleiden näher und entwickelt die Bedingungen, die für Inaktivitätsatrophie oder für den reflektorischen respektive trophoneurotischen Charakter einer Atrophie sprechen. Für die Praxis ist aber die Überlegung von Bedeutung, daß das Fehlen einer Muskelatrophie trotz monatelang bestehender Inaktivität und Schmerzen in einem Gelenke gegen das Vorhandensein eines erheblichen organischen Leidens spricht. *(Bendix.)*

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Prof. Dr. Bernhardt-Berlin.

1. Ahond, Les paresthésies pharyngéens. Thèse de Paris.
2. Allard, F., Modifications de l'excitabilité électrique neuro-musculaire consécutives à l'alcoolisation locale des nerfs faite dans un but thérapeutique. Archives d'électr. méd.

2a. André-Thomas, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la paralysie faciale périphérique et de l'hémispasme facial. (Trois cas suivis d'autopsie.) Revue neurologique. No. 24, p. 1273.

3. Austregesilo, A., Polynevrites escorbuticas e beriberi. Brazil med. 1906. XX. 471—474.
4. Aynaud, Un cas de névrite ascendante. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 166. (Sitzungsbericht.)
5. Babini, R., Paralisi periferica del facciale. Stomatol. V. 157—166.
6. Babinski, Névrite alcoolique. Journ. de méd. et chir. prat. LXXVIII. 484—487.
7. Derselbe, Polynévrite très douloureuse. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXI. 71.
8. Barthélemy et Meignan, Paralysie faciale; réflux de l'air par les voies lacrymales du côté paralysé. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXV. 227—231.
9. Baumann, Zwei Fälle von totaler Nervendurchschneidung auf traumatischer Basis. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 64. p. 197. (Sitzungsbericht.)
10. Baumgarten, Arnold, Ein Fall von peripherer einseitiger Hypoglossuslähmung mit Hemiatrophie der Zunge. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 1509.
11. Basy, Troubles trophiques et moteurs survenant trois mois après une suture nerveuse et guéris par l'électricité statique. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIII. No. 20, p. 589.
12. Bércel, L., Un cas de paralysie faciale obstétricale spontanée. Revue mensuelle des mal. de l'enfance. 1906. Nov.
13. Bergé et Pélissier, A., Cas d'une névrite bilatérale accompagnée d'une névrite localisée à la branche saphène interne du crural droit. Gaz. des hopit. p. 989. (Sitzungsbericht.)
14. Blanco Acevedo, E., Parálisis radial producida por una inyección mercurial en el brazo. Rev. méd. d. Uruguay. X. p. 178.
15. Boldt, Herman J., Paralysis of Both Upper Extremities. Following Pelvic Elevation, or Trendelenburg Posture. Medical Record. Vol. 72. No. 18, p. 753. (Sitzungsbericht.)
16. Bramwell, B., Paralysis of the Muscles Supplied by the Left Facial (7th) Nerve, and Both Fifth Nerves, and Atrophy of the Tongue, Due to a Congenital Defect in the Nerve Nuclei; Congenital Malformation of Hand. Clin. Stud. n. S. V. 396—400.
17. Brassert, H., Spätläsion des Ulnaris. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 53, p. 2641.
18. Bregman, Fall von Schädelbasisbruch mit Diplegia facialis und Lähmung des rechten abducens. Neurol. Centralbl. p. 874. (Sitzungsbericht.)
19. Broca, Paralysie consécutive à une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Journ. des practiciens. an. XXI. No. 4, p. 49.
20. Bullard, William Norton, Obstetric Paralysis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIV. No. 1, p. 93.
21. Cadéac, Paralysie du sciatique et du plexus lombo-sacré déterminée par un sarcome encéphaloïde primitif propagé au poumon. Journ. de méd. vét. et zootechn. 5. s. XI. 396—399.
22. Camp, C. D., A Case of Post-Diphtheritic Multiple Neuritis with Vesical Involvement. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 725. (Sitzungsbericht.)
23. Cassirer und Bamberger, Ein Fall von doppelseitiger Neuritis des N. cruralis bei Pentosurie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 886.
24. Ceraulo, S., La paralisi del nervo ricorrente nei vizii mitralici. Il Morgagni. Parte I. No. 6, p. 374.
25. Cheatle, H., A Case of Chronic Middleear Suppuration with Necrosis of the Posterior Labyrinth, Facial Paralysis, large Parotid Swelling, and Pus tracking down behind the Jaw to the Soft Palate and Tonsil. The Journ. of Laryngol. Vol. XXII. No. 4, p. 152.
26. Chiadini, M., Sincinesia dei muscoli elevatori del globo oculare nei casi di paralisi periferica del nervo facciale (fenomeno di Negro). Gazz. d. osped. XXVIII. 56.
27. Clark, L. Pierce, A Contribution to the Pathology of Refrigeration Facial Palsy (Bells Palsy). The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIII. May. p. 730.
28. Claude, Henri et Chartier, Polynévrite apoplectiforme avec association probable de poliomyélite. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 440. (Sitzungsbericht.)
29. Derselbe et Descomps, Paul, Paralysie isolée du muscle grand dentelé. L'Encéphale. No. 1, p. 28.
30. Collet, Nouvelle observation de zona radiculaire du membre supérieur. Lyon médical. T. CVIII. No. 25, p. 1161.
31. Crudeli, Contribution à l'étude de la polynévrite apoplectiforme dans ses rapports avec la poliomyélite antérieure aigue de l'adulte. Thèse de Paris.
32. Cumston, C. G., Case of Facial Paralysis. New York Med. Journ. Sept. 21.
33. Curschmann, Fall von leichter Läsion des N. medianus mit schweren trophischen Störungen der Gelenke, der Knochen und der Haut. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 964. (Sitzungsbericht.)
34. Delmas, Une paralysie complexe du mémbre supérieur par coup de feu. Archives gén. de Médecine. No. 2.

35. Demelin, L. et Guéniot, P., Paralysies faciales du nouveau-né. Obstétrique. XI. No. 6, p. 481—576.
36. Deroubaix, Un cas de paralysie radiculaire totale du plexus brachial (Communication préliminaire). Journal de Neurologie. p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
37. Doll, A., Radialislähmung beim Rinde. Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte. VII. 88.
38. Dopter, Ch., Paralysie faciale au cours d'un érysipèle ambulant. Le Progrès medical. No. 48, p. 853.
39. Dumolard, Ardin-Delteil and Lombard, Névrite du crural droit. Bull. méd. de l'Algérie. XVIII. 327—331.
40. Duvernay, Névrites périphériques toxiques liées à de la rétention gastrique. Lyon médical. T. CIX. No. 28, p. 53.
41. Ehrich, Fraktur beider Vorderarmknochen mit Lähmung des N. radialis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1105. **(Sitzungsbericht.)**
42. Eijkmann, C., Polyneuritis der Hühner und Beri-Beri, eine chronische Oxalsäurevergiftung? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3, p. 127.
43. Ely, F. A., Multiple Neuritis. Med. Brief. XXXV. 258—264.
44. Engelen, Sensible Plexuslähmung. Aerztliche Rundschau. No. 21, p. 246.
45. Derselbe, Geheilte Erbsche Plexuslähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 535.
46. Escherich, Vollständige Lähmung der Extremitäten nach Diphtherie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 951.
47. Fabris, P., Intorno ad un caso di malattia di Erb. Riforma med. XXIII. 988—996.
48. Farr, C. B., Bilateral Cervical Rib with Symptoms of Pressure on Brachial Plexus. Amer. Medicine. May.
49. Fein, Stimmbandlähmung bei Mitralstenose. Wiener klin. Wochenschr. p. 1453. **(Sitzungsbericht.)**
50. Fischer, Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. Wiener klin. Wochenschr. p. 683. **(Sitzungsbericht.)**
51. Fischler, Ueber Erfolge und Gefahren der Alkoholinjektionen bei Neuritiden und Neuralgien. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 32, p. 1569.
52. Frangenheim, Doppelseitige angeborene Klumphand. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1195.
53. Fraser, T. R., Peripheral Neuritis Caused by Arsenic. Tr. Med. Chir. Soc. Edinb. 1906. n. s. XXV. 84.
54. Derselbe, Peripheral Neuritis and Tobacco. ibid. 85—87.
55. Fricker, Fall von Speiseröhrenlähmung. Korrespond. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 17, p. 545. **(Sitzungsbericht.)**
56. Frugoni, Cesare, Del plesso renale nelle nefriti. Rivista crit. di Clin. Medicina. Anno VIII. No. 9, 10 e 11.
57. Fuchs, Alfred, Die periphere Fazialislähmung und ihre Behandlung. Wiener Mediz. Presse. No. 6—7. p. 205, 254.
58. Fyshe, J. C. and Hunter, A. W., Herpes zoster and Facial Palsy. Montreal M. Journ. XXXVI. 185.
59. Gallavardin, Louis et Rebattu, Jean, Paralysie radiculaire brachiale d'origine obstétricale; arrachement probable des racines sensitives. Lyon médical. T. CIX. No. 51, p. 1045.
60. Gaulthier, R., A propos d'un cas de paralysie faciale à siège périphérique simulant une paralysie centrale, occasionnée par une méningite bacillaire lymphocytique, survenue aux cours d'une mastoïdite suppurée. opération, guérison. Tribune méd. n. s. XXXIX. 485.
61. Gelfond, J., Ein Fall von Lähmung des Nervus recurrens der linken Seite, hervorgerufen durch Bleivergiftung. Russki Wratsch. No. 15.
62. Georgiades, M., Two Cases of Polyneuritis Revealed in the Course of Chronic Tuberculosis of the Lungs. Ἰατρική πρόοδος. Ἐν Σύρῳ. XII. 229—231.
63. Ghilarducci, F., Le alterazioni dell' espressione mimica nelle paralisi periferiche del faciale. Atti d. Cong. internaz. di psicol. Roma. 1906. V. 572.
64. Gill, J. M., Peripheral Neuritis Due to Lead Poisoning in Children. Australas. Med. Gaz. XXVI. 276—278.
65. Gilray, Some Notes on a Case of Neuritis in Wellington Hospital. N. Zealand Med. Journ. V. 47—49.
66. Golesceano, C., Névrite toxique due au sulfure de carbone (diagnostic rétrospectif); rappel thérapeutique des injections salines dans les amblyopies toxiques (alcool, tabac). Rev. d'ophthal. 3. s. XXIX. 487—497.
67. Gradenigo, G., Über die Paralyse des Nervus abducens bei Otitis. Archiv f. Ohrenheilk. Band 74. p. 149. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil II.

68. Grijns, G., Über Ernährungspolyneuritis. Abwehr gegen Prof. Dr. C. Eykmans Kritik im gleichnamigen Aufsatz. Dies. Archiv. Bd. LVII. p. 151. Archiv f. Hygiene. Band 62. H. 2, p. 128.
69. Grinker, Julius, Multiple Neuritis Simulating Progressive Muscular Atrophy. With Report of Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 10, p. 849.
70. Derselbe, Alcoholic Multiple Neuritis. Chicago Med. Recorder. Sept.
71. Derselbe, Early Diagnosis and Treatment of Multiple Neuritis. Illinois Med. Journ. XII. 493—506.
72. Gross, Emanuel, Über traumatische und postinfektiöse puerperale Neuritis. Prager Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 504.
73. Guthrie, L. G., Peripheral Neuritis and Progressive Muscular Atrophy Due to Lead Poisoning. Polyclin. 1906. X. 146.
74. Hamilton, G., Case of Erbs Paralysis from Traumatism. Liverpool. Med.-Chir. Journ. XXVII. 126—128.
74a. Harman, N. B., The origin of the facial nerve. Brit. Med. Journ. No. 2445. Nov. 9.
75. Harris, Wilfred, Traumatic Sprengel Shoulder. Brain. Part. CXVI. p. 809. CXVII. p. 151. **(Sitzungsbericht.)**
76. Herringham, W. P., Neuritis of Brachial Plexus, Probably Resulting from Arthritis of Shoulderjoint. Proceed. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 2. Dez. p. 31. Clinical Section.
77. Heym, A., Multiple Neuritis. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 219. **(Sitzungsbericht.)**
78. Hirschfeld, Hans, Traumatische Lähmung der an der Schädelbasis austretenden Hirnnerven. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1153.
79. Hirschl, Fall von Medianusverletzung mit Sensibilitätsstörungen ohne solche der Motilität. Neurol. Centralbl. p. 477. **(Sitzungsbericht.)**
80. Holst, Axel, Om beri-beri. II. Undersøgelser i anledning af skibs-beri-beri. Indledning: Om polyneuriter hos fjaerkrae (Polyneuritis gallinarum Eijkman). Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Juni. p. 569.
81. Holsti, H., Ett fall af dubbelsidig perifer facialis pares vid sekundärsyfilis. Finska Läkaresällsk. Handlingar. Bd. 49. No. 1.
82. Hönck, E., Ueber die Rolle des Sympathicus bei der Erkrankung des Wurmfortsatzes. Jena. Gustav Fischer.
83. Horoschko, W., Multiple Neuritis und Bacterium coli communis. Medizinskoje Obosrenje. No. 1.
84. Horst, A., Zur Aetiologie von Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis bei Operationen in Beckenhochlagerung und ihre Verhütung. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 49, p. 1529.
85. Huet, W. G., Neuritis, verursacht durch Creosotum phosphoricum. Neurolog. Centralbl. No. 2, p. 60.
86. Derselbe et Lejonne, Paralysie faciale récidivante. Arch. de Neurol. 3. S. T. I. p. 439. **(Sitzungsbericht.)**
87. Hunt, J. R., A case of herpetic inflammation of the geniculate ganglion with facial palsy and acoustic symptoms. Journal of nerv. and mental disease. Nov. p. 709.
88. Derselbe, The Sensory Symptoms and the Sensory Affections of the Facial Nerve. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. p. 540. **(Sitzungsbericht.)**
89. Imhofer, R., Stimmbandparesen als Vorläufer einer Laryngitis acuta. Prager Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 143.
90. Ingelrans et Arquembourg, Radiculite du plexus brachial. Echo méd. du nord. XI. 164.
91. Ito H. und Soyesima, Y., Zur Behandlung der Fazialislähmung durch Nervenpropfung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Band 90. H. 1—3. p. 205.
92. Ivy, R. H. and Johnson, L. W., Presentation of Deep Sensibility of the Face After Destruction of the Fifth Nerve. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XX. No. 3, p. 35.
93. Jacoby George W., Peripheral Facial Diplegia and Palatal Involvement. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. No. 3, p. 172.
94. Janin, Un cas de paralysie des muscles fléchisseurs de la tête consécutive à une présentation de la face. Soc. d'Obstétr. de Paris. 18. avril.
95. Jardini, A., Tumore cistico del nervo cubitale. Arch. di ortop. XXIV. 256—264.
96. Jeanselme et Sézary, Radiculite lombaire (névrite crurale radiculaire). Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 168. **(Sitzungsbericht.)**
97. Jelliffe, Smith Ely, Hemilingual Atrophy of Traumatic Origin. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 34. No. 3, p. 194.

98. Jones, Ernest, Peripheral Facial Paralysis with Instantaneous Onset. Brain. Part. CXVII. p. 146. (Sitzungsbericht.)
99. Derselbe, Isolated Paresis of Right Serratus Magnus. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 1. Neurological Section. p. 9.
100. Kalb, Otto, Ein Fall von hoher Plexuszerreißung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Band 88. H. 4—6, p. 572.
101. Klingmann, T., Disseminated Peripheral Nerve Irritation and Nervous Exhaustion. The Journ. of the Michigan State Med. Soc. Sept.
102. Knight, C. B., Un cas de paralysie bilatérale du larynx. Arch. internat. de Laryngol. Vol. XXIV. fasc. 2, p. 419.
103. Koellreuter, W., Mitralstenose und Rekurrenslähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1, p. 1.
104. Konow, Wilhelm, Pseudotabes arsenicalis peripherica. Inaug.-Dissert. Rostock.
105. Kopczynski, Zwei Fälle von einseitiger multipler Läsion der Hirnnerven. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
106. Köster, S., 1. Ein Fall von postdiphterischer multipler Neuritis bei einem 24jährigen Landwirt. 2. Ein Fall von Lähmung des rechten N. accessorius, des rechten N. sympathicus bei gleichzeitiger, durch Aortenaneurysma bedingter rechtsseitiger Recurrenslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1556. (Sitzungsbericht.)
107. Kretschmann, Fr., Kongenitale Fazialislähmung mit angeborener Taubheit und Missbildung des äusseren Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. Band 73. p. 166. Festschr. f. Hermann Schwartze. Teil I.
108. Krieger, H., Vollständige postdiphtherische Ösophagus- und Cardialähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 4—6, p. 477.
109. Kurzak, Ein Fall von rechtsseitiger Akzessorius- und Rekurrenslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 187. (Sitzungsbericht.)
110. Laignel-Lavastine, Deux cas d'hémiatrophie de la langue par lésion de l'hypophyse. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. p. 197.
111. Landesberg, Rudolf, Zur Frage der Lähmung des Nervus recurrens auf funktioneller Basis. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 61. H. 3—4, p. 243.
112. Lejonne, P. et Oppert, Ed., Paralysie unilatérale de nerfs craniens multiples. Revue neurologique. No. 13, p. 637.
113. Léon. Jacinto de, Polynévrite aigue infantile: Pseudo-paralysie spinale infantile. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 3, p. 216.
114. Derselbe, Parálisis del plexo braquial, tipo Duchenne-Erb, por herida de bala; curación. Rev. méd. d. Uruguay. IX. 81—84.
115. Lermoyez, Femme atteinte de paralysie faciale consécutive à l'enlèvement d'un séquestre du labyrinthe gauche. Anastomose spino-faciale. Soc. de Laryngol. 15. févr.
116. Lesbre, F. X. et Maignon, F., Sur la part qui revient à la branche anastomotique du spinal dans les propriétés physiologiques du pneumogastrique ou pneumo-spinal. Compt. rend. Acad. Sciences. T. CXLIV. No. 3, p. 189.
117. Dieselben, Action excito-sécrétoire de la branche interne du spinal sur l'estomac et le pancréas. ibidem. T. CXLV. No. 26, p. 1355.
118. Lesueur, Du diagnostic de la siège de la lésion dans la paralysie faciale. Thèse de Paris.
119. Levrat, E., Sur un cas de paralysie radiale. Toulouse méd. 2. s. IX. 205—208.
120. Lipschitz, Rudolf, Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Ergänzungsheft. p. 84.
121. Derselbe, Ueber aberrierende Bündel bei Fazialislähmung. Klinischer Beitrag zur Frage der Nervenregeneration. Berl. klin. Wochenschr. No. 33, p. 1044.
122. Lloyd, J. H., Paralysis of the Peroneal Nerve Following Childbirth. New-York Med. Journ. No. 1464.
123. Lortat-Jacob, L. et Vitry, G., Localisation de la graisse à la suite des lésions expérimentales du sciatique. XXXVI. Sess. de l'Assoc. franç. pour l'Avanc. des Sciences. 1—6 août.
124. Loustre, A., Contribution à l'étude de la paralysie faciale syphilitique secondaire névritique. Ann. des mal. vénériennes. No. 3, p. 201—208.
125. Lubenetz, Gregor, Ueber periphere Lähmung an der oberen Extremität. Zürich. 1906. J. J. Meier.
126. Mackey, E., Peripheral Neuritis; its etiology and Treatment. Med. Brief. XXXV. 7—11.
127. Mally, Trois cas de polynévrite. Monde méd. XVII. 99—106.
128. Marchand et Alix, Ein Fall von Entzündung der Nervenwurzeln bei einer Stute. Recueil de méd. vét. 1906. p. 353.

129. Massei, F., L'anestesia del vestibolo laringeo nella paralisi del ricorrente. Boll. del Prof. Grazzi. fasc. 12. anno XX. (cf. Jahrgang X. p. 673.)
130. Derselbe, Un segno premunitorio della paralisi del ricorrente laringeo. Com. al IX. Congresso della Soc. ital. di Laring. Roma. 24.—26. ottobre. 1906.
131. Mauclaire, Lipome axillaire comprimant le nerf radial et cubital. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIII. No. 29, p. 954.
132. Maurer, G., Bemerkungen zu dem Artikel Prof. C. Eijkmans in No. 3 dieser Wochenschrift. Polyneuritis der Hühner und Beri-Beri, eine chronische Oxalsäurevergiftung? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 731.
133. McKenzie, Dan, Paresis of the Right Cord in a Man, Aged 40. Proceed. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 2. Dez. Laryngological Section. p. 2.
134. Medea, E., Altérations des nerfs périphériques dans l'anémie mortelle (à propos des névrites chez les aliénés). Revue neurol. No. 7, p. 317.
135. Derselbe, Lo stato dei nervi periferici nell'anemia letale. L'Ospedale Maggiore. Anno II.
136. Mirano, G. C., Contributo clinico alla patogenesi della neurite tubercolare. Riv. crit. di clin. med. VIII. 681—687.
137. Moorehead, F. B., A Case of Multiple Neuritis of Dental Origin. Dental Rev. XXI. 402—406.
138. Moreau, Paralysie faciale a bascule. Lyon médical. T. CIX. p. 752. **(Sitzungsbericht.)**
139. Morton, A. McD., Injury of Brachial Plexus without External Wound. Maritime Med. News. XIX. 32.
140. Mühsam, R., Fall traumatischer Radialislähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2259. **(Sitzungsbericht.)**
141. Negro, C., Disturbi di motilità nel campo d'innervazione del plesso brachiale. Bolletino delle cliniche. No. 7, p. 297.
142. Derselbe, Di un fenomeno che si verifica durante la rotazione volontaria massima verso l'alto del bulbo oculare nei casi di paralisi del corrispondente muscolo frontale. Riv. neuropat. II. 129, 161.
143. Neurath, Rudolf, Zur Frage der angeborenen Funktionsdefekte im Gebiete der motorischen Hirnnerven. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1224.
144. Noica et Cohen, J., Sur un signe de paralysie organique du membre inférieur de Mm. Grasset et Gaussel. Journal de Neurologie. No. 12, p. 221.
145. Nötzel, Schädelverletzung, wahrscheinlich Schädelbasisfraktur, mit doppelseitiger Taubheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 190. **(Sitzungsbericht.)**
146. Okuniewski, J., Fraktur des os zygomaticum, Fraktur des Oberkiefers, Lähmung des Nervus infraorbitalis. Wiener klin. Wochenschr. No. 32, p. 976.
147. Orbison, Thomas J., Recurrent Facial Palsy, with Reference to Certain Etiological Factors. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIII. June. p. 892.
148. Ormerod, Case of Tumour Involving Spinal Accessory and Hypoglossal Nerves on the Left Side. St. Barthol. Hosp. Report. XLII. 87—89.
149. Padoa, G., Contribution à l'étude des hippuropathies. Archives génér. de Méd. Février-Mars-Avril.
150. Palmer, W. T., Case of Left Facial Paralysis in an Infant. West London Med. Journ. XII. 219.
151. Parsons, Herbert, Two Clinical Lectures on Lesions of the Trigeminal Nerve. The Lancet. I. p. 1412.
152. Parys, Van, Le syndrome de la névrite ascendante. Méd. et hyg. 1906. IV, 277—281.
153. Peltesohn, Siegfried, Ueber Cubitus valgus mit sekundären Störungen im Gebiet des Nervus ulnaris. Archiv f. orthop. Chirurgie. Bd. XVII. p. 246.
154. Perrin, M., Les récidives des polynévrites. Rev. méd. de l'est. XXXIX. 485—489.
155. Pickenbach, Neuritis und Gonorrhoe. Medizin. Klinik. No. 27, p. 802.
156. Pini, P., Di alcuni casi non frequenti di paralisi periferiche di origine traumatica. Il Morgagni. No. 11, p. 657.
157. Poljakoff, W. und Choroschko, W., Polyneuritis und Bacterium coli. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1452.
158. Porot, A., Tumeur du nerf auditif. Lyon médical. T. CIX. p. 581. **(Sitzungsbericht.)**
159. Derselbe et Froment, J., Cirrhose et polynévrite. Lyon médical. T. CIX. No. 34, p. 297.
160. Prat, D., Parálisis facial à repetición triple. Rev. méd. d. Uruguay. IX. 98—100.
161. Preleitner, Fall von isolirter Lähmung des Serratus anticus. Wiener klin. Wochenschr. p. 242. **(Sitzungsbericht.)**
162. Rabère, Paralysie de l'hypoglosse consécutive à une intervention chirurgicale. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVII. 8.

163. Raymond, Sur quelques affections des nerfs périphériques. Gaz. des hopitaux. No. 12—13. p. 135, 147.
164. Remak, E., Bleilähmung. Eulenburgs Real-Encyklopädie der ges. Heilkunde. 4. Aufl. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg.
165. Robert, Über einen mit einseitiger Mikrophthalmie verbundenen Fall von angeborener Fazialisparalyse. Nach einem im Crefelder Aerzte-Verein gehaltenen Vortrag. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. IX. Jahrg. No. 21, p. 168.
166. Rolleston, J. D., Precocious Paralysis of the Palate in Diphtheria. Review of Neurol. and Psychiatry. 1906. Sept.
167. Röpke, Fr., Über die Diplegia facialis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie. Archiv f. Ohrenheilk. Band 73, p. 155. Festschrift f. Hermann Schwartze. Teil I.
168. Roque, G. et Nové-Josserand, L., Trois cas de paralysie alcoolique localisée à la main. Prov. méd. XX. 528—530.
169. Rose, Félix et Lemaître, Fernand, De l'hémiplégie palato-laryngée. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIII. No. 11, p. 467—526.
170. Russel, Colin, K., Supernumerary Cervical Ribs and their Effects on the Brachial Plexus and Subclavian Artery. Medical Record. Vol. 71. No. 7. p. 253.
171. Derselbe, Cervical Ribs, Causing Pressure of the Brachial Plexus. Montreal. Med. Journ. XXXVI. 171—174.
172. Salomoni, A., Contributo allo studio dei sarcomi primitivi dei nervi periferici. Corriere san. XVIII. 352.
173. Samter, O., Ueber traumatische Entstehung und operative Behandlung der Serratuslähmung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 21, p. 840.
174. Sarai, T., Herpes of the Auricle with Neuritis of the Facial Nerve. Arch. of Otology. 1906. Dez.
175. Savill, T. D., Brachial Neuritis and Occupation Neuroses. Clinical Journal. Dec. 11.
176. Schlesinger, Facialis- und Hypoglossuslähmung infolge einer Parotitis typhosa. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 448.
177. Schoenborn, S., Ueber Polyneuritis cerebralis acuta mit Beteiligung der Nn. acustici (Polyn. cerebr. menieriformis Frankl-Hochwart). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 983.
178. Seeligmüller, Fall von rechtsseitiger Radialislähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 543. **(Sitzungsbericht.)**
179. Sendziak, J., Aetiologie der Recurrenslähmungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11, p. 643.
180. Derselbe, Zur Aetiologie Recurrenslähmungen. Kronika lekarska, No. 18—19 (Polnisch).
181. Derselbe, Ein Beitrag zur Frage über die traumatische Lähmung des n. recurrens. Nowiny lekarskie, No. 3 (Polnisch).
182. Shoemaker, J. V., Clinical Lecture; Alcoholic Neuritis (sciatica). Med. Rev. of Rev. XIII. 211--213.
183. Smith, R. M. and Taylor, E. W., Simple Method of Reconstructing Nerve Plexuses. Boston Med. and Surg. Journ. Nov. 21.
184. Sonnenberg, Beitrag zur Parese des Schlundkopfes und Schlundes. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 22, p. 434.
185. Spiller, William G. and Longcope, Warfield T., Multiple Motor Neuritis, Including Landrys Paralysis and Lead Palsy. Medical Record. 1906. July 21.
186. Steinberg, Affektion des Halssympathicus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1924.
187. Subra de Salafa. Contribution à l'étude des lésions vasculaires et nerveuses (veines et artères sous clavières et plexus brachial) dans les fractures fermées de la clavicule. Thèse de Paris.
188. Tapia, Antonio G., Varios casos de paralisis laringea. El Siglo medico. Anno 54. p. 418.
189. Derselbe, Contribuciòn al estudio de la parálisis laringea asociada y razón de la existencia de un sindrome nuevo. Riv. di Medic. y Cirurgia práct. Anno XXXI. p. 129.
190. Teixidor Moragas, L., Parálisis a frigore del nervo facial izquierdo en una niña de seis años; curación por la aspirina. Med. de los niños. VIII. 96—99.
191. Thomas, Spasmes et parésie dans le territoire du facial. Arch. de Neurol. 3. S. Vol. II. p. 167. **(Sitzungsbericht.)**
192. Derselbe, Cas de névrite parenchymateuse et de compression dans le rocher, produisant le spasme facial, dans les cas de paralysie faciale. ibidem. 3. S. T. II. p. 465. **(Sitzungsbericht.)**
193. Thomas, H. M. and Greenbaum, H. S., Multiple Neuritis (Nondiphtheric) in Children. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVIII. No. 17, p. 1397.

194. Tomaselli, G., Contributo allo studio dei sarcomi primitivi dei nervi periferici. Gazz. degli ospedali. XXVIII. 593—598.
195. Trautmann, Fall von Lähmung des linken Musc. posticus laryngis, des weichen Gaumens und der Rachenwand. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1210. (Sitzungsbericht.)
196. Tscherbak, A., Vergiftung durch Hummern. Akute, polyneuritische Ataxie mit Akroneuritis. Partielle Störungen des Bewegungssinnes. Heilung. Wratschebnaja Gazeta. No. 10—11.
197. Tuffier, Paralysie faciale double, consécutive à l'ablation successive des deux parotides pour tumeur maligne. Régénération du nerf facial gauche. Etat de la malade huit ans après l'opération. Bull. de Soc. anat. de Paris. T. XXXIII. No 28, p. 821.
198. Vack, Un cas de polynévrite diffuse, avec prédominance exceptionelle sur les deux médians consécutive à une pneumonie aiguë. Arch. de méd. et de pharm. mil. XLIX. 427—438.
199. Valentin L. et Vanverts, J., Paralysie faciale d'origine otique; anastomose spino-faciale. Nord. méd. XIII. 73.
200. Variot, Paralysie faciale chez un nourisson. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXI. 456.
201. Veraguth, O., Über einen Fall von multipler Verletzung von peripheren Nerven. Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 48. (Sitzungsbericht.)
202. Vibert, De la névrite traumatique des doigts. Ann. d'hygiène publ. T. VII. No. 2, p. 97.
203. Viton, J. J., Sur un cas de quadriplégie atrophique avec diplégie faciale. Rev. Soc. méd. argent. XV. 177—184.
204. Wart, R. M., van, Peripheral Nerve Injuries; Their Prognosis and Treatment. New Orleans Med. and Surg. Journ. Nov.
205. Weber, F. Parkes, Some Cases of Polyneuritis (Including Neuromyelitis) Apparently not Due to Alcohol, Arsenic or Any of the Ordinarly Recognized Causes. Review of Neurol. and Psychiatry. Oct. p. 253.
206. Derselbe, Acute Dilatation of the Stomach and Intestines in a Case of Multiple Peripheral Neuritis. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. XXI. No. 4, p. 315.
207. Derselbe, Polyneuritis Apparently Not Due to Alcohol, Arsenic or Any of the Ordinarily Recognized Causes. Internat. Clinics. Vol. III.
208. Weisenburg, T. H., Herpetic Inflammation of the Cervical and Thoracic Nerves. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35, p. 726. (Sitzungsbericht.)
209. Wheate, J. M., Unpublished Observations on Endemic Neuritis. New York Med. Journ. March. 30. April 6.
210. Williams, A. J., A Case of Complete Radial Paralysis. Vet. Journ. 1906. LXII. 703.
211. Wilms, Fall von doppelseitiger Posticuslähmung. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 642. (Sitzungsbericht.)
212. Wilson, J. E., Multiple Neuritis. N. Am. Journ. Homoeop. LV. 1—10.
213. Derselbe, Differential Diagnosis of Multiple Neuritis. ibidem. LV. 63—70.
214. Yearsley, Macleod, Implication of the Chorda Tympani and Tympanic Plexus in Middle-ear Suppuration. The Journal of Laryngology. N. S. Vol. XXII. No. 8, p. 399.
215. Zemboulis, Paralysie faciale gauche chez une fillette de 18 mois. Gaz. méd. d'Orient. LI. 197—200.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

Ein Referat über Lähmungen der peripherischen Nerven hat es vorwiegend mit kasuistischen Mitteilungen zu tun.

Aus der Fülle der Einzelbeobachtungen machen wir besonders auf die Arbeiten von Lipschitz und Jacoby aufmerksam. Ersterer beschäftigt sich mit den Verhältnissen der Nervenregeneration und den eigentümlichen Erscheinungen bei veralteten Fazialislähmungen und erörtert die Frage von den aberrierenden Nervenfasern; Jacoby bringt einen bemerkenswerten Beitrag zur Frage von der Innervation des Gaumensegels. Weiter beachtenswert ist die Arbeit von Lesbre und Maignon über die Innervationsbezirke des Vagus und Akzessorius, sowie die Ansichten Kölltreutters über den Zusammenhang von Rekurrenzlähmung und Mitralstenose.

In bezug auf die Lähmungen an den oberen Extremitäten scheinen mir die Mitteilungen von Horst, Samter und Kalb in hohem Grade der Beachtung würdig. Was die Lähmungen an den unteren Extremitäten betrifft, so bringt die Arbeit Cassirers und Bambergers über einen Fall doppelseitiger Neuritis im Kruralisgebiet bei Pentosurie Neues und Beachtenswertes.

Unter der Rubrik „Verschiedenes“ sind eine Reihe von an anderen Stellen nicht gut unterzubringenden Mitteilungen reproduziert, von denen wir die Arbeit Harmans über den Ursprung des N. facialis und die Mitteilung Kilvingstons über Nervendegeneration und die Möglichkeit, auch spinale Lähmungen operativ zur Heilung zu bringen, noch besonders hervorheben.

1. Fazialislähmung.

Cumston (32) beschreibt einen Fall von durch Ohraffektion entstandener Gesichtsnervenlähmung, der durch Anastomose mit dem N. hypogl. zu heilen versucht wurde. Der Erfolg war auch nach sieben Monaten noch ein mäßiger. Die Bemerkungen des Verf. bringen nur Bekanntes.

Wenn in einzelnen Mitteilungen über peripherische Fazialislähmungen einmal das Gaumensegel an der Paralyse beteiligt beschrieben wird, andere Male nicht, so liegt das nach **Jacoby** (93) an der Zeit der Untersuchung, die, wenn früh unternommen, ev. eine Beteiligung nachweist, die später nicht mehr vorhanden ist. Da beide Gaumensegelhälften synergisch funktionieren, so beweise dies eine Innervation von beiden Hirnhälften her und die Möglichkeit vikariierenden Funktionierens. Bei doppelseitiger Gesichtsnervenlähmung dürfte dann, vorausgesetzt, das Gaumensegel würde durch den Fazialis innerviert, eine Beteiligung desselben nicht vermißt werden.

Verf. bringt nun sehr interessante Beispiele von Beteiligung des Gaumensegels bei doppelseitiger Fazialislähmung, zeigt aber beim ersten Falle, daß der Vago-Akzessorius beteiligt war, beim zweiten, daß es sich um eine multiple Neuritis handelte mit Vagusbeteiligung (Herzpalpitationen, Schlingbeschwerden) im dritten, daß es sich um eine alkoholische Neuritis handelte mit zahlreichen für eine Vagus-(Rekurrens-)beteiligung sprechenden Symptomen und im vierten endlich, daß eine doppelseitige Gesichtsnervenlähmung ohne jede Spur von Ergriffensein der Gaumensegelmuskeln bestand.

Bemerkenswert war noch beim dritten Fall, daß neben der doppelseitigen Fazialislähmung nur eine einseitige Paralyse eines Rekurrens bestand und die Gaumensegelmuskeln der rechten Seite Entartungsreaktion zeigten. Zu bemerken wäre schließlich noch, daß auch in des Verf. Fällen immer erst eine Seite und dann erst später die andere Gesichtshälfte von der Lähmung befallen wurde.

Lipschitz (121) sucht dem Problem der Nervenregeneration — ob autogene oder Auswachsen durch Sprossung vom alten Achsenzylinder und zerebralen Stumpf — vom klinischen Standpunkte näher zu treten, indem er bei Fazialislähmung das Auftreten abirrender, d. h. frei und ungebunden im Bindegewebe sich ausbreitender Fasern annimmt und nachzuweisen sucht. Er zog hierbei die faradische Prüfung vor, weil dabei Blinzelbewegungen und tickartige Zuckungen in den Hintergrund treten und die tetanische Kontraktion des faradisch gereizten Muskels leicht von der klinischen Reflexbewegung bei galvanischem Stromschluß unterschieden werden kann. Tastet man nun bei einem Menschen mit schwerer Fazialislähmung peripherer Natur die gelähmt gewesene Gesichtshälfte mit einer feinen Reizelektrode bei geschlossenem faradischen Strom vorsichtig ab, so wird man stets nach

längerer Mühe abirrende Nervenbündelchen nachweisen können. Bei Reizung oberer Äste fanden sich neben den zu verwertenden Kontraktionen oberer Gesichtsmuskeln auch solche an ganz unerwarteter und ungewöhnlicher Stelle in Muskelbündeln, die sonst stets nur auf Reizung unterer Äste antworten und umgekehrt. Dies fand sich in fast allen Fällen von geheilter Fazialislähmung, sobald die Lähmung nur schwer genug gewesen ist, wofür das Vorhandensein von Kontraktur, Mitbewegung, tickartigen Zuckungen einen Maßstab abgibt. Stromschleifenwirkungen schienen auszuschließen zu sein, da man eben nur von ganz bestimmten Punkten jene Kontraktionen ganz bestimmter Bündel erhielt und die Reizung von den Stellen, die den betreffenden Muskelbündeln viel näher liegen, selbst bei Anwendung stärkerer Ströme durchaus nicht Kontraktionen hervorzurufen vermag. Manchmal gelingt es, verschiedene in einer Linie liegende Punkte zu finden, deren Reizung dasselbe Resultat hat, und so die verirrten Nervenfäserchen eine Strecke weit zu verfolgen. Diese Tatsachen würden die Lehre von der Auswachsungstheorie der Nerven bei der Regeneration unterstützen.

Nach Mitteilung einer großen Anzahl von Fällen von Gesichtslähmung bemüht sich **Lipschitz** (120), folgende Punkte aufzuklären: 1. Wie kommen die nach Heilung schwerer Fazialislähmungen auftretenden unwillkürlichen Mitbewegungen zustande? 2. Wie die sog. Spontanzuckungen im Gesicht? 3. Wie die scheinbare Steigerung der Reflexerregbarkeit in der früher gelähmten Gesichtshälfte? Die erste Frage beantwortet Verf. dahin, daß bei der Regeneration der geschädigten Nervenfasern es von zufälligen Umständen abhängt, welchen Weg die einzelne Faser nimmt; daß vom zentralen Stumpf her die neuen Fasern bunt durcheinander gemischt werden und nach allen Richtungen hin in die Muskelfasern der betreffenden Gesichtshälfte ausstrahlen. Ist der Faseraustausch ein gleichmäßiger gewesen, so ist fast jede unwillkürliche Bewegung von Mitbewegung sämtlicher Muskeln des Fazialis begleitet; war er ungleichmäßig, so sind die Mitbewegungen in einigen Muskeln und bei gewissen Bewegungen besonders stark ausgesprochen. Was die sog. Spontanzuckungen betrifft, die dann und wann über die gelähmt gewesene Seite hinweghuschen, so hält sie Lipschitz nach dem Vorgang von Remak in jedem Falle für Mitbewegungen. Auf die Einzelausführungen des Verf. kann an dieser Stelle nicht eingegangen und muß auf das Original verwiesen werden. Ein größerer Abschnitt ist der Diskussion der Frage von der elektrischen Reflexzuckung gewidmet. Mit dem Referenten ist Lipschitz dahin einverstanden, daß ihr Auftreten bei peripherischer Fazialislähmung weder durch die Erfahrung noch durch theoretische Erwägungen sichergestellt ist; aber abnorme elektrische Reflexzuckungen seien für Ponslähmungen (Benedikt) pathognomonisch.

Schließlich beschäftigt sich Verf. noch mit den Erfolgen resp. den Erklärungen der Erfolge der Nervenpfropfung gerade bei Fazialislähmungen und kommt den Anschauungen, die Referent in seiner Arbeit „Über Nervenpfropfung bei peripherischer Fazialislähmung, vorwiegend vom neurologischen Standpunkt" geäußert hat, ziemlich nahe (Grenzgebiete der Med. usw. 1906 Bd. 16 H. 3).

Diese Arbeit des Referenten konnte von Lipschitz leider nicht mehr benutzt resp. in Rechnung gezogen werden.

Ich schließe das Referat über die schöne Arbeit Lipschitz' mit den folgenden Worten des Verf.: Der Faktor der Vertauschung der Funktion infolge Faseraustausches in Verbindung mit dem Prinzip der Übung erklärt, wie ich (Lipschitz) glaube, alle Mitbewegungen und Zuckungen bei veralteten, zu relativer Heilung gelangten Fazialislähmungen so vollkommen

und macht gleichzeitig für eine ganze Reihe von anderen Erscheinungen — z. B. für die Nichtbeweglichkeit elektrisch gut reagierender Muskeln, für zahlreiche abnorme elektrische Phänomene usw. — alle weiteren Hypothesen so entbehrlich, daß ich (Lipschitz) nicht mehr an der Richtigkeit der hier vorgetragenen Anschauungen zweifle.

Robert (165) berichtet über ein ohne Kunsthilfe geborenes Kind, das von Geburt an eine linksseitige Gesichtslähmung und einen kleinen linken Augapfel zeigte. Es bestand aber außerdem am linken sowohl wie am rechten Auge ein Kolobom des Sehnerven und der Chorioidea und ein leichter Nystagmus horizontalis. Tränen werden an der gelähmten Seite gut, an der gesunden nur in geringem Maße sezerniert. Am Gaumensegel nichts Besonderes; Blasen- und Mastdarmfunktion nicht beeinträchtigt. Jede elektrische Erregbarkeit ist an der kranken Gesichtshälfte aufgehoben. Beide Orbitae waren gleich groß; Nervenkernschwund und Entwicklungsstörung eines Sinnesorgans sind in diesem Falle nach Verf. als primär verursacht anzusehen und durch peripherische Ursachen nicht herbeigeführt.

Im Falle **Kretschmann**'s (107) handelt es sich um eine ohne Kunsthilfe geborene 33jährige Person, bei der gleich nach der Geburt neben dem völligen Fehlen der rechten Ohrmuschel eine Unbeweglichkeit der rechten Gesichtshälfte beobachtet wurde. Das rechte Ohr war taub. Die meisten rechtsseitigen Gesichtsmuskeln waren gelähmt mit Ausnahme der die Bewegung des Mundwinkels und des Nasenflügels ausführenden. Geschmackssinn erhalten; gelähmt dagegen die rechte Seite des weichen Gaumens und die Uvula. Elektrisch waren nur die Zweige des dritten Astes in quantitativ vermindertem Maße erregbar (Orbic. oris, Levator menti, Zygomatikus). Fibrilläre Zuckungen, Kontrakturen bestanden nicht. Nach Verf. macht das verschiedene Verhalten der Gaumenmuskulatur bei Fällen angeborener Fazialislähmung die Hypothese wahrscheinlich, daß die Innervation der Gaumenmuskeln eine doppelte sei. Es könne in manchen Fällen der Vagus, in anderen der Fazialis der einzige motorische Nerv für den Levator sein. Als Erklärung der Störung im vorliegenden Falle nimmt Kretschmann das Nichtzustandegekommensein einer Verbindung von peripherischen Nerven mit dem Zentralorgan an.

Im **Röpke**'schen (167) Falle erlitt ein 25jähriger Arbeiter durch einen Unfall eine Fraktur des linken Unterschenkels und der Schädelbasis. Uns interessiert besonders die folgende doppelseitige Gesichtslähmung; auf der rechten Seite bestand eine geringe Abduzenslähmung, beim Blick nach rechts Nystagmus. Die Fazialislähmung war links und rechts nicht gleich: links war der Nerv anscheinend im peripherischen Teil des Fallopischen Kanals getroffen (wahrscheinlich Blutung). Rechts deuteten die schweren Hörstörungen, die Überempfindlichkeit gegen Geräusche, das Versiegen der Tränensekretion und die Geschmacksstörungen darauf hin, daß der Nerv zentralwärts vom Abgang des N. petrosus superfic. major am Ganglion genic. getroffen war. Beachtenswert ist besonders das Versiegen der Tränensekretion.

Holsti (81) beschreibt einen Fall von doppelseitiger Fazialisparalyse, die $2^1/_2$ Monate nach einer syphilitischen Infektion und in unmittelbarem Anschluß an das Auftreten des sekundär-syphilitischen Exanthemes zum Vorschein kam. Genesung nach 3 Wochen. Die Lähmung war deutlich peripherer Art (auch der obere Fazialis gelähmt, schwache Kornealreflexe, keine zerebralen Allgemeinerscheinungen, keine Störungen anderer Hirnnerven) und war nach der Ansicht des Verf. entweder von einer Periostitis der Wände der Canal. Fallopii verursacht (Zeichen einer leichten und

rasch wieder schwindenden Periostitis des rechten Nasenbeines wurden beobachtet) oder dadurch bedingt, daß, wie schon Goldflam, Bernhardt und Nonne betont haben, die syphilitische Giftwirkung die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzt und dadurch eine erhöhte Disposition für eine rheumatische multiple Neuritis schafft. *(Sjövall.)*

Orbison (147) vertritt im Anschluß an zwei Fälle rezidivierender Fazialisparese die Ansicht, daß die Disposition zu dieser Erkrankung auf einer Intoxikation des Nervensystems beruhe, sei es intestinaler Natur oder auf der Basis von Alkohol- und Nikotinvergiftung. Die äußere Schädigung, wie Erkältung, Zugluft sei nur als Gelegenheitsursache aufzufassen. *(Bendix.)*

Ito und **Soyesima** (91) haben 6 Fälle von Fazialislähmung durch Nervenpfropfung, und zwar zwei durch Fazialis-Akzessorius und vier durch Fazialis-Hypoglossusanastomose behandelt. Sie gehörten sämtlich zur rheumatischen Lähmung und waren zur Zeit der Operation mindestens 1 Jahr alt, in 4 Fällen aber 12, 15 resp. 35 Jahre alt. — Da bei den zwei ersten Fällen, wo der Fazialis auf den Akzessorius gepfropft war, entstellende Mitbewegungen auftraten, wurde bei den vier folgenden der Hypoglossus verwendet; die zur Pfropfung vorgeschlagenen Nn. glossopharyngeus und vagus kommen praktisch nicht in Frage. Was die Art der Vereinigung der beiden Nerven betrifft, so konnten sich Verff. nicht dazu entschließen, den in allen ihren Fällen noch teilweise funktionierenden Fazialis gänzlich zu durchtrennen; sie bedienten sich daher der zentralen Implantation, indem sie den Akzessorius resp. Hypoglossus mit zentraler Basis in einen Längsschlitz des Fazialis mittels feiner Katgutfäden einpflanzten. Die Nachbehandlung bestand in Elektrizität und Massage, vor allem in methodischen Übungen vor dem Spiegel. — Was nun die Endresultate betrifft, so ist das Alter der Lähmung von großem Einfluß, trotzdem schließt das lange Bestehen ein gutes Ergebnis nicht immer aus; es kommt dabei offenbar sehr auf die Beschaffenheit der Gesichtsmuskeln selbst an. Der Eintritt der Reaktion nach der Operation zeigte sich in zwei Fällen jugendlicher Individuen schon sehr frühzeitig, in den anderen Fällen nach einigen Monaten resp. 1 Jahr. Der günstige Einfluß der Operation (Besserung der Gesichtsasymmetrie) macht sich nur in der Ruhelage geltend, während bei emotionellen Gesichtsbewegungen die Asymmetrie sofort wieder deutlich wurde. Die Ausfallserscheinungen bezüglich des Sprechens und Schluckens, welche kurz nach der Ausführung der Fazialis-Hypoglossus-Anastomose aufgetreten waren, schwanden nach einigen Wochen fast vollständig. Die Operation bringt einen ästhetischen Vorteil mit sich, die ideale Wiederherstellung des Mienenspiels ist bisher noch nicht erreicht.

Ein 62 jähriger Mann aus der Praxis **Yearsley's** (214) zeigte bei einer schweren Mittelohraffektion eine abnorme Absonderung von Speichel, die vom Verf. auf eine Reizung des Plexus tympanicus bezogen wurde und nicht einfach auf eine solche der Chorda tympani. Während Geschmacksstörungen häufig beobachtet werden, ist diese Überproduktion von Speichel eher eine seltene Erscheinung.

Neurath (143) hatte Gelegenheit, einen Fall von angeborenem Funktionsdefekt im Gesicht klinisch zu beobachten und anatomisch zu untersuchen. Es bestanden difforme Ohrmuscheln, rechtsseitige Fazialislähmung, Abweichung des Gaumensegels nach links, schlaffe muskelarme Lippen; die elektrische Untersuchung ergab auf der betroffenen Seite nur eine geringe direkte Erregbarkeit der Unterlippe bei prompter Zuckung. Außerdem bestanden Mißbildungen resp. Hemmungsbildungen der Genitalen.

Die Beobachtung, die sich klinisch an die von Heubner, Morfan-Delille und Rosing-Fowler anschließt, weicht in ihrem histologischen Befund von diesen Fällen mit Kernzellenanomalien wesentlich ab. Die Zellen der bulbären Kerne waren hier normal und besonders der Fazialiskern. In dem gegebenen Falle muß in den funktionslos erscheinenden Muskeln selbst die Ursache zu suchen und eine primäre Entwicklungsstörung, eine Dysplasie oder Agenesie der betroffenen Gesichtsmuskeln anzunehmen sein; die Ursache muß pränatal sein. Solche primären Muskeldefekte kommen an Extremitätenmuskeln nicht selten vor (Serratus, Pektoralis, Kukullaris). Dieser Fall beweist, daß außer Zelldefekten und Veränderungen im Kern auch auf dem Gebiet der Hirnnerven Dysplasien und Agenesien der Muskulatur allein zu einem Funktionsausfall führen können. Das ätiologische Moment dieser Erscheinungen ist noch völlig unklar.

Fuchs (57) hat seinen Beobachtungen über peripherische Fazialislähmung 593 Fälle zugrunde gelegt, die innerhalb von 10 Jahren in der Wiener Universitätspoliklinik zur Behandlung gelangten. Von diesen war die Ätiologie in 93 Fällen zu ermitteln, bei den übrigen war die Erkrankungsursache unbekannt. Bei dem Materiale kam die einfach (gleichseitig) rezidivierende Lähmung achtmal, die wechselständig rezidivierende Lähmung 20 mal, die familiäre (Eltern und Kinder, in einer Familie sogar in drei Generationen) viermal vor. Auffallend war, daß die Erkrankung in gewissen Monaten häufiger ist als in anderen; die größte Frequenz fiel in die Monate April, Mai und September. Fuchs hält es für naheliegend, bei der Häufigkeit der Infektion, auch bei der rheumatischen Fazialislähmung an eine solche zu denken. Hinsichtlich der Behandlung empfiehlt Fuchs die Massage und Übungstherapie neben der Elektrizität und warnt davor, früher als nach Verlauf eines Jahres zur Anastomosenbehandlung zu schreiten. *(Bendix.)*

Dopter (38) beobachtete bei einem 23 jährigen, an Gesichtserysipel leidenden Soldaten einige Tage nach dem Auftreten der Erkrankung eine mit meningitischen Erscheinungen einhergehende Fazialisparese des linken oberen Astes mit Hypoglossuslähmung links und Mydriasis rechts.

Diese erysipelatöse Fazialislähmung scheint ähnlichen Charakters zu sein wie die syphilitische und die bei Parotitis epidemica auftretende und von einer meningitischen Reizung herzurühren. *(Bendix.)*

2. Lähmungen der Augenmuskelnerven, der Nn. Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus, Akzessorius, Hypoglossus.

Hunt (87) unterscheidet bei dem von ihm beschriebenen Symptomenkomplex drei Gruppen: 1. Herpes auricularis; 2. Herpes auricularis und Gesichtslähmung; 3. Herpes, Gesichtslähmung und Symptome von seiten des Gehörs. Die von einer Affektion des Ganglion geniculatum abhängige Zostereruption sitzt an der Koncha, im äußeren Gehörgang und am Trommelfell. So ist nach ihm also die dem Ganglion geniculatum angehörige Zone zwischen dem Gasserschen Ganglion nach vorn und dem zweiten und dritten Zervikalganglion nach hinten eingeschaltet. Es wird ein Fall beschrieben, bei dem nach heftigen Schmerzen im Ohr und vor und hinter demselben eine Gesichtslähmung auftrat mit Verminderung des Geschmacksvermögens in der bekannten Region der Zunge und mit einer Abnahme der Hörfähigkeit auf dem Ohr der gleichen Seite (nervösen Charakters). Zwei Tage nach Beginn der Schmerzen traten mit der Lähmung Herpesgruppen im Inneren des Ohres auf. Die Lähmung war eine peripherische;

die indirekte Erregbarkeit war für beide Stromesarten etwas erhöht; die direkte etwas vermindert; keine Entartungsreaktion. — In wenigen Wochen trat fast vollkommne Heilung ein.

Bemerkenswert ist vielleicht der Fall **Okuniewski**'s (146) eines Mannes, der nach Bruch des Jochbeins und Oberkiefers eine Lähmung des linken N. infraorbitalis davontrug.

Ivy und **Johnson** (92) berichten: Man hat häufiger bemerkt, daß nach Ausrottung des Ganglion Gasseri auf der Operationsseite am Gesicht die Sensibilität teilweise erhalten blieb. Verschiedene Schriftsteller zeigten nun, daß das Ganglion geniculatum des Fazialis sich einem Spezialganglion ähnlich verhalte; seine zentralen Zellfortsätze gehen in den N. Wrisbergii über. Nach v. Gehuchten enthält der Fazialis vom Foramen stylom. an sicher eine gewisse Anzahl vom Ganglion geniculatum entspringender sensibler Fasern. Verff. hatten nun Gelegenheit, verschiedene Kranke, die aus verschiedenen Ursachen eine Zerstörung des Ganglion Gasseri oder eine Verletzung der Wurzeln desselben erlitten hatten, auf die Empfindlichkeit des Gesichts an der erkrankten Seite zu untersuchen; sie kamen zu folgenden Resultaten. Mit dem Trigeminus verlaufen Fasern, welche die Empfindung leichter Berührung, ferner von Temperaturunterschieden und von Schmerz vermitteln, und zwar für diejenigen Regionen, welche man als dem Verteilungsgebiet des Trigeminus zugehörig kennt. Der siebente Nerv führt Fasern, welche mit den motorischen Fasern des Fazialis verlaufend die Tiefen- oder Druckempfindung vermitteln. — Auch diejenigen Kaumuskeln, welche ihre motorischen Fasern vom motorischen Teil des Trigeminus beziehen, werden mit die Tiefenempfindung vermittelnden Fasern desselben Nerven versorgt.

Bei eitriger akuter Mittelohrentzündung kann unter heftigen Schmerzen in der Schläfen-Scheitelbeingegend der erkrankten Seite eine Abduzenslähmung derselben Seite nach **Gradenigo** (67) auftreten. Es handelt sich wahrscheinlich um eine auf die Pyramidenspitze beschränkte Periostitis und eventuell eine entsprechende Pachymeningitis. Verlauf wegen extraduraler Lokalisation des Leidens meist gutartig. Weiterhin tritt in einzelnen Fällen eine umschriebene seröse oder auch diffuse eitrige Leptomeningitis auf.

Sendziak (179) hat 1218 Fälle von Rekurrenslähmung (darunter 201 eigne Beobachtungen) auf das Alter der Kranken, auf die Ursachen (zentrale und peripherische) untersucht und die Ergebnisse übersichtlich zusammengestellt; eine für Laryngologen wichtige und interessante Arbeit.

Die 29jährige Patientin **Köllreutter**'s (103) litt an einer Mitralstenose. Die sich nach oben an die Herzdämpfung anschließende Dämpfung konnte auf eine kolossale Dilatation des linken Vorhofes bezogen werden. Es bestand eine Rekurrenslähmung links. Die Tracheoskopie zeigte, daß im mittleren Teil der Trachea die Wand von rechts hinten in das Lumen vorspringt; sie erscheint an dieser Stelle grau verfärbt. Die Trachea ist etwas nach vorn und links gedrängt; dadurch ist der Blick auf die Bifurkation gestört. Keine pulsatorischen Bewegungen. Die Radiographie hat in diesem Falle (die linke Thoraxseite betreffend) versagt. In jedem derartigen Falle muß die Ösophagoskopie und die Tracheoskopie ausgeführt werden. Liefern sie ein negatives Resultat und finden sich keine intrathorakalen Veränderungen, so ist trotzdem die Diagnose Rekurrenzlähmung infolge von Mitralstenose solange ungerechtfertigt, bis die Autopsie die Lage geklärt hat. Einstweilen hat man die Ortnerschen Fälle als ein Krankheitsbild aufzufassen, das enorm selten vorkommt und bis heute nicht wieder einwandsfrei festgestellt und beschrieben werden konnte.

Während Funktionsstörungen im Stimmbandapparate bei akuter Laryngitis sehr häufig vorkommen in Form einer mechanischen Parese der Mm. thyreoarytaenoidei, sind Stimmbandparesen als Vorläufer einer Laryngitis acuta seltener beschrieben. **Imhofer** (89) teilt hier zwei einschlägige Fälle mit. Das für die Parese charakteristische Glottisbild schwand bei dem Hervortreten der akuten Entzündung und wurde durch die Schwellung maskiert. Die Lähmung war hier eine muskuläre. Ruhigstellung des Kehlkopfes ist hier zweckmäßiger als Elektrisieren usw.

Es gibt nach **Landesberg** (111) Fälle von Rekurrenslähmung, bei denen auch die genaueste Untersuchung über die Ursache keine Aufklärung gibt. So sah er eine derartige Lähmung bei einem bisher ganz gesunden Manne von 18 Jahren, bei welchem sich als ätiologisches Moment nur eine starke Überbürdung und verringerte Nachtruhe nachweisen ließ. Vielleicht aber war die Paralyse nach einer starken Erkältung aufgetreten. Endolaryngeale Massage führte schließlich Heilung herbei. Einzelheiten siehe im Original.

Sęndziak (181, vgl. oben 179) beschäftigt sich speziell mit der Frage der traumatischen Lähmung des N. recurrens und sammelt zu diesem Zwecke die gesamte Literatur. Es zeigt sich, daß von 998 Fällen der Rekurrenslähmung, 49 (also 5 %) traumatischen Ursprungs gewesen sind. Aus dieser Statistik geht u. a. folgendes hervor: In 17 Fällen (von diesen 49) war Paralysis bilateralis u. postici nachgewiesen, in 3 Fällen Paralysis bilateralis u. recurrentis, in 3 Fällen Paralysis unilateralis u. postici, in 25 Fällen Paralysis unilateralis u. recurrentis. Was die Ursache dieser traumatischen Läsion anbetrifft, so konnte man in 19 Fällen eine zentrale Ursache (Verwundung der Medulla oblongata und -spinalis, Fractura baseos cranii u. a.) finden, in 35 Fällen dagegen war die Ursache in der Peripherie zu suchen (Verwundungen im Gebiete des Pulses, ferner Strumektomie, Fremdkörper im Kehlkopf resp. in der Trachea mit nachträglicher Operation, sonstige operative Eingriffe bei Geschwülsten dieser Gegend u. a.). *(Edward Flatau.)*

Sęndziak (180) gibt in seiner Arbeit eine erschöpfende statistische Darstellung der Ätiologie der Rekurrenslähmungen. Verf. sammelte nämlich 1017 Fälle von Rekurrenslähmung (darunter 201 eigene Beobachtungen) und kam dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Von 1017 Fällen war in 331 Fällen eine zentrale Ursache nachgewiesen. Am häufigsten spielt hier Tabes eine Rolle (113 Fälle), wobei es sich meistenteils um Postikuslähmung handelt, dann folgen Hirnapoplexie resp. Enzephalomalakie mit Hemiplegie (27 Fälle), Bulbärlähmung (29 Fälle), Hirnlues (20 Fälle), Syringomyelie (15 Fälle), Hirngeschwülste (12 Fälle), Sclerosis multiplex (11 Fälle). Hysterie bildete in 20 Fällen die Ursache der Erkrankung. 2. In 686 Fällen war eine peripherische Ursache konstatiert, und zwar Struma (67 Fälle), Aortenaneurysma (61 Fälle), Carcinoma oesophagi (57 Fälle), Trauma (49 Fälle), Lues (glandulae) (33 Fälle), Neoplasmata glandulae mediastini usw. (32 Fälle), Tuberculosis (glandula) (31 Fälle), Typhus (30 Fälle), Rheumatismus (23 Fälle), Influenza (15 Fälle), Diphtherie (13 Fälle) usw. Am häufigsten spielen also hierbei Kompressionsmomente eine Rolle (369 Fälle), dann folgen toxische Erkrankungen, nämlich Infektionskrankheiten wie Typhus, rheumat. acutus u. a. und chemische Gifte, wie Blei, Arsen, Phosphor, Alkohol und Jod, zuletzt trifft man das Trauma als ein ätiologisches Moment der Rekurrenslähmung (49 Fälle). *(Edward Flatau.)*

Die Untersuchungen **Rolleston**'s (166) über frühe Gaumensegellähmung bei Diphtherie führten zu folgenden Resultaten: Das Phänomen

findet sich fast immer bei malignen Formen, wie es sich deutlich in der hohen Sterblichkeit kundgibt und in der Verbindung mit andern schweren Symptomen während des akuten Stadiums und den in der Folgezeit häufigeren Lähmungssymptomen während der Rekonvaleszenz. Es gleicht dann den gewöhnlichen Formen diphtherischer Lähmung darin, daß die Lähmung häufig eine unvollkommene ist und sich häufiger bei jugendlichen Personen zeigt. Endlich währt sie gewöhnlich viel länger als die in späteren Stadien auftretende Gaumensegellähmung.

Rose und **Lemaitre** (169) verfolgen in dieser Arbeit die Erscheinung der gleichseitigen Gaumensegel-Kehlkopflähmung bei peripherischen Läsionen, bei radikulären Affektionen, bei intrabulbären Störungen (Apoplexie, Polioenzephalitis, Tabes, Syringomyelie), endlich bei supranukleären und hysterischen Krankheitszuständen. Eine Reihe von Krankengeschichten und ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis zeichnen weiter diese sehr fleißige Arbeit aus.

Lesbre und **Maignon** (116, 117) berichten: Beim Schwein verbindet sich der innere Ast des Akzessorius nicht unmittelbar mit dem Vagus, sondern legt sich ihm auf eine Strecke von einigen Zentimetern nur an bis zu dem Punkt, wo beide Nerven in das Ganglion plexiforme eingehen. Der Akzessorius liegt vor und nach außen vom Vagus. Durchschneidet man nun den inneren Ast des Akzessorius unterhalb des Punktes, wo er den N. pharyngeus abgibt, so wird das Stimmband an dieser Seite gelähmt und der Herzschlag etwas beschleunigt. Doppelseitige Durchschneidung bedingt Lähmung beider Stimmbänder und Aphonie. Herzschlag und Häufigkeit der Atmung wird erheblich vermehrt. Das blieb so bis zu dem 5 Tage später eintretenden Tode. Als Sektionsresultat ergab sich eine Schluck-Broncho-Pneumonie und eine enorme Ausdehnung des Magens, der nichts verdaut hatte. Reizt man das zentrale Ende des Akzessorius, so ergibt sich kein Effekt. Reizt man dagegen das peripherische Ende, so verlangsamt sich die Herztätigkeit sofort, oder der Herzschlag hört auf und der Blutdruck sinkt; die Glottis schließt sich, die Brochialmuskeln ziehen sich zusammen und die Eingeweide (der thorakische Anteil des Ösophagus einbegriffen) kontrahieren sich.

Reizt man das zentrale Ende des Vagus, so verursacht man lebhafte Schmerzen; reizt man das peripherische Ende nach vorheriger Durchschneidung beider Akzessoren, so erhält man keine weitere Wirkung. Sollten doch Schmerzen und geringe Bewegungserscheinungen beobachtet werden, so erklären Verff. diese Erscheinungen durch rekurrierende Fasern resp. als Reflexphänomene. Einseitige Durchschneidung des Vagus bedingt nur Schmerz, beiderseitige vermehrt die Respiration aber nur vorübergehend. Das Herz wird nicht geschädigt, das Tier lebt weiter; auch nach einer Sektion, drei Monate später, findet sich kein einziger Kehlkopfmuskel entartet. Das Leben wird also durch die doppelseitige Durchschneidung nicht gefährdet. Durchschneidet man endlich den Vagus auf der einen Seite, oberhalb des Laryngeus sup. und den Akzessorius unterhalb des Astes für den Pharynx an der andern Seite, so überlebt das Tier diesen Eingriff; nach seiner Tötung (zwei Monate später) findet man an der Seite der Vagusdurchschneidung alle Kehlkopfmuskeln, den M. cricro-thyreoideus einbegriffen, durchaus gesund, während man an der Seite des durchschnittenen Akzessorius alle Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme des Cricothyr. degeneriert, blaß und atrophisch findet.

Krieger (108) teilt den sehr interessanten Fall eines 25jährigen Mannes mit, der nach überstandener Diphtherie eine ausgebreitete Lähmung

der Körpermuskulatur darbot; speziell war das Schlucken sehr erschwert. Bei Sondenfütterung gab der Kranke an, daß er von der Sonde und von der Füllung des Magens kein Gefühl habe. Nach einer Fütterung floß, als der Kranke auf die Seite umgelegt wurde, die vorher eingegossene Nahrung zum Munde wieder heraus. Dabei bestand weder Übelkeit noch Brechneigung: es hat sich lediglich um ein Ausfließen von Mageninhalt gehandelt. Verf. glaubt daher, daß bei völlig gelähmter Speiseröhre und Kardia der im Magen herrschende geringe positive Druck genügt, um bei horizontaler Körperlage ein Ausfließen des Speisebreis durch die gelähmten Wege zu bewirken. Es handelt sich also in diesem Falle um eine bisher noch nicht beschriebene Lähmung der Speiseröhre mit Aufhebung des Kardiaverschlusses.

Sonnenberg (184) sah dieses Leiden bei sechs Pferden auftreten und machte bei denselben folgende Beobachtungen:

Als erstes Symptom der Krankheit zeigt sich ein Nachlassen des Appetits. Deutliche Lähmungserscheinungen werden dabei vermißt.

Ist die Lähmung noch nicht vollständig ausgebildet, so sieht man bei der Aufnahme von Rauhfutter einen Teil desselben in Bissen geballt wieder in die Krippe fallen. Die Wasseraufnahme erfolgt noch ziemlich regelmäßig. Die Tiere zeigen in geringerem oder größerem Maße Salivation. Dabei fehlen entzündliche Veränderungen an der Schleimhaut des Maules und des Isthmus faucium, desgleichen Schwellungen in der Schlundkopf- und Schlundregion. In den Backentaschen findet man mehr oder weniger Futterreste eingekeilt.

Die Lähmung schreitet vorwärts und wird sehr schnell total, oftmals schon im Laufe von 12 Stunden.

Jetzt kann kein Bissen mehr abgeschluckt werden. Auch eine Wasseraufnahme ist unmöglich geworden. Die Tiere vollführen wohl reguläre Saugbewegungen, Schlingbewegungen bleiben aber aus oder sind nicht ergiebig. Die Pferde werden von Hunger und Durst geplagt, was sich dadurch äußert, daß sie gierig über das Futter herfallen und stundenlang Saugbewegungen machen.

Die Psyche der Tiere ist frei.

In einem Falle fand ich daneben noch eine Leptomeningitis serosa des verlängerten Markes und Rückenmarks.

Nach den klinischen Erscheinungen der Krankheit und dem Obduktionsbefund dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, daß die Parese des Schlundkopfes und Schlundes eine Infektionskrankheit darstellt. Das Virus derselben scheint durch den Darmtraktus einzudringen. *(Autoreferat.)*

Es handelt sich in dem Falle **Baumgarten**'s (10) um ein 5jähriges Mädchen, das im Alter von $1^1/_2$ Jahren wegen einer Lymphdrüsenerkrankung durch Schnitt an der linken Halsseite unterhalb des Unterkiefers operiert war. Da der linke M. geniohyoid. und thyreohyoid. an der Parese beteiligt war, so wies dies auf eine Verletzung des Nervenstammes unterhalb der Anastomose mit den Nervenästen aus der zweiten und dritten Zervikalwurzel hin. Einzelheiten siehe im Original. Des Ref. Beschreibung in dessen Erkrankungen des peripherischen Nervensystems scheinen dem Verf. nicht bekannt gewesen zu sein.

Der Patient **Jelliffe**'s (97), ein 27jähriger Mann, war durch einen Zusammenstoß auf einer Bahn am Kreuzbein und am Hinterhaupt erheblich beschädigt worden. Keine Bewußtlosigkeit; Gehvermögen erhalten. Der Kopf wird steif nach vorn gehalten, das Kinn ist gleichfalls nach vorn vor-

geschoben. Drehbewegungen fast unmöglich und sehr schmerzhaft. Allmählich merkte der Patient Sprachverschlechterung und Dünnerwerden sowie Zittern an seiner rechten Zungenhälfte. Tatsächlich war die rechte Zungenhälfte gefurcht, dünn und zeigte fibrilläre Zuckungen. Beim Herausstrecken wich sie nach rechts hin ab; keine Geschmacksveränderung; elektrische Untersuchung nicht entscheidend, jedenfalls konnte eine typische Entartungsreaktion nicht nachgewiesen werden. Gaumensegel und Kehlkopf intakt. Das Gesicht war meist gerötet und die rechte Pupille erweitert. Eine Röntgenphotographie zeigte einen anormalen Schatten in der Gegend des dritten Halswirbels. Wahrscheinlich ist das Krankheitsbild hervorgerufen durch eine traumatische Luxation der oberen Halswirbel, wodurch der N. hypoglossus bei seinem Austritt aus der Schädelhöhle verletzt wurde.

Kopczynski (105) beschreibt zwei Fälle von einseitiger multipler Läsion der Hirnnerven. Der erste Fall betraf einen 18jährigen Mann, welcher nach einem Revolverschuß in den Nacken zu Boden fiel und nach dem Krankenhaus gebracht wurde. Status: Völlige Lähmung mit Atrophie, fibrilläre Zuckungen und EAR. in der rechten Hälfte der Zunge. Völlige Lähmung und Atrophie der rechten M. cucullaris und sternocleidomastoideus (Senkung und Verunstaltung des rechten Arms infolge der Schiebung der rechten Scapula nach außen und vorn, Senkung und Nachvornedrehung der rechten Klavikula; Funktionsstörung bei schwacher Hebung des rechten Arms, schwaches Zusammenziehen der Schulterblätter, Prävalieren des linken M. sternocleidomastoideus). Lähmung des rechten Arcus palatinus, Anästhesie der rechten Hälfte des Pharynx, der Epiglottis und oberen Teile der Glottis. Lähmung der Muskulatur der rechten Chorda vocalis. Ständige Pulsbeschleunigung. Hemiageusia dextra, Schluckbeschwerden. Taubheit rechts. Diplopie (rechtsseitige Abduzenslähmung). Es handelte sich somit um eine Läsion von rechtsseitiger N. n. VI., VIII., IX., X., XI. und XII. Verf. meint, daß die Kugel die N. n. IX., X., XI. und die in der Nähe austretenden N. XII. getroffen hat. Das Betroffensein der Nn. VIII. und VI. wäre durch Blutungen (im Labyrinth und an der Hirnbasis) zu erklären.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine 26jährige Frau, bei welcher man eine bösartige Geschwulst in den Halsdrüsen konstatierte und dann während eines Jahres sensible und motorische Störungen im Bereich sämtlicher zwölf Hirnnerven hauptsächlich links auftraten, nämlich 1. Anästhesie links, 2. beiderseitige Neuritis optica, 3. Ophthalmoplegia completa externa und interna, Exophthalmus paralyticus links (also N. n. III., IV., VI.) und ferner eine rechtsseitige Abduzensparese; 4. Anästhesie im Gebiete des linken Trigeminus mit Abschwächung des M. masseter sin. Ferner linksseitige Ageusie, 5. Gesichtsasymmetrie infolge der linken Fazialislähmung, 6. links Taubheit und Ohrensausen, 7. Schluckbeschwerden, Anästhesie der linken Pharynxhälfte, völlige linksseitige Hemiageusie (N. IX.), 8. Lähmung des linken Gaumenbogens, Anästhesie des linken Pharynx und oberen Larynx, Lähmung der linken Chorda vocalis, Pulswechsel (N. X.), 9. Lähmung und Atrophie der Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus sin., 10. Lähmung und Atrophie der linken Zungenhälfte. Es wurden somit sämtliche Hirnnerven auf der linken Seite lädiert (rechts nur N. abducens). Man muß in diesem Falle eine diffuse Geschwulstinfiltration an der Hirnbasis annehmen. Die Sektion bestätigte diese Diagnose. Es werden dann der Reihe nach die Läsionen verschiedener Hirnnerven besprochen. Der Arbeit sind zwei Tafeln mit instruktiven photographischen Abbildungen beigegeben. *(Edward Flatau.)*

B. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

Interessante Fälle **Raymond's** (163) von professioneller Ulnarislähmung, von einer ebensolchen durch eine Geschwulst bedingten Lähmung, von Neuritis ascendens. Klinische Vorlesung und Demonstration.

Bei Operationen an Frauen in Beckenhochlagerung kamen bei Benutzung des von Olshausen aus Frankreich eingeführten Schultergestells Lähmungen an den Armen vor, da durch Verschiebungen der Scapula das Schlüsselbein der ersten Rippe zu stark genähert wurde. **Horst** (84) ersetzte das harte Lederpolster des Schultergestells durch aufblasbare, dickwandige Gummischläuche; selbst bei langdauernden Operationen sind seitdem keine Lähmungen mehr eingetreten.

Russel (170) teilt hier drei Fälle von Zervikalrippen mit, von denen die beiden ersten dadurch interessant sind, daß sie Geschwister betreffen. Es handelte sich dabei um Schmerzen in den Unterarmen und Händen sowie um atrophische Zustände und Schwäche der kleinen Hand-, speziell Daumenmuskeln. Die ausgeführten Operationen brachten zunächst eine Minderung der neuralgischen Schmerzen und der krampfhaften Zusammenziehungen. Ähnliche Erscheinungen waren in einem dritten Fall vorhanden. Der vierte Fall unterschied sich von den bisher erwähnten durch die intensive Beteiligung der Halsgefäße besonders der Subclavia. (Gangrän der Finger usw.) In den beiden ersten Fällen war die Halsrippe beiderseitig vorhanden, ebenso im dritten. Einzelheiten der sehr bemerkenswerten Fälle siehe im Original.

Nach Heben einer schweren Last verspürte ein Patient **Engelen's** (44) plötzlich Lähmung und Schmerz in der rechten Schulter. Der Arm war völlig gelähmt und taub. Die Lähmung besserte sich allmählich, nur der M. serratus blieb dauernd funktionsunfähig. Das Gebiet der Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten nahm den ganzen Arm und die Schultergegend ein und erstreckt sich oben bis ins Gebiet der 2. Zervikalwurzel abwärts teilweise hinein bis in den Bezirk der 5. und 6. Wurzel. Gegen die Auffassung dieses Falles als einer hysterischen Lähmung spricht die Paralyse des Serratus und die trophischen Störungen an den Fingerendgliedern und den verdickten und von Rissen durchfurchten Nägeln.

Delmas (34) berichtet über Kombination einer degenerativen Erbschen Lähmung mit einer funktionellen Parese des Arms nach einem Revolverschuß. Die Lage der Narbe zum Erbschen Punkt, sowie die Tatsache der Verziehung des Gesichts erfordert die Annahme, daß der Verletzte im Augenblick des Schusses den Arm erhoben hat.

Nach einem Sturz von einem Neubau stellte **Kalb** (100) bei einem 43jährigen Mann eine vollkommene, schlaffe Lähmung der rechten Schulter- und Armmuskulatur fest. Die Lähmung hatte einen segmentären Charakter; sämtliche nicht gelähmten Muskeln mit Ausnahme des Pronator teres werden vom 1. Dorsalsegment innerviert; auch die Sensibilitätsstörung ist am geringsten im Verbreitungsgebiet dieses Segments. Dazu paßt auch der Mangel oculo-pupillärer Symptome. Bei einer in Morphium-Äthernarkose vorgenommenen Operation zeigte sich der Plexus vom Phrenikuseintritt bis zur Wurzel des 1. Dorsalnerven fingerbreit neben der Wirbelsäule abgerissen. Nur die sofort nach dem Wurzelaustritt abgehenden Äste für den Levator, für die Rhomboidei und Scaleni waren unversehrt; der Thorac. longus war zerrissen, Vereinigung der Stümpfe durch Katgut.

Das Resultat war nicht besonders hervorragend, eine Wiederherstellung wurde nicht beobachtet. Nach Mitteilung eines ähnlichen Falles kommt

Verf. zu dem Schluß, daß hohe Plexuszerreißungen und Hämatomyelie einen durchaus segmentären Typus haben, sowohl in der durch sie bedingten motorischen wie sensiblen Störung. Die Lähmung bei der Hämatomyelie ist bei einigermaßen großer Ausdehnung am Anfang wenigstens meist doppelseitig, wenn auch eine Seite meist schwerer betroffen ist. Die Wurzelabreißung ist eine exquisit einseitige Schädigung. Bei der Hämatomyelie fehlen meist die Schmerzen am gelähmten Gliede. Bei der Wurzelabreißung sind dieselben aus begreiflichen Gründen vorhanden. Bei der Hämatomyelie bleibt meist eine gewisse Summe von Muskeln von Lähmung und Degeneration bewahrt; bei hoher Plexuszerreißung werden die Muskeln in ihrer ganzen Ausdehnung vernichtet. Bei der Hämatomyelie ist die Gefühlsstörung durch die Schädigung der grauen Substanz besonders für Schmerz und Temperatur ausgesprochen, bei der hohen Plexuszerreißung ist eine derartige dissoziierte Empfindungslähmung nicht denkbar.

Gallavardin und **Rebattu** (59) beobachteten einen Fall von Entbindungslähmung mit vorzüglicher Beteiligung der sensitiven Teile des ganzen Plexus brachialis. Im allgemeinen pflegen bei den Wurzellähmungen des Plexus brachialis im Anschluß an Entbindungen, gleichviel ob sie zum oberen oder unteren Typus gehören oder total sind, die motorischen Störungen vorzuherrschen, die sensitiven Störungen dagegen nebensächlich zu sein. Der mitgeteilte Fall ist nicht nur seiner Seltenheit wegen bedeutsam, sondern auch deshalb, weil er geeignet ist, den Mechanismus der Entbindungslähmungen zu erklären. Es handelt sich um eine Frau von jetzt 63 Jahren, welche in linker Schulterlage geboren wurde mit Vorfall des Armes, wodurch eine Wendung mit starker Drehung des Armes notwendig wurde. Der linke Arm war von jeher etwas schwächer und um etwa 2 cm dünner mit mäßiger Atrophie, doch ist die grobe Kraft recht gut und keine Muskelbewegung gestört. Mit diesem Mangel wesentlicher Motilitätsstörungen kontrastieren die sensiblen Störungen; völlige Aufhebung der Berührungsempfindung, des Gefühls für Schmerz und Temperatur, sowie des Muskelsinnes. Keine okulo-pupillären Störungen. Dieser klinische Befund läßt sich durch Zerreißung der hinteren sensiblen Wurzeln erklären, welche den Plexus brachialis bilden, mit Ausnahme der vorderen Wurzeln. Als Erklärung hierfür nehmen die Autoren an, daß die Zerreißung der vorderen Wurzeln dadurch zustande komme, daß bei der Extraktion des Kopfes dieser nach der der Zugwirkung entgegengesetzten Seite gewendet und rotiert ist und dadurch die vorderen Wurzeln stark gedehnt und zerrissen werden, die hinteren Wurzeln aber unverletzt bleiben. Wenn aber die Bedingungen entgegengesetzt sind und der Kopf auf den Thorax gebeugt oder nach der Richtung des Extraktionszuges gebeugt ist, so werden die hinteren Wurzeln gedehnt und verletzt, und zwar ganz besonders dann, wenn zugleich eine übermäßige Beugung des Kopfes und Rotation in der Zugrichtung zusammenwirken. *(Bendix.)*

Das klinische Bild der so häufig vorkommenden partiellen Serratuslähmungen wird nach **Samter** (173) besonders verständlich, wenn man die Stellen der Nervenastabgabe für die einzelnen Zacken des genannten Muskels genauer kennt. Besonders wichtig sind diejenigen Anteile des Muskels, welche sich an den unteren Schulterblattwinkel ansetzen. Für eine etwaige chirurgische Behandlung kommt entweder der verletzte Nerv selbst in Betracht oder der Ersatz des gelähmten Muskels durch einen anderen.

Durch Untersuchungen an Leichen oder bei gelegentlichen Mammaamputationen sah nun Samter, daß sich der N. thorac. longus mit dem Proc.

corac. des Schulterblatts kreuzt. Disloziert man das Schulterblatt gegen den Brustkorb, so sieht man, daß der Nerv zwischen genanntem Prozessus und der gegenüberliegenden Rippe gedrückt wird wie zwischen den Branchen einer Klemme. Das so viel häufigere Vorkommen der partiellen Lähmungen wird dadurch erklärlich, daß die obersten, zu den oberen Muskelzacken abgehenden Nervenäste diesem Druck und der geschilderten Quetschung nicht ausgesetzt sind. Weiter macht Verf. darauf aufmerksam, daß wohl einige Fälle sogenannten angeborenen Schulterblatthochstandes auf derartige Serratuslähmungen zurückzuführen seien. (Vgl. das Original.) In einem Falle traumatischer Serratuslähmung nun bei einem 11jährigen Mädchen, die trotz sorgfältiger Behandlung ungeheilt geblieben war, legte Verf. durch einen Längsschnitt an der seitlichen Thoraxwand (Einzelheiten siehe im Orig.) den Nerven bei eleviertem Arm frei. Nur die obersten Zacken konnten bei faradischer Reizung zur Zusammenziehung gebracht werden: dasselbe ergab sich bei Reizung des Nerven oberhalb des Schlüsselbeins. Verf. spaltete nun den M. pectoralis major, löste den sehnigen Ansatz dieses unteren Endes vom Humerus los und vernähte es bei erhobenem Arm mit dem unteren Schulterblattwinkel. Der Erfolg der Operation war ein sehr guter.

Verf. schließt: Die beschriebene Operation verdient nachgeprüft zu werden: 1. bei den traumatischen Lähmungen des Serratus; 2. bei den übrigen Formen der Lähmung mit erheblichem Funktionsausfall, soweit nicht ein schnell fortschreitendes Grundleiden (Dystrophia progrediens) eine Gegenanzeige abgibt; 3. bei angeborenem Defekt des Serratus, sofern der Pectoralis major vorhanden ist. 4. bei denjenigen Fällen von angeborenem Schulterblatthochstand, die das Bild der Serratuslähmung oder des Serratusdefektes bieten und durch starke Beschränkung der Elevation, starken Hochstand der Skapula, Neigung zur Skoliose eine Heilung wünschenswert erscheinen lassen. In frühen Stadien einer Serratuslähmung empfiehlt Verf. eine Erhebung des Arms, um eine Dehnung des gelähmten Muskels zu vermeiden und vielmehr die gelähmten Anteile zur Erschlaffung zu bringen.

Patient **Brassert**'s (17), ein 48jähriger Mann hatte, 1875 im Anschluß an eine Scharlacherkrankung eine doppelseitige Ellenbogengelenksentzündung durchgemacht. Beide Gelenke erscheinen jetzt verdickt und deformiert. Seit 1906 litt er an Reißen im rechten Arm und Schwäche und Sensibilitätsstörungen an dem vierten und fünften Finger der rechten Hand, sowie Atrophie und Schwund der Muskulatur zwischen Zeigefinger und Daumen. Klinisch zeigten sich die Erscheinungen der lähmungsartigen Schwäche der kleinen vom N. ulnaris versorgten Handmuskeln und partielle Entartungsreaktion im selben Gebiet. Auch in diesem Falle hat sich die Ulnarisaffektion Jahrzehnte nach einer deformierenden Gelenkentzündung im Ellenbogengelenk ausgebildet; vielleicht war auch eine gewisse, durch den Beruf des Patienten gegebene Überanstrengung (er war Maschinist und hatte viel mit kleinen Schrauben zu hantieren) der rechten Hand für das Zustandekommen des Leidens mit heranzuziehen.

Peltesohn (153) berichtet von einem 42jährigen Mann, der in seiner Jugend an einer Entzündung seines linken Ellenbogengelenkes gelitten hatte. In seinem 36. Lebensjahre bemerkte er eine Abnahme der Muskulatur zwischen linkem Daumen und Zeigefinger, wozu Schwäche und taubes Gefühl am kleinen und an der äußeren Seite des Ringfingers traten. Bei seinen Schreibarbeiten hat er einen dauernden Druck auf die innere Seite seines Ellenbogens ausgeübt. Das Röntgenbild zeigte die vom Patienten im vierten Lebensjahre erlittene Fraktur des Cond. extern, die nicht sachgemäß behandelt war und zur Entstehung des vorhandenen Cubitus valgus geführt

hatte. In einem anderen, ein 18jähriges Mädchen betreffenden Fall bestand nach einem im fünften Lebensjahre erlittenen Bruch am linken Ellenbogengelenk ein Cubitus valgus und bei längerem Schreiben ab und zu ein kribbelndes Gefühl hinter dem medialen Kondylus. Die mehr chirurgisches Interesse beanspruchenden Bemerkungen des Verf. siehe im Original.

C. Lähmungen der Nerven der unteren Extremitäten.

In dem Fall von **Lloyd** (122) zeigte eine Frau nach der Geburt, bei der wohl der Druck der Zange auf den Plexus lumbosacralis ursächlich wirkte, eine Peroneuslähmung. Das Becken der Frau war ein sehr enges. Die Haut war im Gebiete des N. peroneus anästhetisch. Acht Tage nach der Entbindung bestand Taubheit des Fußes, dann Schwäche der Peronealmuskeln und heftige Schmerzen. Die Muskeln zeigten Entartungsreaktion, die Sehnenreflexe waren erhalten. Nach sieben Wochen trat eine Besserung der Lähmung ein. Länger konnte die Kranke nicht beobachtet werden. Atrophie lag anscheinend nicht vor.

Bei einem 43jährigen herzleidenden Mann fanden **Cassirer** und **Bamberger** (23) alle Erscheinungen einer doppelseitigen Neuritis des N. cruralis, wie Druckschmerzhaftigkeit, atrophisch-degenerative Parese (im Ileopsoas, Quadrizeps), Sensibilitätsstörungen im Gebiete des N. cruralis und insbesondere des Saphenus major. Obwohl Alkoholmißbrauch vorlag, so war das Bild nicht das der Alkoholneuritis, zumal das Gebiet der Nn. peronei und tibiales völlig frei waren. Der Urin zeigte nun dauernd die Erscheinungen der Pentosurie, die auch anhielt, als die Diät geändert wurde; eine Zufuhr von Traubenzucker erzeugte keine alimentäre Glykosurie. Während nun die Pentosurie dauernd anhielt, gingen die Erscheinungen der Kruralneuritis langsam zurück, und zwar hielten die Störungen der Sehnenreflexe (Verlust der Kniephänomene) am längsten an. Ein ähnliches Verhalten liegt aber auch bei Diabetes oft vor in bezug auf die Melliturie und das Auftreten der Neuritiden.

II. Neuritis. — Polyneuritis.

Allard (2) kommt fast zu denselben Resultaten wie Fischler. Er hält die Methode (Alkoholeinspritzung) für ausgezeichnet bei der Behandlung schwerer Trigeminusneuralgien, gefährlich aber bei der Behandlung von neuralgischen Zuständen gemischter Nerven, besonders des N. ischiadicus. Bei Krampfzuständen motorischer oder gemischter Nerven kann die in Rede stehende Methode nützlich sein, wenn nämlich diese Spasmen dem Kranken unleidlicher geworden sind, wie eine tatsächliche Lähmung derselben Muskeln, eine Eventualität, die durchaus ins Auge gefaßt werden muß.

Medea (134) leugnet einen besonderen psychischen Symptomenkomplex, der mit einer Polyneuritis verbunden wäre. In drei Fällen (Dementia arteriosclerotica, Dementia senilis, Delirium tremens), bei denen man während des Lebens das Vorhandensein einer Läsion der peripherischen Nerven vermuten konnte, zeigte die mikroskopische Untersuchung ein vollkommen negatives Resultat. Dagegen fand er in zwei Fällen von perniziöser Anämie sowohl die bekannten Veränderungen im Rückenmark wie auch Veränderungen in den peripherischen Nerven, die übrigens denjenigen bei der Wallerschen Degeneration nicht glichen.

In einer eingehenden Darlegung seiner Erfolge und Mißerfolge bei Anwendung der Schlösserschen Behandlungsmethode der Neuralgien mittels Injektionen von Alkohol kommt **Fischler** (51) zu dem Resultat,

daß die Alkoholinjektionen schon jetzt berufen sind, als Heilmittel bei den schweren Neuralgien der sensiblen Nerven eine große Rolle zu spielen und vielleicht eine noch größere zu erringen; dagegen dürfe sie bei Erkrankung gemischter oder rein motorischer Nerven nur mit der größten Vorsicht benutzt werden, da, wie Verf. durch Krankengeschichten erläutert, die Gefahr gleichzeitiger schwerster Nervendegeneration vorliegt. Es hat diese Tatsache zugleich in bezug auf die Haftpflicht des Arztes ein besonderes Interesse.

de Léon (113) teilt mehrere Fälle von infantiler Polyneuritis mit, deren charakteristische Merkmale sind: eine normale Spinalflüssigkeit, objektive Sensibilitätsstörungen, die von der Peripherie nach den Wurzeln der Glieder zu abnehmen, die man aber nur in schweren Fällen deutlich sieht. Die Rückkehr zur Norm vollzieht sich langsam. In den leichten Fällen ist die faradische Reaktion normal oder nur wenig herabgesetzt, bei den mit Schmerzen verbundenen Fällen gehorchen die Muskeln ebenfalls dem faradischen Reiz; wo aber eine besonders schwere Lokalisation des Prozesses besteht, kann Entartungsreaktion eintreten, die in ganz schweren Fällen stets zu finden ist. Es bestehen also bei der ausgedehnten Kinderpolyneuritis entweder keine Zeichen der Entartungsreaktion, dann kann man die spinale Natur der Lähmung ausschließen, oder sie ist, wo sie vorkommt, sehr ausgedehnt und von objektiven Störungen der Sensibilität begleitet.

Ein 27jähriger Mann aus der Praxis **Pickenbach**'s (155) zeigte nach wiederholten Tripperinfektionen heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten; ergriffen war das Gebiet des linken Ischiadikus und des rechten Peroneus. Später erkrankten die beiden Nn. glutaei, der linke N. cruralis und peroneus sowie beide Nn. axillaris. Es bestand Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Gesunken- resp. Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit sowie Muskelatrophie. Die Sehnenreflexe waren herabgesetzt; keine objektiven Sensibilitätsstörungen; Blasen- und Mastdarmfunktion frei. Nach längerer Zeit trat Heilung ein.

Bei einem Säufer, Patient von **Duvernay** (40), bestand, wie eine spätere Operation erwies, ein stenosierendes Geschwür des schwieligen Pylorus. Der Mann war ein starker Säufer gewesen, hatte an Magenerweiterung gelitten, später an Schmerzen und Krämpfen in den Gliedern und dann eine allmählich zunehmende Lähmung namentlich der Wadenmuskeln erfahren. Nach einer Operation (Gastro-Enterostomie) schwanden alle Erscheinungen. Verf. schiebt die beschriebenen Symptome nicht auf den vorangegangenen Mißbrauch des Alkohols, sondern auf die durch die Pyloruserkrankung entstandene Magenerweiterung und die abnorme Gärung der zurückgehaltenen Ingesta. Sobald dies gehoben war, trat vollkommene Genesung ein.

Spiller und **Longcope** (185) geben hier eine sehr ausführliche Beschreibung verschiedener interessanter Fälle mit eingehender Untersuchung der peripherischen Nerven und des zentralen Nervensystems, in dem verschiedene Veränderungen gefunden wurden. Wir müssen den interessierten Leser wegen der vielen Einzelheiten der Mitteilungen auf das Original verweisen.

Auch bei alkoholischen Neuritiden hat man nach **Weber** (205) nach Ursachen einer Infektion zu suchen (z. B. sehr milde verlaufende Scharlacherkrankung) oder nach Diätfehlern, wie sie der Beriberi zugrunde liegen. Verf. erinnert auch an die Polyneuritis der Vögel, die auf Fehlen von Kalksalzen resp. Anwesenheit von Oxalsäure zurückgeführt wurde.

Poljakoff und **Choroschko** (157) berichten von einer 25jährigen Dame, die nach einer gynäkologischen Operation mit heftigen Schmerzen im Leibe erkrankte. Einige Gelenke schwollen an; im Urin fanden sich zahlreiche als Kolibakterien erkannte Stäbchen. Bald verschlimmerte sich der Zustand durch Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und Lähmungen in den Extremitäten. Die Sehnenreflexe erloschen, die Muskeln atrophierten; die elektrische Erregbarkeit war aufgehoben. Es fand sich post mortem eine Darmverengerung als Folge der gynäkologischen Operation. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man die charakteristischen Veränderungen der Polyneuritis parenchymatosa; aber auch hochgradige Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks. Es hatte eine lokale Infektion durch Bacterium coli bestanden, die auch durch Tierversuche bestätigt wurde. Verff. glauben, für die Anschauung eintreten zu können, daß die Fälle von Polyneuritis, welche infolge von Koprostase auftreten, auf einer Vergiftung mit Toxinen des Bacterium coli beruhen.

Eijkmann (42) weist nach, daß verschiedene Autoren seinen Befund bestätigen konnten, daß die Ernährung mit geschältem Reis bei Hühnern Entartung der peripherischen Nerven hervorruft und diese bei Hungertieren ausbleibt. Zusatz von Kalk zu geschältem Reis vermag den Ausbruch der Krankheit nicht zu verhindern oder auch nur merklich zu verzögern. Weiter hat Verf. sowohl an Hunger- wie ausschließlich mit Weizen ernährten Tieren Versuche angestellt, die mit Oxalsäure oder deren Natriumsalz gefüttert wurden; die Tiere sind alle zugrunde gegangen ohne aber die klinischen und anatomischen Erscheinungen der Polyneuritis dargeboten zu haben. Es gibt also nach Verf. keine Polyneuritis der Hühner durch Oxalsäurevergiftung; die Konsequenzen auf die Ätiologie der Beri-Beri sind ebenfalls hinfällig.

Schönborn (177) beschreibt eine bei einem 22jährigen Manne akut aber nicht apoplektiform aufgetretene Affektion im Bereiche beider Acustici und des linken Abduzens und Fazialis. Nach seinen Erwägungen kommt Verf. zu dem Resultat, daß es sich um eine Polyneuritis mit Beteiligung beider Acustici gehandelt habe und als Ursache eine infektiös-toxische Schädigung anzunehmen sei. Die Doppelseitigkeit der Hörnervenaffektion ist bisher noch nicht beobachtet worden; außerdem zeichnete sich der Fall noch dadurch aus, daß wenigstens links auch der vestibulare Anteil des Hörnervenapparates mit beteiligt war.

Huet (85) berichtet: Im Herbst 1905 wurde in Haarlem eine Neuritisepidemie beobachtet. Ein in Holland nicht approbierter Arzt hatte mehreren Patienten Creosotum phosphoricum verschrieben, von denen einzelne an Lähmungserscheinungen erkrankten. Es bestand meist Lähmung der Muskeln an den Händen, Füßen und Unterschenkeln; die Beine sind zuerst und stärker betroffen worden, nur etwas Parese mag in der Schenkelmuskulatur (hauptsächlich Beugeseite) und Unterarmmuskeln vorhanden gewesen sein. Neben der Parese bestand eine gewisse Ataxie; keine wesentlichen objektiven Sensibilitätsstörungen; Wadenmuskulatur etwas druckempfindlich; auffallend war die Kälte der unteren Extremitäten. Blasenfunktion durchaus frei.

Nach Verf. hat man die Form der beschriebenen Neuritislähmungen als klinisch zur Arsen-Phosphor-Neuritisgruppe zugehörig zu betrachten. Wie das Phosphorsäureradikal und in welcher Lage dasselbe giftige Eigenschaften erhalten kann, bleibt unbekannt.

Weber (206) beobachtete bei einem an Polyneuritis alcoholica leidenden 50jährigen Manne eine akute gastro-intestinale Dilatation. Weber

nimmt an, daß außer den Nerven der Extremitäten, besonders der Beine, auch der N. pneumogastricus erkrankt war und eine Atonie des Magens und Darmes mit nachfolgender Dilatation verursacht hat. *(Bendix.)*

Emanuel Gross (72) berichtet über einen Fall postinfektiöser puerperaler Neuritis bei einer künstlich (Wendung) entbundenen Frau. Es wurde im Anschluß an Ödeme und Schmerzen in den Beinen erst rechts, dann links eine Peroneuslähmung konstatiert. Später kamen noch Parästhesien im rechten Arm und Hypalgesie im rechten Ulnarisgebiete hinzu. Gross gibt die Gründe an, die ihn veranlaßten, hier das Bestehen einer traumatischen Neuritis auszuschließen und einen infektiösen Prozeß anzunehmen. *(Bendix.)*

Die in der Überschrift genannten Autoren **Thomas** und **Greenbaum** (193) haben in den letzten 16 Jahren bei Kindern 21 Fälle von Neuritis nicht diphtherischen Ursprungs gesehen. Acht davon betrafen Kinder unter 12 Jahren. Das Alter der fünf Mädchen und drei Knaben betrug 3, 4, 5, 6, 10, 10 und 12 Jahre. Drei traten nach Typhus auf: in den anderen fünf wurden keine ätiologischen Momente ausfindig gemacht. Alle boten das typische Bild der multiplen Neuritis; alle besserten sich; in einem Falle trat ein Rezidiv ein, in einem anderen zwei oder drei. Die Rekonvalezenz war eine langsame.

Mitteilungen **Grinker's** (69) dreier Fälle von alkoholischer und Blei-Neuritis und einem Falle, der als progressive Muskelatrophie imponierte. Einfache objektive Untersuchung genügt nach Verf. nicht; Ätiologie und Verlauf der Krankheit ist zu studieren.

III. Verschiedenes.

In dieser Bekanntes reproduzierenden Abhandlung **Bullard's** (20) ist die Mitteilung von Röntgenphotogrammen über Knochenatrophien bei den im Titel genannten Lähmungen bemerkenswert.

Unter Hippuropathies versteht **Padoa** (149) die Erkrankungen der Cauda equina. Indem wir, was die Einzelheiten der umfangreichen Arbeit betrifft, auf das Original verweisen, teilen wir hier nur die Schlußfolgerungen Padoas mit, die übrigens mit dem, was bisher bekannt war, im wesentlichen übereinstimmen.

Die Schwierigkeiten der Diagnose sind zunächst darin begründet, daß verschiedene peripherische Regionen von mehreren Wurzelgebieten her ihre Innervation empfangen. In den vom Verf. auf der Raymondschen Klinik gemachten Beobachtungen bestanden in den gelähmten Muskeln fibrilläre Zuckungen, wenn das Mark ergriffen war; in einem Falle wahrscheinlicher Wurzelläsion wurden sie vermißt. Auch bei Markverletzungen, besonders wenn es sich um Hämatomyelie handelt, kommen Besserungen vor (durch Resorption). Nur einmal kam der seltene Fall einer Erhöhung des Patellarreflexes zur Beobachtung. Eine Dissoziation der Empfindungsstörung wurde bei denjenigen Fällen wahrgenommen, wo die Läsion das Mark betraf; sie war in einem Falle wahrscheinlicher Wurzelläsion sehr viel geringer ausgeprägt. Eine Paraplegia dolorosa kann sowohl bei Mark- wie bei Wurzelläsionen vorkommen; die größte Intensität der Schmerzen sah Verf. sogar in einem Falle von Markläsion. Mehr als die Intensität der Schmerzen hat die Tatsache Bedeutung, daß bei einer Wurzelläsion die Schmerzen eher erscheinen als die Lähmung.

Baumann (9) berichtet: Einem Manne war ein Glasscherben in die Rückseite des rechten Oberschenkels dicht unterhalb der Nates eingedrungen.

Der M. biceps femoris und der Nervus ischiadicus waren durchschnitten. Sofort Nervennaht. Nach drei Monaten bestand noch vollkommene Lähmung der Motilität und Sensibilität und ein mal perforant an der Beugeseite der großen Zehe: außerdem bestand vollkommene Entartungsreaktion. Keine wesentliche Änderung nach 1 $^1/_4$ Jahr. Später kehrten Funktion und faradische Erregbarkeit im Semimembran. und Semitend. zurück; allmähliche Funktionswiederkehr auch im M. peron.

Einem Mädchen wurde durch eine durchs Zimmer geworfene Schere der rechte N. radialis vollkommen durchschnitten. Lähmung. Nach vier Wochen bestand vollkommene Entartungsreaktion in sämtlichen Muskeln der Streckseite des Unterarms. Die Sensibilität war nur in einem 2—3 cm langen Streifen auf dem Supinatorwulst gestört. Nervennaht vier Wochen nach dem Trauma. Beginn der Restitution erst nach neun Monaten; faradische Erregbarkeit in Extens. carpi rad. longus und brevis zurückgekehrt.

Nach Mendel werden zwar der M. frontalis und orbicularis palpebr. peripherischerseits vom N. facialis innerviert, aber es entspringen die hierhergehörigen Nerven vom Kern des Okulomotorius.

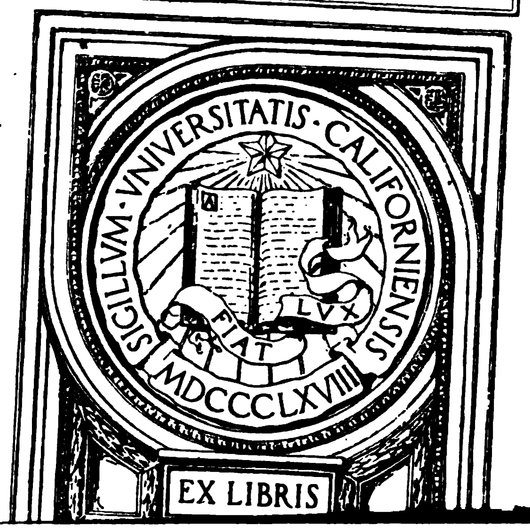
Nach **Harman** (74a) hat der Fazialiskern eine langgestreckte Ausdehnung, er liegt nicht abgegrenzt, gewissermaßen in einem Häufchen, vor. Eine Läsion in der Gegend des dritten (Okulomotorius-) Kerns kann die benachbarte dorsale Partie des 7. mit einbeziehen und ein in der Gegend des 12. Kerns (für den Hypoglossus) gelegener Herd den nicht weit davon entfernten Anteil des ventralen und unteren Teils des 7. Nerven in Mitleidenschaft ziehen.

Die klinischen Tatsachen lassen die Entscheidung dieser Frage noch in der Schwebe; nach Verf. aber müssen die feststehenden anatomischen Tatsachen auch die Leitschnur für unsere klinischen Beobachtungen abgeben.

Lejonne und **Oppert** (112) berichten: Nach einer akuten Darmentzündung wurde eine 29jährige Frau plötzlich von einer Lähmung des Fazialis (links) ergriffen. Es bestand ferner eine Lähmung des motorischen Trigeminusastes, des Hypoglossus und von sensiblen resp. sensorischen Nerven eine Paralyse des Olfact. des ersten Trigeminusastes und des Glossopharygeus ebenfalls links. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit fiel negativ aus; die Tendenz der Lähmung, bei elektrischer Behandlung zu heilen, sprach für den peripherischen polyneuritischen Ursprung. Immerhin denken die Verff. auch an Lues, da sie auf der Zunge zwei deutliche Inseln von Leukoplakie fanden; dagegen spräche aber die Heilung ohne jede spezifische Behandlung.

Medea (135) findet in zwei Fällen von progressiver Anämie eigenartige Veränderungen einzelner Nervenfasern im peripheren Nerven. Zwischen normal aussehenden Fasern finden sich solche, die durch ihre abnorme Größe und auffallende Blässe im Osmiumpräparat sich auszeichnen; die Konturen sind verwaschen, Marchischollenbildung fehlt an den betreffenden Fasern. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt, entzündliche Erscheinungen fehlen. Der Befund kann an die von Minnich im Rückenmark beschriebene hydropische Erweichung erinnern. In Fällen von Alkoholismus und Arteriosklerose, die klinisch neuritische Erscheinungen bieten, vermißt Medea ein pathologisches Substrat. Die Arbeit enthält auch Betrachtungen über die Literatur der bei der Leukämie und der progressiven Anämie erhobenen pathologisch anatomischen Befunde.

(Merzbacher.)


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

